

# ПСИХИАТРИЯ

## Научно-практический справочник

*Под редакцией  
академика РАН А.С. Тиганова*



Медицинское информационное агентство  
Москва  
2016

УДК 616.89  
ББК 56.14  
П86

**Авторский коллектив:**

А.Н. Бархатова, С.И. Гаврилова, Э.Б. Дубницкая, С.Н. Ениколопов,  
Е.В. Железнова, О.С. Зайцев, С.В. Иванов, А.Ф. Изнак, Н.А. Ильина,  
В.В. Калинин, Т.П. Ключник, И.В. Колыхалов, Е.В. Колюцкая,  
Н.К. Корсакова, Г.С. Маринчева, М.А. Маричева, М.А. Морозова,  
Г.П. Пантелеева, М.Л. Рохлина, Н.В. Симашкова, А.Б. Смулевич,  
Е.С. Соболев, А.С. Тиганов, А.А. Ткаченко, В.С. Ястребов

**П86 Психиатрия:** Научно-практический справочник / Под ред. академика РАН А.С. Тиганова. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. — 608 с.

ISBN 978-5-9986-0243-6

Настоящее справочное издание для практикующих врачей-психиатров не имеет аналогов. В книге дана исчерпывающая информация обо всем многообразии психических заболеваний и нарушений, предложены современные данные по эпидемиологии, этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям, алгоритмам диагностики и терапии конкретных нозологических форм. Справочник содержит сведения о стратегии и тактике ведения пациентов с психическими расстройствами, психофармакотерапии и немедикаментозных методах лечения. Представлено большинство лекарственных препаратов, рекомендуемых к использованию в повседневной практике, приведены показания к их применению и способы их назначения в конкретных клинических ситуациях.

Авторы справочника — наиболее авторитетные специалисты в разных областях психиатрии. Внимание авторов к пограничным проблемам клинической медицины делает издание полезным для неврологов, интернистов, врачей общей практики, клинических психологов, психотерапевтов и организаторов здравоохранения.

Для практикующих врачей, студентов медицинских учебных заведений и слушателей курсов повышения врачебной квалификации.

**УДК 616.89  
ББК 56.14**

ISBN 978-5-9986-0243-6

© Коллектив авторов, 2016  
© Оформление. ООО «Издательство  
«Медицинское информационное  
агентство», 2016

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

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	5
Предисловие .....	8
<b>Глава 1. Введение в клиническую психиатрию.</b>	
<b>Методы диагностики</b> .....	9
1.1. Клиническое обследование (А.С. Тиганов) .....	9
1.2. Инструментальные методы исследования в психиатрии (А.Ф. Изнак) .....	10
1.3. Лабораторные методы диагностики в психиатрии (Т.П. Ключник) .....	21
1.4. Экспериментально-психологическое обследование в психиатрии (С.Н. Ениколопов) .....	28
1.4.1. Методики оценки психических функций (С.Н. Ениколопов) .....	32
1.4.2. Нейропсихологический метод в клинической психиатрии (Н.К. Корсакова) .....	36
<b>Глава 2. Основные симптомы и синдромы психических заболеваний.</b> .....	39
2.1. Психопатологические симптомы (А.С. Тиганов) .....	39
2.2. Психопатологические синдромы (А.С. Тиганов) .....	47
<b>Глава 3. Основные психические заболевания</b> .....	72
3.1. Эндогенные заболевания .....	72
3.1.1. Аффективный психоз (Г.П. Пантелеева) .....	72
3.1.2. Шизофрения (А.С. Тиганов) .....	90
3.1.3. Вялотекущая шизофрения (шизотипическое расстройство) (А.Б. Смулевич) .....	120
3.2. Эндогенно-органические заболевания .....	133
3.2.1. Деменции (С.И. Гаврилова) .....	133
3.2.2. Особые формы психозов позднего возраста (И.В. Колыхалов) .....	185
3.2.3. Состояния спутанности (С.И. Гаврилова) .....	191
3.2.4. Эпилепсия (А.С. Тиганов) .....	198
3.2.5. Медикаментозное лечение эпилепсии (В.В. Калинин, Е.В. Железнова) .....	214
3.3. Экзогенно-органические заболевания .....	233
3.3.1. Психические нарушения при черепно-мозговой травме (О.С. Зайцев) .....	233

3.4.	Экзогенные психические заболевания .....	249
3.4.1.	Алкоголизм (Е.С. Соболев) .....	249
3.4.2.	Наркомании, токсикомании (М.Л. Рохлина) .....	285
3.4.3.	Симптоматические психозы (А.С. Тиганов) .....	311
3.5.	Пограничные психические расстройства .....	328
3.5.1.	Непсихотическая аффективная патология и расстройства аффективного спектра (Э.Б. Дубницкая, А.Б. Смулевич) .....	328
3.5.2.	Невротические расстройства (Е.В. Колюцкая, А.Б. Смулевич) .....	349
3.5.3.	Психогенные расстройства (Н.А. Ильина) .....	368
3.5.4.	Психосоматические расстройства (С.В. Иванов, А.Б. Смулевич) .....	397
3.5.5.	Расстройства личности (А.Б. Смулевич) .....	426
3.6.	Психосексуальные расстройства (А.А. Ткаченко) .....	447
3.7.	Психическая патология детского возраста .....	466
3.7.1.	Дизонтогенез (Н.В. Симашкова) .....	466
3.7.2.	Расстройства аутистического спектра (Н.В. Симашкова) .....	469
3.7.3.	Детская шизофрения (Н.В. Симашкова) .....	481
3.7.4.	Умственная отсталость (Г.С. Маринчева) .....	490
<b>Глава 4.</b>	<b>Лечение психических заболеваний</b> .....	<b>503</b>
4.1.	Основные группы психотропных препаратов и принципы лечения психических заболеваний (М.А. Морозова) .....	503
4.2.	Ургентная терапия в психиатрии (А.Н. Бархатова) .....	519
4.3.	Основные направления психотерапии (М.А. Маричева) .....	532
<b>Глава 5.</b>	<b>Вопросы социальной психиатрии и организации психиатрической помощи (В.С. Ястребов)</b> .....	<b>539</b>
5.1.	Социальные и организационные аспекты психиатрической помощи .....	540
<i>Приложение 1.</i>	<i>Основные нейropsychологические шкалы для оценки когнитивной сферы, используемые в психиатрии</i> .....	<i>569</i>
<i>Приложение 2.</i>	<i>Перечень международных документов, отечественных законодательных актов, правительственных постановлений, приказов Минздрава и иных ведомственных материалов по психиатрии</i> .....	<i>571</i>
<i>Приложение 3.</i>	<i>Систематика детской шизофрении</i> .....	<i>578</i>
<i>Приложение 4.</i>	<i>Систематика расстройств личности</i> .....	<i>579</i>
<i>Приложение 5.</i>	<i>Типы расстройств личности</i> .....	<i>580</i>
<i>Приложение 6.</i>	<i>Побочные эффекты антидепрессантов</i> .....	<i>581</i>
<i>Приложение 7.</i>	<i>Алгоритм терапии депрессии</i> .....	<i>582</i>
<i>Литература</i> .....	<i>583</i>	
<i>Предметный указатель</i> .....	<i>596</i>	

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ААС	— абстинентный алкогольный синдром
АД	— артериальное давление
АГ	— артериальная гипертония
АДП	— атипичный детский психоз
АКШ	— аортокоронарное шунтирование
АЛТ	— аланинаминотрансфераза
АСТ	— аспаратаминотрансфераза
АТФ	— аденозинтрифосфат
АХЭ	— ацетилхолинэстераза
АЭП	— антиэпилептические препараты
БА	— болезнь Альцгеймера
БАР	— биполярное аффективное расстройство
БК-Я	— болезнь Крейтцфельда–Якоба
БП	— болезнь Паркинсона
ВП	— вызванные потенциалы
ВПА	— вальпроаты
ВПФ	— высшие психические функции
ВЭ	— височная эпилепсия
ГАМК	— гамма-аминомасляная кислота
ГВС	— гипервентиляционный синдром
ГГНО	— гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось
ГГПО	— гипоталамо-гипофизарно-гонадная ось
ГГТО	— гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная ось
ГГТП	— гамма-глутамилтранспептидаза
ГПЛ	— гиперпролактинемия
ГТР	— генерализованное тревожное расстройство
ДШ	— детская шизофрения
ДТВ	— диффузионная тензорная визуализация
ДТЛ	— деменция с тельцами Леви
ЗНС	— злокачественный нейролептический синдром
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИМ	— инфаркт миокарда
ИП	— инфантильный психоз
ИР	— ипохондрическое развитие личности
КБМ	— карбамазепин
КБТ	— когнитивно-бихевиоральная терапия
КСППЭ	— комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза
КТ	— компьютерная томография
ЛВД	— лобно-височная деменция
ЛДГ	— лактатдегидрогеназа

ЛПВП	— липопротеины высокой плотности
ЛПНП	— липопротеины низкой плотности
ЛТМ	— лечебно-трудовые мастерские
ЛЭ	— лейкоцитарная эластаза
МАО	— моноаминоксидаза
МДМА	— метилендиоксиметамфетамин, или экстази
МДП	— маниакально-депрессивный психоз
МКС	— мягкое когнитивное снижение
МНО	— международное нормализованное отношение
МРТ	— магнитно-резонансная томография
МЦВ	— метод цветковых выборов Люшера
МЭГ	— магнитоэнцефалография
НПВС	— нестероидные противовоспалительные средства
НТГ	— нормотензивная гидроцефалия
НРФ	— нейротрофический ростовой фактор
НЭ	— невротические эксориации
ОИМАО-А	— обратимые ингибиторы МАО типа А
ОНМК	— острое нарушение мозгового кровообращения
ОКР	— обсессивно-компульсивное расстройство
ОФЭКТ	— однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПА	— панические атаки
ПАВ	— психоактивные вещества
ПД	— психический дизонтогенез
ПНД	— психоневрологический диспансер
ПНМК	— преходящее нарушение мозгового кровообращения
ПТСР	— посттравматическое стрессовое расстройство
ПЭТ	— позитронно-эмиссионная томография
РАС	— расстройства аутистического спектра
РИБТ	— реакция иммобилизации бледных трепонем
РИФ	— реакция иммунофлуоресценции
РЛ	— расстройства личности
РЛС	— регистр лекарственных средств
РЭГ	— реоэнцефалография
СА	— синдром Аспергера
СБОЗН	— селективные блокаторы обратного захвата норадреналина
СД	— сосудистая деменция
СИОЗС	— селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СИОЗСН	— селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина
СК	— синдром Каннера
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СР	— соматизированное расстройство
ССОЗС	— селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СФ	— социальные фобии
СФР	— соматоформное расстройство
ТАТ	— тематический апперцептивный тест
ТГК	— транс- $\Delta$ -9-тетрагидроканнабинол
ТИА	— транзиторная ишемическая атака
ТПМ	— топамакс (топирамат)
ТПСП	— тормозные постсинаптические потенциалы
ТТГ	— тиреотропный гормон
ТФР	— тревожно-фобическое расстройство
ТЦА	— трициклические антидепрессанты

УМО	— умственная отсталость
ФКУ	— фенилкетонурия
фМРТ	— функциональная магнитно-резонансная томография
ХГ	— хорея Гентингтона
ЦИК	— циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС	— центральная нервная система
ЦОГ	— циклооксигеназа
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЩФ	— щелочная фосфатаза
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭМГ	— электромиография (электромиограмма)
ЭОГ	— электроокулография (электроокулограмма)
ЭСТ	— электросудорожная терапия
ЭхоЭГ	— эхоэнцефалография ультразвуковая
ЭЭГ	— электроэнцефалография (электроэнцефалограмма)
ЯМР	— ядерно-магнитно-резонансная томография
ABA	— Applied Behavior Analysis (прикладной анализ поведения)
ADI-R	— Autism Diagnostic Interview (опросник для диагностики аутизма)
ADOS	— Autism Diagnostic Observation Schedule (шкала наблюдения для диагностики аутизма)
BDD	— Body Dysmorphic Disorder (дисморфическое расстройство)
BDNF	— Brain-Derived Neurotrophic Factor (мозговой нейротрофический фактор)
CARS	— Childhood Autism Rating Scale (шкала оценки детского аутизма)
CDR	— Clinical Dementia Rating (шкала оценки тяжести деменции)
CGI	— Clinical Global Impression (шкала общего клинического впечатления)
COMT	— Catechol-O-Methyl Transferase (катехол-О-метилтрансфераза)
DSM-IV, V	— Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders (Руководство по диагностике и статистике психических расстройств, США)
GDS	— Global Deterioration Scale (шкала общей тяжести деменции)
GNRHs	— ингибиторы продукции гонадотропных гормонов гипофиза
LSD	— Lysersäure Diethylamid (диэтиламид d-лизергиновой кислоты)
MCI	— Mild Cognitive Impairment (мягкое когнитивное снижение)
MMPI	— Minnesota Multiphasic Personality Inventory (Миннесотский многопрофильный опросник личности)
MMSE	— Mini-Mental State Examination (краткая шкала оценки психического статуса)
NGF	— Nerve Growth Factor (фактор роста нервной ткани)
PCP	— фенциклидин
PEP	— Psychoeducation Profile (психообразовательный тест)
REM	— Rapid Eye Movement (фаза быстрого сна)
SNP	— Single-Nucleotide Polymorphism (однонуклеотидный полиморфизм)
TCI	— тест Клонинджера (опросник темперамента и характера)
TEACCH	— Treatment and Education of Autistics and Related Communication Handicapped Children (терапия и обучение аутичных и имеющих схожие коммуникативные нарушения детей)
TNF-α	— Tumor Necrosis Factor (фактор некроза опухоли альфа)

# ПРЕДИСЛОВИЕ

В настоящем издании представлено современное состояние отечественной и зарубежной психиатрии: вопросы психопатологии, клиники, параклинические методы исследования, психофармакология, проблемы биологической и социальной психиатрии.

Со времени прошлого издания справочника прошло более тридцати лет. За эти годы были уточнены психопатология и клиника многих психических заболеваний, исследованы вопросы их патоморфоза, наблюдалось интенсивное развитие психофармакологии. Введение в практику новых нейролептиков и антидепрессантов, воздействующих как на позитивную, так и негативную симптоматику, существенно изменило картину некоторых психических заболеваний. Достижения в области фундаментальных наук (генетики, биохимии, иммунологии) оказали несомненное влияние на исследование отдельных форм психической патологии, их этиологию и патогенез.

Не менее важной представляется проблема законодательства в психиатрии, касающаяся оказания психиатрической помощи, прав душевнобольных, судебно-психиатрической экспертизы. Основные разделы справочника написаны сотрудниками ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (ФГБНУ НЦПЗ), в создании книги приняли участие сотрудники Федерального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского, НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, Российской медицинской академии последипломного образования.

Авторы, принимавшие участие в подготовке справочника, будут признательны читателям, работающим в области психиатрии, за отзывы о его достоинствах и недостатках.

Академик РАН  
А.С. Тиганов



## ВВЕДЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКУЮ ПСИХИАТРИЮ. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

### 1.1. Клиническое обследование

*А.С. Тиганов*

Обследование больного включает его осмотр, расспрос, сбор субъективного и объективного анамнеза, а также наблюдение за пациентом.

Цель **расспроса** — изучение состояния больного во время обследования. Как правило, те или иные психопатологические расстройства присутствуют в состоянии пациента в виде субъективных расстройств, для обнаружения и описания которых необходимы определенные знания и опыт. При расспросе врач должен понять, о каких расстройствах идет речь, каковы их особенности, с какими психопатологическими нарушениями они связаны. В случае малой доступности пациента расстройства можно обнаружить только в результате длительно, умело и профессионально построенной беседы.

Положительный результат расспроса связан не только с профессиональными знаниями и общей эрудицией, но и с личными качествами психиатра, умеющего войти в доверие к пациенту, проявить сочувствие. В общении врач должен быть прост, естествен, стараться не обнаруживать чувства превосходства и не сводить беседу к формальному допросу. Полезно побеседовать на общие темы, касающиеся интересов пациента, его профессии, взглядов на жизнь, что нередко помогает наладить с ним контакт. Ни в коем случае нельзя подсказывать правильный ответ, так как при повышенной внушаемости пациент нередко охотно его подтверждает. Расспрос необходимо проводить в отсутствие близких больного, так как он часто скрывает от них те или иные проявления болезни. Во время беседы врачу нельзя выдавать себя за врача другой специальности, поскольку полученная больным информация о профессии психиатра нередко лишает возможности дальнейшего контакта. Во время беседы врач внимательно наблюдает за больным. При этом необходимо следить за выражением его лица, интонацией голоса во время изложения того или иного факта, события, отмечая признаки помрачения сознания (если они присутствуют), заторможенности или состояния возбуждения.

Сбор **субъективного анамнеза** чрезвычайно важен в отношении диагностики. Обнаружение любого психического расстройства необходимо сопровождать данными о его давности, динамике, связи с другими психопатологическими характеристиками. Во время расспроса следует обращать внимание на наследственную отягощенность, особенности развития в детском и подростковом возрасте, наличие психических и физических травм, отношение к сверстникам, начало половой и семейной жизни, продуктивность обучения в школе, расширение или сужение круга интересов. Особенно важен расспрос о первых признаках и симптомах болезни. **Объективный анамнез** собирают со слов родственников, близких, сослуживцев, уточняя данные, сообщенные пациентом. Большое внимание обращают на полученные от пациента данные, касающиеся первых признаков заболевания, а также клинической картины болезни, особенностях поведения. Не менее важна попытка реконструкции заболевания в целом, описание структуры психозов, а также особенностей поведения в ремиссии или при уменьшении интенсивности болезненных проявлений. Данные субъективного и объективного анамнеза, результаты психиатрического, неврологического и соматического осмотра, лабораторного и других обследований вносят в историю болезни. История болезни должна содержать также описание **психического статуса** при поступлении в стационар, важно отмечать изменение состояния пациента в дневниковых записях. Ни в анамнезе, ни в психическом статусе не следует допускать использования психиатрической терминологии, так как ошибочная оценка психопатологического расстройства может стать причиной квалификационных и диагностических ошибок.

В психиатрии, как и в других медицинских дисциплинах, большое значение уделяют соматическому и неврологическому осмотру, а также данным лабораторных исследований. Соматический и неврологический осмотр позволяет оценить физическое состояние пациента, обнаружить сопутствующие или неврологические страдания, сопровождающие психическое заболевание. Наряду с общепринятыми анализами крови и мочи существуют и исследования, широко распространенные именно в психиатрии: определение коллоидных реакций, необходимое при диагностике сифилиса, изучение обмена некоторых аминокислот для диагностики олигофрении, а также определение концентрации психотропных средств в сыворотке крови для контроля дозы препарата. Не менее существенно проведение электроэнцефалографического (ЭЭГ) исследования, компьютерной томографии (КТ) для определения характера и локализации патологического процесса при органических заболеваниях головного мозга и эпилепсии. Несмотря на достижения объективных методов исследования, они в большинстве случаев не имеют самостоятельного диагностического значения и должны рассматриваться в контексте с другими диагностическими подходами, особенностями психического статуса больного и данными анамнеза.

## 1.2. Инструментальные методы исследования в психиатрии

### *А.Ф. Изнак*

Патофизиологическую основу психических расстройств составляют повреждения структуры и нарушения деятельности различных отделов и систем головного мозга. Поэтому в клинической и биологической психиатрии широкое применение получили инструментальные методы диагностики, позволяющие прямо или косвен-

но оценивать локализацию, функциональное состояние и степень поражения этих систем. Все эти методы не обладают нозологической специфичностью в отношении большинства психических расстройств. Основная цель их применения в психиатрической клинике — исключение или подтверждение наличия органических поражений головного мозга (травматической, воспалительной, атрофической, опухолевой или сосудистой природы) и выявление функциональных расстройств (таких как дефицит или избыток активации, эпилептогенез, снижение локального мозгового кровотока и метаболизма, влияние психотропных веществ), которые могли бы вносить вклад в формирование наблюдаемых у пациента психопатологических симптомов. Использование инструментальных методов совместно с клиническим подходом в области биологической психиатрии позволяет уточнить этиологию и патогенез психических расстройств.

**ЭЭГ** — наиболее доступный, неинвазивный и широко распространенный инструментальный метод оценки функционального состояния головного мозга, практически не имеющих противопоказаний и ограничений.

Электроэнцефалограмма — запись биоэлектрической активности головного мозга, регистрируемой с поверхности кожи головы пациента. Первые ЭЭГ человека зарегистрировал немецкий психиатр Ханс Бергер в 1924–1925 гг. Согласно современным воззрениям, ЭЭГ представляет собой алгебраическую сумму внеклеточных электрических полей возбуждающих и тормозных постсинаптических потенциалов наиболее крупных и однообразно ориентированных корковых нейронов. ЭЭГ отражает совместную активность большого числа нервных элементов, поэтому по картине ЭЭГ можно судить о режиме работы участка нервной ткани, расположенного под отводящим электродом. ЭЭГ регистрируют в виде разности потенциалов между активными электродами (обычно 16–21, в некоторых современных системах до 128–256), которые помещают на кожу головы в проекции основных сенсорных, моторных и ассоциативных зон коры головного мозга, и референтными (условно неактивными) электродами, которые располагают или на мочках ушей или (реже) на сосцевидных отростках. Для возможности сравнения ЭЭГ, записанных в разных лабораториях, у различных больных или у одного и того же пациента в разное время, электроды на голове располагают по стандартной Международной системе (так называемые системы 10–20 или 10–10). Электроды для регистрации ЭЭГ, предназначенные для обеспечения контакта между пациентом и ЭЭГ-усилителем (для уменьшения сопротивления применяются электропроводящие растворы или гели), имеют различную конструкцию и закрепляются на голове с помощью шлема из эластичных тяжей или специальными клеящими составами. В настоящее время разработаны специальные шлемы-шапочки с вмонтированными электродами (до 256), которые подключаются к электроэнцефалографу с помощью многожильного кабеля и многоконтактного разъема, что упрощает и ускоряет процесс установки электродов. Современные аппаратно-программные комплексы для регистрации и анализа ЭЭГ (цифровые или компьютерные электроэнцефалографы) включают программно-управляемые усилители, амплитудно-цифровые преобразователи, электронные, магнитные или оптические носители информации, а также цифровые полосовые и заградительные фильтры для выделения низкоамплитудных (в норме не выше 100 мкВ) колебаний биопотенциалов головного мозга на фоне возможных физических и физиологических помех (артефактов). Кроме того, они снабжены устройства-

ми для фото- и фоностимуляции (реже для видео- и электростимуляции) с целью изучить электрические ответы головного мозга на сенсорные раздражители (вызванные потенциалы — ВП, или вызванные изменения ЭЭГ). Эти комплексы содержат также программные средства для первичного (спектрально-когерентного, периодометрического, нелинейного) анализа ЭЭГ, статистической обработки ЭЭГ-данных и наглядного графического отображения (в виде гистограмм, топографических карт) различных параметров ЭЭГ, а также видеосистемы для наблюдения за пациентом в процессе записи ЭЭГ.

Стандартным для регистрации ЭЭГ считается состояние спокойного бодрствования с закрытыми глазами. Поскольку на фоне приема лекарственных средств закономерно происходят изменения ЭЭГ, запись ЭЭГ выполняют до начала или после временной отмены фармакотерапии. Во многих случаях для выявления скрытых нарушений деятельности головного мозга используют функциональные нагрузки: открывание/закрывание глаз, ритмическую фотостимуляцию с разными частотами следования световых вспышек, фоностимуляцию (тоны, щелчки), гипервентиляцию, депривацию сна, регистрацию ЭЭГ при выполнении различных перцептивно-когнитивных задач, фармакологические пробы, а также непрерывную запись ЭЭГ и других физиологических параметров во время сна (полисомнография) или в течение суток (ЭЭГ-мониторинг).

Отклонения ЭЭГ от нормы при психических расстройствах, как правило, не обладают выраженной нозологической специфичностью (за исключением эпилепсии) и чаще всего сводятся к нескольким основным типам: замедлению, десинхронизации или «уплощению» электрической активности головного мозга, нарушению пространственной структуры ЭЭГ, возникновению «патологических» волновых форм. Замедление электрической активности в виде снижения частоты и/или угнетения  $\alpha$ -ритма (8–13 Гц) и повышенное содержание  $\theta$  (4–8 Гц) и  $\delta$  (0,5–4 Гц) активности отмечается при деменциях пожилого возраста, в зонах с нарушенным мозговым кровообращением или при опухолях головного мозга. Десинхронизация ЭЭГ в виде угнетения  $\alpha$ -ритма и повышения содержания  $\beta$ -активности (13–30 Гц) встречается при арахноидитах, повышении внутричерепного давления, церебральном атеросклерозе, затруднениях венозного оттока, мигрени. «Уплощение» ЭЭГ включает общее угнетение амплитуды ЭЭГ и пониженное содержание высокочастотной  $\beta$ -активности, например при атрофических процессах, при расширении субарахноидальных пространств (наружной гидроцефалии), над поверхностью расположенной опухолью головного мозга или в проекции субдуральной гематомы. Нарушение нормальной пространственной структуры ЭЭГ выражается в виде грубо выраженной межполушарной асимметрии ЭЭГ при локальных корковых опухолях; сглаживания межзональных различий ЭЭГ за счет угнетения затылочного  $\alpha$ -ритма при невротических и тревожных расстройствах или при генерализации  $\alpha$ -частотной активности в результате почти одинаковой выраженности  $\alpha$ - и  $\mu$ -ритмов, что нередко устанавливается при депрессии; смещения фокуса  $\delta$ -активности из передних в задние отведения при вертебробазилярной недостаточности. Возникновение патологических волновых форм: высокоамплитудных острых и пикоподобных волн, пароксизмальных вспышек волн разных ритмов ЭЭГ, а также волновых комплексов (например, пик-волна) характерно прежде всего для эпилепсии.

Интерпретацию результатов анализа ЭЭГ обычно проводят в терминах сниженного функционального состояния коры головного мозга, дефицита коркового

торможения, повышенной возбудимости стволовых структур, корково-стволовой ирритации (раздражения), наличия ЭЭГ-признаков сниженного порога судорожной готовности с указанием (при возможности) локализации этих нарушений или источника патологической активности (в корковых областях и/или в глубоких переднемозговых, лимбических, диэнцефальных или нижнестволовых структурах). При этом обязательно учитывают возрастные (как эволюционные, так и инволюционные) изменения амплитудно-частотных параметров и пространственной организации ЭЭГ.

Современная количественная ЭЭГ позволяет более точно, чем при ее визуальном анализе, выявлять нарушения амплитудно-частотных характеристик и пространственной организации ЭЭГ при отдельных психических расстройствах, количественно оценивать влияние терапии (в том числе психофармакотерапии) на функциональное состояние головного мозга, а также уточнять диагностику некоторых расстройств путем сравнения индивидуальных ЭЭГ с базами нормативных ЭЭГ-данных (возрастной нормы, разных видов патологии).

Важным шагом в развитии количественной ЭЭГ стало создание программ для определения внутримозговой локализации эквивалентных дипольных источников некоторых компонентов ЭЭГ (например, эпилептиформной активности, компонентов ВП). Последнее достижение в этой области — разработка программ, совмещающих магнитно-резонансную томографию (МРТ) и ЭЭГ-карты головного мозга пациента с учетом индивидуальной формы черепа и топографии мозговых структур. Таким образом, появилась возможность непосредственно сопоставлять структурные и функциональные нарушения деятельности головного мозга.

**Вызванные потенциалы головного мозга** — кратковременные изменения электрической активности головного мозга, возникающие в ответ на сенсорную стимуляцию. Регистрация ВП — это один из разделов количественной электроэнцефалографии. Амплитуда единичных ВП настолько мала (от долей до единиц микровольт), что на фоновой ЭЭГ они практически не выделяются. По этой причине для их регистрации используют метод усреднения (когерентного накопления с синхронизацией с моментом подачи стимула) ответов головного мозга на большое число (от десятков до сотен) стимулов с помощью специализированных лабораторных ЭВМ или универсальных аппаратно-программных комплексов для регистрации и анализа ЭЭГ и ВП.

В зависимости от модальности сенсорных раздражителей различают следующие виды ВП: зрительные (в ответ на вспышку света или включение различных изображений), слуховые и «стволовые» (на звуковой щелчок); соматосенсорные (на электростимуляцию кожи или чрескожную стимуляцию нервов конечностей). Усредненный ВП представляет собой полифазный волновой комплекс, отдельные компоненты которого характеризуются значениями амплитуды и пиковой латентности. Для многих ВП известна внутримозговая локализация генераторов каждого из компонентов. Наиболее коротколатентные (до 50 мс) компоненты генерируются на уровне рецепторов и стволовых ядер, а среднелатентные (50–150 мс) и длиннелатентные (более 150 мс) волны — на уровне корковых проекций сенсорных и ассоциативных систем. Коротколатентные сенсорные ВП имеют ограниченное применение в клинике психических расстройств из-за нозологически неспецифического характера их изменений. Однако они позволяют осуществлять объективную сенсомет-

рию (например, отличать последствия органического поражения периферических отделов соответствующей сенсорной системы от истероформных нарушений чувствительности). В психиатрии чаще используют так называемые когнитивные ВП (или ВП, связанные с событием). Когнитивные ВП — это комплексы волн с пиковой латентностью 50–350 мс и более, возникающие в экспериментальной ситуации, требующей избирательного внимания. (Например, в парадигме *oddball* пациенту в случайном порядке подают стимулы двух типов, на одни из которых по инструкции не следует обращать внимания, а другие, «целевые», требуется либо считать в уме, либо в ответ на них реагировать нажатием на кнопку. В парадигме *GO-NO GO* пациенту предъявляют комбинации из нескольких типов стимулов, причем реагировать нужно только на определенную комбинацию.) Наиболее изучен третий позитивный компонент когнитивных ВП с пиковой латентностью примерно 300 мс (P3, или P300), который возникает в ответ на предъявление «целевого» стимула и отражает высокий уровень селективного внимания. Амплитуда волны P300 снижается, а ее пиковая латентность увеличивается при нормальном и патологическом старении, а также при многих психических расстройствах (шизофрении, деменции, абстинентном синдроме), связанных с нарушениями внимания. При депрессии и шизофрении информативными оказываются также отклонения от нормы пиковой латентности и других компонентов когнитивных ВП: волн P1, N1, P2 и N2, причем при успешной терапии параметры этих волн могут приближаться к норме. Сравнительно недавно в клинко-биологических исследованиях психических расстройств начали изучать ВП, а также изменения фоновой ЭЭГ (прежде всего, связанную с событием десинхронизации или синхронизацию ЭЭГ), возникающие в ответ на предъявление сложных, в том числе эмоционально окрашенных, стимулов (изображений лиц с разным эмоциональным выражением, приятных и неприятных визуальных сюжетов и запахов). Такие исследования позволяют приблизиться к пониманию нейрофизиологических механизмов нарушений эмоционального восприятия и реагирования.

**Электрофизиологические исследования сна (полисомнография)** — один из разделов количественной ЭЭГ. Цель метода заключается в объективной оценке длительности и качества ночного сна, исследовании нарушений его структуры, в частности определении длительности и латентного периода разных фаз сна, в особенности фазы сна с быстрыми движениями глаз (*Rapid Eye Movement* — REM), сердечно-сосудистых (нарушения ритма сердца и проводимости) и дыхательных (апноэ) нарушений во время сна. При исследовании регистрируют: ЭЭГ в одном-двух отведениях (чаще всего в центральных C3 или C4), электроокулограмму (ЭОГ), электромиограмму (ЭМГ) шейных или мимических мышц, частоту и глубину дыхания, общую двигательную активность пациента. Эти показатели необходимы для идентификации стадий сна по общепринятым стандартным критериям. Медленноволновые стадии сна определяют по наличию в ЭЭГ сонных веретен и  $\delta$ -активности, а REM-фазу — по десинхронизации ЭЭГ, появлению быстрых движений глаз и глубокому снижению мышечного тонуса. Кроме того, часто регистрируют электрокардиограмму (ЭКГ), артериальное давление (АД), температуру кожи и насыщение крови кислородом (с помощью ушного фотооксигометра). Эти показатели позволяют оценить вегетативные расстройства во время сна. Сокращение латентности REM-фазы сна (менее 70 мин) и раннее (в 4–5 ч) утреннее пробуждение — установленные биологические маркеры депрессивных и маниакальных состояний. В связи с этим



полисомнография дает возможность дифференцировать депрессию и депрессивную псевдодеменцию у пожилых больных. Кроме того, данный метод объективно выявляет бессонницу, нарколепсию, сомнамбулизм, а также ночные кошмары, панические атаки (ПА), апноэ и эпилептические приступы, возникающие во время сна.

**Компьютерная томография головного мозга (КТ)**, или рентгеновская КТ, — первый метод прижизненной визуализации структуры головного мозга. Метод основан на рентгенологическом исследовании с компьютерным анализом результатов, что дает возможность уловить тонкие различия поглощения рентгеновского излучения в разных (нормальных и измененных) тканях головного мозга. С помощью компьютерной графики получают послойные изображения срезов головного мозга (толщиной 3–10 мм).

Задача КТ головного мозга — выделить и определить формы, размеры и локализацию различных поражений головного мозга — посттравматических, атрофических, очагов ишемического (через сутки) и геморрагического (с первых часов) инсульта, менингиом и глиальных опухолей, смещения мозговых структур, выраженности отека головного мозга, состояния ликворосодержащих пространств для исключения возможных органических причин психопатологической симптоматики. При выполнении КТ больного укладывают лежа на точно позиционирующем столе. Затем с помощью вращающихся расположенных по окружности напротив друг друга источника (рентгеновская трубка) и детектора рентгеновских лучей и путем последовательного пошагового смещения тела больного выполняют серию рентгеновских снимков-срезов. Для улучшения визуализации поражений головного мозга, связанных с нарушением гематоэнцефалического барьера (недавний инсульт, растущие опухоли, инфекционные и воспалительные процессы), при КТ применяют вводимые внутривенно йодсодержащие рентгеноконтрастные препараты.

В психиатрической клинике наряду с визуализацией атрофических поражений головного мозга при органических психических расстройствах метод КТ позволил установить некоторые особенности структурных нарушений при шизофрении и других функциональных расстройствах. Например, у больных шизофренией часто выявляется расширение боковых и третьего мозговых желудочков (что сочетается с наличием негативной симптоматики и более низкой эффективностью терапии антипсихотиками), наличие атрофии мозжечка, увеличение объема или частичная атрофия мозолистого тела, морфологическая асимметрия головного мозга. К ограничениям метода КТ относят воздействие рентгеновского излучения (сравнимое с дозами при флюорографии), слабое разграничение серого и белого вещества головного мозга вследствие близких коэффициентов поглощения рентгеновских лучей, а также проблемы, связанные с использованием рентгеноконтрастных препаратов (необходимость внутривенных инъекций и риск развития аллергических реакций на йодсодержащие препараты).

**Магнитно-резонансная томография головного мозга (МРТ)**, или ядерно-магнитно-резонансная (ЯМР) томография, в настоящее время считается ведущим неинвазивным методом прижизненной визуализации структуры головного мозга с использованием физического явления ядерного магнитного резонанса. Метод основан на измерении электромагнитного отклика ядер ряда атомов на их возбуждение определенной комбинацией электромагнитных волн в постоянном магнитном поле. Ядра многих атомов, в частности ядро атома водорода (протон), обладают магнитным

свойством — спином, который связан с их вращением. В постоянном магнитном поле спин может быть расположен по направлению или против магнитных силовых линий, при этом энергия ядра будет различна. При воздействии внешнего радиочастотного импульсного магнитного поля с определенными параметрами, вызывающими магнитный резонанс, суммарное магнитное поле объекта, создаваемое элементарными магнитами — протонами, изменяется, а затем затухает вследствие переориентации спинов за время продольной релаксации ( $T_1$ ), а также за счет нарушения когерентности отдельных спинов за время поперечной релаксации ( $T_2$ ). Эти изменения регистрируются специальными датчиками, величина получаемого магнитного сигнала соответствует локальной концентрации ядер, а по значениям  $T_1$  и  $T_2$  можно судить о том, в какие химические структуры они включены. С помощью компьютерной обработки воспроизводят картину распределения соответствующих ядер на «срезах» или в объеме (3D) головного мозга. Так как наибольшая концентрация протонов связана с водой (межклеточной жидкостью) и с липидами, образующими миелиновые оболочки нервных волокон, метод МРТ четко разграничивает серое и белое вещество головного мозга, визуализирует пространства, заполненные жидкостью (желудочки головного мозга, отеки, кистозные образования), позволяет диагностировать атрофические и демиелинизирующие процессы, новообразования. Пространственное разрешение метода МРТ составляет 1–2 мм, его можно повысить путем контрастирования внутривенным введением препаратов гадолиния. Показанием к проведению МРТ-исследования в психиатрической клинике является подозрение на наличие атрофического, нейродегенеративного или демиелинизирующего процесса, эпилептического очага, инсульта, опухоли головного мозга, противопоказанием — наличие на теле или в теле больного инородных металлических, и особенно ферромагнитных, предметов, а также электронных приборов (в частности, часов, украшений, металлических скобок на сосудах, осколков), так как воздействие сильного магнитного поля может вызвать их смещение, нагрев или выход из строя (так, категорически противопоказано проведение МРТ больным с кардиостимулятором). Отсутствие ионизирующего излучения делает метод МРТ высокоступенным, что определило его широкое использование. С появлением ЯМР-томографов с высокой (более 0,3 Т) напряженностью магнитного поля возникли новые разновидности метода МРТ.

**Магнитно-резонансная ангиография** — метод получения изображения сосудов головного мозга при помощи МРТ. Метод основан на отличии сигнала от крови (как подвижной ткани) от сигналов окружающих неподвижных тканей, что позволяет получать изображения сосудов, а также оценивать как анатомические особенности системы кровоснабжения мозга, так и функциональные параметры (объем, скорость) локального мозгового кровотока.

**Магнитно-резонансная спектроскопия** — при использовании магнитов, создающих высокие уровни напряженности магнитного поля, ответный сигнал можно подвергнуть спектральному анализу с выделением составляющих, связанных с атомами не только водорода, но и фосфора (например, для изучения распределения метаболизма АТФ), углерода и фтора. Такая модификация метода позволяет визуализировать не только морфологическую структуру, но и получать картину распределения ряда биологически активных соединений (холина, лактата, глутамата, гамма-аминомасляной кислоты — ГАМК) в объеме мозга.



**Диффузионная тензорная визуализация (ДТВ)** позволяет оценить методом ЯМР ориентацию и диффузию молекул воды вдоль миелиновой оболочки аксонов нервных клеток и, таким образом, получить информацию о состоянии структуры белого вещества. Как трехмерная волоконная трактография, ДТВ представляет собой новую перспективную методику, с помощью которой можно визуализировать пучки нервных волокон, соединяющие различные зоны мозга, более точно локализовать поражения функционально значимых проводящих путей и улучшить качество диагностики многих демиелинизирующих заболеваний головного мозга.

**Функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ)** дает возможность исследовать некоторые функции головного мозга, в частности изучать изменения локального мозгового кровотока и метаболизма, связанных с нейрональной активностью, при различных видах перцептивно-когнитивной деятельности, поскольку при высокой напряженности магнитного поля время экспозиции (разрешение по времени) также сокращается (от 10–15 мин до нескольких секунд и даже 100 мс).

**Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)** — радиологический метод структурно-функциональной нейровизуализации, оценивающий локальный метаболизм головного мозга. Физическая сущность ПЭТ заключается в регистрации парных гамма-квантов, которые идут в двух противоположных направлениях от точки столкновения позитронов, излучаемых некоторыми радиоактивными изотопами, с электронами атомов ткани головного мозга, что приведет к взаимному уничтожению (аннигиляции) этих элементарных частиц. Радиоизотопы, испускающие чаще всего  $C^{11}$ ,  $N^{13}$ ,  $O^{15}$  или  $F^{18}$ , производят на лабораторном циклотроне и присоединяют к различным биологически активным молекулам (вода,  $CO_2$ , фтордезоксиглюкоза, лиганды некоторых нейротрансмиттерных систем). Высокочувствительные датчики измеряют излучение радиоиндикаторов, введенных внутривенно в кровеносное русло и накапливающихся в головном мозге. Эта информация обрабатывается компьютером и преобразуется в двумерные или трехмерные изображения распределения данных химических веществ в объеме головного мозга. Основное преимущество метода ПЭТ состоит в том, что разные радиоиндикаторы могут визуализировать кровообращение, оксигенацию и метаболизм глюкозы в разных участках работающего мозга. ПЭТ превосходит остальные методики, визуализирующие метаболизм, в отношении пространственного разрешения и скорости (сканирование занимает около 30 с), что позволяет изучать изменения активности разных отделов головного мозга при выполнении пациентом определенных задач. Вследствие очень высокой стоимости оборудования и материалов метод ПЭТ используют главным образом в исследовательских целях. В частности, методом ПЭТ установлены такие феномены, как снижение функциональной активности лобных долей головного мозга (гипофронтальность) при шизофрении с преобладанием негативной симптоматики; гиперактивация области правого полушария, аналогичной зоне Брока, при слуховом галлюцинозе; снижение локального мозгового кровотока и метаболизма глюкозы в орбитофронтальной коре левого полушария и их усиление в ядрах миндалины при депрессии.

**Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ)** — менее дорогостоящий вариант радиоизотопного исследования прижизненной структуры головного мозга. Этот метод основан на регистрации квантового излучения,

испускаемого радиоактивными изотопами. В отличие от метода ПЭТ при ОФЭКТ используют элементы, не участвующие в обмене веществ ( $\text{Te}^{99}$ ,  $\text{Tl}^{201}$ ), и с помощью гамма-камеры, вращающейся вокруг объекта, регистрируют не парные, а одиночные кванты (фотоны). Для визуализации методом ОФЭКТ локального мозгового кровотока при цереброваскулярных заболеваниях и при разных типах деменции пациенту дают вдыхать газовую смесь, содержащую ксенон-133, растворяющийся в крови, и с помощью компьютерного анализа строят трехмерную картину распределения источников излучения фотонов в головном мозге с пространственным разрешением порядка 1,5 см.

**Магнитоэнцефалография (МЭГ)** — регистрация магнитной составляющей электромагнитного поля головного мозга. Этот метод возник в связи с успехами физики низких температур и сверхчувствительной магнитометрии. МЭГ — не только неинвазивный, но даже бесконтактный метод исследования функционального состояния мозга. Его физическая сущность заключается в регистрации сверхслабых магнитных полей, возникающих в результате протекания в головном мозге электрических токов.

Основной датчик — индукционная катушка, помещенная в сосуд с жидким гелием для придания ей сверхпроводящих свойств. Ее располагают параллельно поверхности черепа на расстоянии до 1 см. Датчик регистрирует слабые индукционные токи, возникающие в катушке под влиянием магнитных полей, силовые линии которых выходят радиально (перпендикулярно поверхности черепа), обусловленных протеканием внеклеточных токов параллельно поверхности черепа. Принципиальное отличие магнитного поля головного мозга от электрического поля состоит в том, что череп и мозговые оболочки практически не оказывают влияния на его величину. Это позволяет регистрировать активность не только наиболее поверхностно расположенных корковых структур (как в случае ЭЭГ), но и глубоких отделов головного мозга с достаточно высоким отношением сигнал/шум. По этой причине МЭГ особенно информативна для точного определения внутримозговой локализации эпилептических очагов и генераторов различных компонентов ВП и ритмов ЭЭГ, тем более что к настоящему времени созданы многоканальные МЭГ-установки. Именно для МЭГ впервые был разработан математический аппарат и созданы программные средства определения локализации эквивалентного дипольного источника в объеме головного мозга, которые затем модифицировали для аналогичного анализа ЭЭГ.

МЭГ и ЭЭГ — взаимодополняющие методы исследования головного мозга. МЭГ регистрирует в основном активность тангенциально расположенных диполей (предположительно, нейронов, лежащих в бороздах), тогда как ЭЭГ отражает активность большей части корковых нейронов как в глубине борозд, так и на поверхности извилин головного мозга.

**Реоэнцефалография (РЭГ)** предназначена для выявления нарушений кровоснабжения головного мозга (особенно кровотока в бассейнах крупных и средних мозговых сосудов), а также внутричерепной гипертензии для исключения или оценки вклада сосудистого фактора в психопатологическую и неврологическую симптоматику. Метод РЭГ основан на измерении изменений полного электрического сопротивления (импеданса) головы, связанных с пульсовой волной. Период волны РЭГ зависит от частоты сердечного ритма, ее амплитуда преимущественно (на 90%) обусловлена изменениями интракраниального кровенаполнения, а фор-

ма волны отражает состояние внутримозговых сосудов. При регистрации РЭГ на кожу головы накладывают 2–6 электродов, закрепленных с помощью резиновых тяжей, полос или клеящими составами. Для профилактики поляризации электроды покрывают специальным неполяризующимся покрытием (Ag-AgCl) и используют слабый (1–10 мА) переменный ток с частотой 30–150 кГц. Электроды помещают на лобную, затылочную область и на сосцевидный отросток с каждой стороны. Лобно-мастоидальные отведения отражают кровенаполнение преимущественно в бассейне средней мозговой артерии, а мастоидо-затылочные — в интракраниальном отделе бассейна позвоночной артерии. Современное устройство для регистрации РЭГ (реограф) включает генератор тока высокой частоты, измерительный мост, мультиплексорный усилитель для унификации усиления по нескольким каналам и компьютер для автоматических расчетов количественных параметров и наглядной визуализации результатов (в том числе в виде схематических карт кровенаполнения). Реограмма по форме напоминает пульсограмму. В единичной волне РЭГ выделяют начало, вершину (систолическую волну) и конец. Участок кривой от начала до вершины называют восходящей (анакротической) частью, участок от вершины до конца волны — нисходящей (катакротической) частью. В норме восходящая часть — короче и круче, а нисходящая часть — длиннее и более пологая. На нисходящей части, как правило, регистрируют одну дополнительную волну (дикротический зубец), состоящую из впадины и вершины, которую называют диастолической волной. Поскольку конфигурация компонентов волны РЭГ в значительной степени обусловлена отражением пульсовой волны от точек ветвления артерий, а также эластичностью и тонусом сосудистой стенки, по изменению формы РЭГ можно судить о тех или иных нарушениях мозгового кровотока. При повышении тонуса сосудов снижается амплитуда и уплощается вершина систолической волны, дополнительная (диастолическая) волна смещается к вершине, а выраженность впадины уменьшается. При понижении сосудистого тонуса, напротив, происходит увеличение амплитуды и заострение систолической волны, усиление выраженности дополнительной волны и ее смещение к концу волны РЭГ. При затруднении венозного оттока кривая РЭГ уплощается, становится куполообразной, а при венозной гипотонии перед началом систолической волны возникает небольшая пресистолическая волна.

**Ультразвуковая эхоэнцефалография (ЭхоЭГ)** основана на принципе эхолокации и направлена на выявление грубых морфологических нарушений структуры головного мозга (субдуральные гематомы, отек головного мозга, гидроцефалия, крупные опухоли, смещение срединных структур), а также внутричерепной гипертензии. Эхоэнцефалограф посылает в головной мозг короткие ультразвуковые импульсы, которые генерирует специальный пьезоэлектрический излучатель. Они частично отражаются от границ сред и тканей с разным акустическим сопротивлением (кости черепа и оболочки головного мозга, мозговая ткань и ликвор в желудочках головного мозга). Для передачи ультразвуковых импульсов от излучателя к коже головы без отражения кожу и поверхность зонда (излучателя-датчика) покрывают слоем проводящей жидкости (вазелиновое масло или специальный гель). Отраженные от структур головного мозга сигналы улавливает специальный датчик, а их интенсивность и временную задержку относительно момента выхода лоцирующего импульса анализируют электронные устройства и в виде эхоэнцефалограммы выводят на монитор. Горизонтальная развертка монитора запускается при посылке

ультразвукового импульса. Положение отраженных сигналов на экране позволяет судить о взаимном расположении структур головного мозга. На эхоэнцефалограмме различают три основных комплекса сигналов. Начальный и конечный комплексы — отражение ультразвуковых импульсов от кожи и костей черепа на стороне расположения датчика и на противоположной стороне головы соответственно. В этих же комплексах можно различить низкоамплитудные сигналы, отраженные от границ между серым и белым веществом головного мозга. Высокоамплитудный срединный комплекс (сигнал М-эхо) при помещении зонда на височную область соответствует отражению ультразвуковых импульсов от срединных мозговых структур (третьего желудочка, эпифиза и прозрачной перегородки). В норме положение сигнала М-эхо должно совпадать с так называемой средней линией головы, которую определяют в начале исследования. Смещение срединных структур головного мозга больного (диагностически значимым считают смещение на 2 мм и более) определяют по асимметричному сдвигу сигнала М-эхо относительно средней линии, а наличие внутричерепной гипертензии — по величине пульсации его амплитуды (более 30–50%). Наличие отека головного мозга, субдуральных гематом, крупных опухолей или расширение желудочков определяют по появлению дополнительных сигналов и уточняют путем смещения положения датчика. Метод ЭхоЭГ применяли ранее очень широко из-за его простоты и возможности легкой интерпретации результатов, невысокой стоимости оборудования, а также отсутствия (практически) противопоказаний. В настоящее время его все чаще заменяют более информативные нейровизуализирующие методы диагностики.

Существуют многие другие инструментальные методы оценки функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы, которые сравнительно редко применяют в обычной параклинической диагностике психических расстройств, но прочно входят в арсенал методов биологической психиатрии и нейropsychopharmacology. Наиболее широко эти методы используют при изучении аффективных и тревожных расстройств, шизофрении, а также для оценки действия антидепрессантов, анксиолитиков и антипсихотиков. Некоторые из них позволяют оценивать снижение функционального состояния сенсомоторной сферы в результате утомления, черепно-мозговой травмы (ЧМТ), психических расстройств, приема психотропных препаратов. Это измерение параметров критической частоты слития мельканий, теппинг-реакции, латентного периода простой сенсомоторной реакции и реакции выбора из двух или нескольких альтернатив. Другие методы прицельно направлены на оценку тонуса, баланса и реактивности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. К ним относят вариационную кардиоинтерваломерию, регистрацию частоты дыхания, АД, сосудистого тонуса, кожно-гальванических реакций, ЭМГ, физиологического тремора, диаметра зрачка. Измерение порогов тактильной и болевой электрокожной чувствительности и их соотношения позволяет косвенно оценивать состояние системы эндогенных опиатов, модулирующей проведение болевой импульсации. В частности, для депрессивных расстройств и абстинентных состояний характерно снижение болевого порога. В последнее время при изучении шизофрении стали широко применять методы изучения глазодвигательной активности: плавных следящих, саккадических и исследовательских движений глаз. Регистрацию движений глаз осуществляют ЭОГ-методом или с помощью специальной видеоаппаратуры и компьютерных систем

анализа изображения. У больных шизофренией независимо от состояния (обострение, ремиссия, проводимой терапии) и у их родственников первой степени родства повышена окуломоторная активность при закрытых глазах, специфически нарушены плавные прослеживающие движения глаз, снижена точность саккад и резко уменьшен объем исследовательских движений глаз. Многие из этих глазодвигательных нарушений коррелируют с негативной симптоматикой, что позволяет рассматривать их как отражение дисфункции лобных глазных полей и префронтальных областей коры головного мозга. Исследование латеральных движений глаз в ответ на задаваемые вопросы или при выполнении заданий позволяет оценить преимущественное участие в деятельности того или другого полушария головного мозга и нарушения межполушарного баланса, свойственные определенным психическим расстройствам. Более частые правосторонние движения глаз указывают на активацию левого полушария, а левосторонние — на активацию правого полушария головного мозга.

Комплексное использование различных методов исследования и визуализации прижизненной структуры и функционального состояния головного мозга повышает качество диагностики и способствует лучшему и более точному пониманию мозговых механизмов психической патологии с целью разработки патогенетически обоснованных методов терапии.

### **1.3. Лабораторные методы диагностики в психиатрии**

*Т.П. Ключник*

Диагностические лабораторные исследования в психиатрии входят в комплекс методов общего соматического (терапевтического, неврологического и т.п.) обследования больного. Эти исследования включают определение как стандартных гематологических, биохимических показателей и гормонального фона, которые проводятся методами, аналогичными применяемым в других областях медицины, так и определение некоторых других показателей, отражающих течение патофизиологических процессов, вовлеченных в развитие психических заболеваний или связанных с их терапией. Лабораторные исследования в психиатрии проводятся по правилам, принятым в клинической медицине.

В задачи лабораторных исследований входит:

- ◆ оценка соматического состояния больного и контроль этого состояния в процессе лечения с целью профилактики соответствующих осложнений;
- ◆ выявление соматических заболеваний, сопровождающих и/или обуславливающих психозы;
- ◆ лекарственный мониторинг;
- ◆ анализ состояния моноаминовых нейромедиаторных систем;
- ◆ определение биомаркеров, характеризующих остроту и тяжесть патологических процессов в нервной ткани, а также предикторов эффективности психотропной терапии.

Объектом исследования служит кровь, моча, в определенных случаях — спинномозговая жидкость. В соответствии с Госстандартом Минздрава России 2007 г. клинический анализ крови и мочи у больных с психическими расстройствами, находящихся в стационаре, должен проводиться каждые 10 дней.



**Стандартные гематологические показатели** — количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и ретикулоцитов, лейкоцитарную формулу, концентрацию гемоглобина, цветовой показатель, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — определяют регулярно для выявления инфекционных процессов, интоксикаций и своевременного обнаружения соматических заболеваний и сдвигов, вызываемых применением лечебных препаратов, у пациентов с психическими заболеваниями.

Для определения стандартных гематологических показателей используют гематологические автоматические анализаторы. Следует учитывать, что независимо от сопутствующих соматических процессов острые психозы могут сопровождаться лимфоцитозом, моноцитозом, нейтрофильным лейкоцитозом. Для наиболее остро протекающей приступообразно-прогредиентной шизофрении, а также для фебрильной шизофрении характерны лейкоцитоз (преимущественно нейтрофилез в сочетании с лимфопенией) и повышенная СОЭ. У пациентов с фебрильной шизофренией при развитии тяжелейшего соматического состояния, соответствующего стадии истощения по Н. Selye, наблюдаются лейкопения в сочетании с лимфоцитозом и дальнейшее повышение СОЭ. У больных, длительно принимающих некоторые психотропные препараты (карбамазепин, этазинин, фенотиазины, клозапин), может отмечаться снижение уровня гемоглобина, лейкопения, агранулоцитоз. Лейкоцитоз может быть обусловлен приемом карбоната лития или связан со злокачественным нейролептическим синдромом (ЗНС). При приеме этих препаратов также может снижаться количество тромбоцитов.

**Биохимические исследования** крови и мочи используют для оценки функционального состояния отдельных органов и систем организма и изучения различных видов обмена веществ. Для оценки функционального состояния печени определяют концентрацию альбумина, фибриногена, общего холестерина, билирубина, а также активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), холинэстеразы. Для уточнения функционального состояния поджелудочной железы применяют определение активности панкреатических ферментов —  $\alpha$ -амилазы, липазы и трипсина. Для определения функционального состояния почек исследуют концентрацию белка, глюкозы, кетоновых тел, желчных пигментов, гемоглобина в моче, а также мочевины и креатинина и мочевой кислоты в плазме крови. Повышение уровня перечисленных выше веществ и ферментов свидетельствует о нарушении того или иного органа, что может быть обусловлено токсичностью некоторых психотропных препаратов. Исследование углеводного обмена осуществляют путем постановки тестов толерантности к глюкозе и определения медьсодержащего белка церулоплазмينا в сыворотке крови. Оценка состояния углеводного обмена приобретает первостепенную важность в случае применения для лечения психических заболеваний инсулиновой терапии.

При биохимическом анализе крови в психиатрической практике определяют также белки плазмы крови, остаточный азот и его компоненты, гормоны, активность креатинкиназы, содержание глюкозы и электролитов, исследование системы гемостаза. Определение биохимических показателей крови и мочи проводят с использованием автоматических биохимических анализаторов и ионоселективных анализаторов. Следует подчеркнуть, что значимость обнаруженных изменений по биохимическим тестам можно оценить лишь при тщательном сопоставлении сома-

тического, неврологического и психического статуса пациента: изменение активности отдельных ферментов может быть следствием не только нарушения функции органов и систем, но и непосредственно патологического процесса в центральной нервной системе (ЦНС).

Для **шизофрении** в целом характерны нарушение детоксицирующей функции печени с соответствующими изменениями активности печеночных ферментов в крови, снижение толерантности к глюкозе, повышение активности КК и гиперцерулоплазминемия. К психозам с наиболее выраженными биохимическими изменениями крови и мочи относят фебрильную шизофрению. Для нее характерны изменения по типу стрессорных сдвигов: у пациентов наблюдается повышение уровня общего белка и остаточного азота, колебания уровня глюкозы, повышение содержания 17-кортикостероидов, свободных жирных кислот и триглицеридов, холестерина в крови, увеличение липолиза и уменьшение фибринолиза, гиперхлоремия и гиперкалиемия, а также появление в моче белка, гиалиновых и зернистых цилиндров. При **аффективных расстройствах** заметен отрицательный белковый баланс, гипергликемия. При **мании** гормональный уровень повышается, а при **депрессии** снижается. При изучении содержания электролитов при аффективных расстройствах выявлены внутриклеточная задержка натрия, изменения натрий-калиевой АТФазы. При **алкоголизме** отмечают изменения функций печени, белковые и ферментативные сдвиги. Специфическими биохимическими изменениями сопровождаются **олигофрении**. Для диагностики олигофрений особенно важны исследования ряда аминокислот. При **фенилкетонурии** (ФКУ) отмечается повышение содержания фенилаланина в крови и экскреция фенилпировиноградной кислоты. При **лейцинозе** (болезнь кленового сиропа) определяется значительное увеличение в плазме лейцина, изолейцина, валина, кетокислот и соответствующее повышение их в моче. Определение содержания аминокислот в биологических жидкостях проводят методом высокоэффективной жидкостной хроматографии. При некоторых олигофрениях изменяются показатели углеводного обмена — увеличивается экскреция галактозы и снижается активность фермента галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы эритроцитов.

**Гормональные исследования** часто обнаруживают у пациентов с психическими расстройствами гиперсекрецию кортизола в сочетании с понижением концентрации соматотропного гормона (гормона роста) и дигидроэпиандростерона. Снижение уровня дигидроэпиандростерона коррелирует с выраженностью агрессии, а соотношение кортизол/дигидроэпиандростерон характеризует устойчивость организма к различным нарушениям — изменение этого соотношения ассоциируется с расстройством памяти, неустойчивостью настроения, деменцией. При длительном приеме препаратов лития может нарушиться функция щитовидной железы. Литий ингибирует активность тиреотропного гормона (ТТГ) и влияет на последующие стадии синтеза тиреоидных гормонов, снижает усвоение йода, йодирование тирозина и изменяет метаболизм этих гормонов. При приеме лития необходим контроль концентрации в крови следующих гормонов: ТТГ,  $T_3$  общий,  $T_3$ -связанный, тироксин общий,  $T_4$ -связанный, антитела к тиреоглобулину, антитела к тиреоидной пероксидазе.

**Метаболический синдром** включает комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, в основе которых лежит инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия. При психических расстройствах, а также вследствие длительной медикаментозной нагрузки отмечается высокая частота

метаболического синдрома. Особое внимание к эндокринологическим исследованиям в психиатрической практике в настоящее время обусловлено не только необходимостью лечения психопатологических нарушений, но и для обеспечения высокого уровня социальной адаптации и качества жизни психических больных. Наиболее значимым для лабораторной диагностики метаболического синдрома является определение липидного спектра плазмы крови (уровень триглицеридов, холестерина, липопротеинов низкой плотности — ЛПНП, липопротеинов высокой плотности — ЛПВП), а также тест толерантности к глюкозе и уровень гормона лептина. При развитии метаболического синдрома уровень триглицеридов превышает 2,15 ммоль/л, уровень холестерина — более 6,5 ммоль/л, уровень ЛПВП — более 1,03 ммоль/л. Гормональные нарушения, ассоциированные с метаболическим синдромом, сопровождаются повышением уровня кортизола, тестостерона и андростендиона у женщин, снижением уровня тестостерона у мужчин, а также снижением уровня прогестерона и соматотропного гормона.

**Гиперпролактинемия (ГПЛ)** — повышение уровня пролактина в крови, относится к побочным эффектам терапии нейролептиками. Секреция пролактина регулируется дофамином в туберо-инфундибулярном тракте и гипоталамо-гипофизарных путях мозга. Дофамин ингибирует выработку пролактина гипофизом, тогда как серотонин стимулирует секрецию пролактина. Антипсихотические препараты посредством блокады  $D_2$ -рецепторов увеличивают секрецию пролактина и тем самым способствуют развитию синдрома ГПЛ. **Синдром ГПЛ** — это сочетание повышенного уровня пролактина с бесплодием, нарушениями менструального цикла, галактореей у женщин, снижением либидо, потенции и бесплодием у мужчин. При длительном существовании ГПЛ развиваются остеопороз, сердечно-сосудистые расстройства, а в некоторых случаях возможно развитие рака молочной железы, макропролактиномы и эмоциональных расстройств (враждебность, депрессия, тревога). Серьезность клинических последствий ГПЛ определяет необходимость регулярного контроля уровня пролактина в плазме крови пациентов. Показанием для исследования пролактина в крови считают нарушение менструального цикла у женщин, потенции у мужчин, задержку полового развития у мальчиков и девочек. В психиатрической практике важно дифференцировать случаи ГПЛ, обусловленные приемом нейролептиков, от ГПЛ, возникающей вследствие опухолей гипофиза или гипоталамуса. Нормальный уровень пролактина в крови для женщин — 1–25 мкг/л, для мужчин — 1–20 мкг/л. Наряду с ГПЛ, назначение антипсихотиков может сопровождаться снижением концентрации эстрадиола, прогестерона и повышением секреции лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов. Для определения уровня пролактина используются методы иммуноферментного анализа.

**Серологические реакции крови** — в настоящее время в качестве особенностей проявления сифилитических поражений нервной системы отмечают преобладание стертых, атипичных, малосимптомных и серонегативных форм. Это связывают с измененной реактивностью организма человека и эволюцией патогенных свойств самого возбудителя, частично утратившего свою нейротропность. В связи с этим сейчас наряду с проведением распространенных серологических реакций (реакций Вассермана, Закса–Витебского, глобулиновых реакций) и коллоидной реакции Ланге, большое значение придают реакции иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) и реакции иммунофлюоресценции (РИФ) при исследовании цереброспинальной жидкости.



**Исследование спинномозговой жидкости, ликвородиагностика**, занимает определенное место в клинической психиатрии и используется преимущественно при психических заболеваниях, обусловленных органическим поражением мозга, — травматическом, инфекционном, сосудистом, а также при состояниях, сопровождающихся повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера (соматогенные психозы, инфекционно-токсические состояния с нарушениями психики, симптоматические психозы). При хронических эндогенных психозах, а также при приобретенном слабоумии изменения в спинномозговой жидкости могут отсутствовать или быть маловыраженными.

Относительная плотность ликвора в норме 1,006–1,008. Она повышается при воспалении мозговых оболочек и снижается при гиперпродукции ликвора (гидроцефалия). В норме рН спинномозговой жидкости составляет 7,35–7,4. При психических заболеваниях этот показатель практически не меняется, но повышается при сифилисе мозга, эпилепсии. В норме цитоз при люмбальной пункции равен  $0\text{--}5 \times 10^6/\text{л}$ , при этом лимфоциты преобладают. Общее содержание белка в жидкости, полученной при люмбальной пункции, составляет до 0,22–0,33 г/л. Диагностическое значение имеет также белковый коэффициент (соотношение глобулинов и альбуминов), в норме он варьирует от 1,2 до 1,8.

Помимо стандартных методов лабораторной диагностики, в психиатрической практике используют также уникальные лабораторные методы, направленные на определение ряда биомаркеров, отражающих некоторые патофизиологические особенности течения психических заболеваний.

**Нейромедиаторы.** Известно, что при психических расстройствах имеют место нарушения нейромедиаторных систем. Показано, однако, что концентрация норадреналина, адреналина, дофамина и серотонина в плазме или моче не отражает их концентрацию в соответствующих синапсах ЦНС, в связи с чем определение этих веществ в плазме или моче пациентов с психическими заболеваниями не проводится. Вместе с тем концентрация серотонина в тромбоцитах крови отражает его уровень в серотониновых синапсах ЦНС и поэтому определение уровня тромбоцитарного серотонина используется для оценки состояния серотониновой системы при различных видах психической патологии как в диагностических целях, так и для оценки эффективности проводимой терапии. При шизофрении и аффективных психозах наблюдается снижение уровня серотонина в тромбоцитах крови. Отражением состояния моноаминергических систем является активность моноаминоксидазы (МАО) тромбоцитов. Активность этого фермента повышается при различных формах шизофрении и аффективных расстройствах. Снижение активности МАО в ходе терапии считается достоверным признаком эффективности лечения. При исследовании показателей функционирования норадренергической системы в ходе антидепрессивной терапии проводят измерение концентрации мелатонина в плазме крови и моче. При шизофрении и аффективных расстройствах наблюдается нарушение циркадного уровня экскреции мелатонина.

**Биомаркеры воспаления** отражают активацию воспалительных реакций, одного из патогенетических звеньев психических заболеваний. Биомаркерами воспалительных реакций являются фактор некроза опухоли  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), интерферон- $\gamma$ , повышенный уровень провоспалительных цитокинов (интерлейкин-1 $\beta$ , интерлейкин-6) и простагландина E<sub>2</sub>, увеличенная активность ферментов циклооксигеназы-2

(ЦОГ-2), лейкоцитарной эластазы (ЛЭ), а также повышенный уровень острофазных белков, синтезирующихся в печени — С-реактивного белка, сывороточного амилоидного белка,  $\alpha_1$ -антитрипсина и др. Повышение уровня/активности биомаркеров воспаления в сыворотке крови наблюдается в острой стадии шизофрении, детских психозов, аффективных расстройств, а также при сосудистой деменции (СД) и болезни Альцгеймера (БА). Уровень энзиматической активности ЛЭ и  $\alpha_1$ -антитрипсина в крови пациентов с острыми психозами до начала лечения может быть использован в качестве предиктора эффективности психотропной терапии. В связи с тем что воспалительные реакции не являются специфичными лишь для психической патологии, при трактовке результатов должны быть исключены случаи острых инфекционных и аллергических заболеваний.

**Аутоантитела к нейроантигенам** определяют методами иммуноферментного анализа сыворотки и спинномозговой жидкости. Повышенный уровень аутоантител к антигенам нервной ткани (белок S-100, глиальный фибриллярный кислый протеин, основной белок миелина и др.) также служит отражением тяжести патологического процесса при шизофрении и аффективных психозах, аутистических расстройствах, алкоголизме, органических поражениях мозга.

**Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК)** сыворотки крови исследуют нефелометрическими методами. Увеличение концентрации ЦИК в сыворотке крови пациентов отражает наличие интоксикации и цитотоксичности. Повышение ЦИК характерно для шизофрении, аффективных расстройств, алкоголизма и др.

**Биомаркеры окислительного стресса** включают диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид, перекисный гемолиз, гидроперекиси, эпоксиды. О состоянии антиоксидантной системы организма судят по активности ряда ферментов-антиоксидантов (глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы, супероксиддисмутаза, церулоплазмина, каталазы) в плазме и эритроцитах. Снижение общей антиоксидантной активности плазмы крови наблюдается при нейродегенеративных нарушениях, аффективных расстройствах, шизофрении, СД. Определение активности глутатионпероксидазы в крови назначается больным, страдающим заболеваниями, связанными с дефицитом селена: в старческом возрасте, при алкоголизме, стрессе, почечной недостаточности. Активность фермента снижена у алкоголиков (после абстиненции уровень глутатионпероксидазы и селена в крови возвращается к норме), при шизофрении и у больных маниакально-депрессивным психозом (МДП). Снижение показателей активности супероксиддисмутаза эритроцитов крови наблюдается при эпилепсии, у больных различными психическими отклонениями в постинсультном периоде, а также при хроническом алкоголизме в стадии абстиненции. Повышение активности супероксиддисмутаза эритроцитов отмечается при разных психических заболеваниях — МДП, паранойи, галлюцинациях, болезни Дауна, шизофрении, СД, БА. Снижение активности каталазы эритроцитов крови отмечается при СД, депрессивных состояниях, у больных в постинсультном периоде, при наличии психических отклонений, синдроме деперсонализации, у больных хроническим алкоголизмом в стадии абстиненции.

**Гомоцистеин (Нсу)** — природная аминокислота, не встречающаяся в белках, является продуктом метаболизма метионина, одной из восьми незаменимых аминокислот организма. Установлено, что одним из факторов риска когнитивных нарушений при БА, СД, болезни Паркинсона (БП) и, вероятно, шизофрении служит гипергомоцистеинемия. Содержание общего гомоцистеина в плазме крови здорово-

го человека составляет у мужчин 6,26–15,01 мкмоль/л, у женщин 4,6–12,44 мкмоль/л, у детей обоих полов и подростков около 5 мкмоль/л. Гипергомоцистеинемия диагностируется в случае превышения уровня 15 мкмоль/л. При концентрации гомоцистеина в плазме крови 15–30 мкмоль/л степень гипергомоцистеинемии считают умеренной, 30–100 мкмоль/л — средней, более 100 мкмоль/л — тяжелой.

**Среднемолекулярные олигопептиды (средние молекулы)** относят к универсальным маркерам эндогенной интоксикации. Это вещества массой от 500 до 5000 дальтон. По своей природе средние молекулы принадлежат к белковым токсинам с высоким содержанием дикарбоновых аминокислот и низким — ароматических. Нейро- и психотоксические эффекты средних молекул связаны с образованием ложных нейромедиаторов. В норме уровень средних молекул составляет 220–250 ЕД. При умеренной интоксикации этот показатель возрастает до 350–400 ЕД, при тяжелой — до 500–600 ЕД с максимальным увеличением до 900–1200 ЕД. Маркерами эндогенной интоксикации могут служить и такие низкомолекулярные соединения, как аминокислоты. Наиболее токсичные из них — метионин и его дериваты (метилмеркаптан, метан, диметилсульфид). Эти соединения ответственны за развитие энцефалопатии и комы.

**Моноаминоксидаза (МАО)** — фермент, осуществляющий катаболизм моноаминов посредством их окислительного дезаминирования. МАО разрушает как эндогенные моноамины — нейромедиаторы и гормоны так и экзогенные моноамины, попадающие в организм с пищей, в лекарствах или психоактивных веществах (ПАВ). Этот фермент играет важную роль в поддержании постоянной концентрации эндогенных моноаминов в тканях, что особенно важно для нервной ткани, а также ограничивает их поступление в организм с пищей либо участвует в метаболизме опасных биологически активных веществ, структурно сходных с эндогенными моноаминами. Активность МАО также служит показателем эндогенной интоксикации. Катализируя реакцию окислительного дезаминирования, МАО-В не только инактивирует биогенные амины, но и способствует образованию токсических соединений — альдегидов, аммиака и перекиси водорода. Активность МАО повышается при ряде психических заболеваний (шизофрении, аффективные психозы) и также считается показателем эндогенной интоксикации.

**Лекарственный мониторинг** — это измерение концентраций лекарственных средств в плазме крови с целью подбора оптимальной концентрации, эффективной для пациента при минимальных токсических побочных эффектах. Осуществление лекарственного мониторинга чрезвычайно важно при использовании препаратов с узким терапевтическим коридором, к которым относятся прежде всего антиконвульсанты (фенобарбитал, карбамазепин и вальпроевая кислота), особенно при их одновременном применении, поскольку в этом случае довольно часто происходит изменение элиминации какого-либо из перечисленных препаратов. Определение уровня антиконвульсантов в крови позволяет исследовать реакции конкретного пациента на различные дозы этой группы препаратов в разные периоды терапии. Методами высокоэффективной жидкостной хроматографии может быть осуществлен также лекарственный мониторинг наиболее распространенных психотропных препаратов — клозапина (азалептина), оланзапина (зипрексы), зипрасидона (зелдокса), рисперидона (рисполепта), сертиндола (сердолект), амисульприда (солиана), галоперидола и др. Однако определение их в крови требует специального оборудо-

вания и высококвалифицированных кадров. Среди наиболее простых и достаточно широко применяемых методов — определение содержания лития при лечении и профилактике аффективных расстройств. С этой целью применяют различные модификации метода плазменной фотометрии. Предельный уровень лития в плазме — 0,6–0,8 ммоль/л.

**Молекулярно-генетическая диагностика психических заболеваний** включает большую и разнообразную группу методов, предназначенную для выявления вариаций (повреждений) в структуре ДНК. Среди них — цитогенетические (микроскопическое исследование хромосом), молекулярно-цитогенетические (анализ хромосом с помощью методов молекулярной биологии) и молекулярно-генетические (анализ последовательностей ДНК на молекулярном уровне) методы.

**Цитогенетическую диагностику** проводят для подтверждения таких хромосомных болезней, как синдромы Дауна, Эдвардса, Патау, Шерешевского–Тернера, Клайнфельтера, трисомия X, дисомия Y. Диагностику осуществляют при мозаичных формах и в случаях с маркерными хромосомами, а также для установления хромосомных аномалий у детей, проживающих в экологически неблагоприятных территориях (радиация, соли тяжелых металлов и т.д.).

**Молекулярно-цитогенетические маркеры** используют в диагностике отдельных форм моногенных синдромов, таких как синдром Ретта, а также задержки психического развития, умственной отсталости (УМО), врожденных пороков развития, аутистических расстройств и возможности микроделеционных синдромов. Наиболее частым изменением структуры генов оказывается полиморфизм, вызванный заменой одного нуклеотида на другой, так называемый однонуклеотидный полиморфизм, или *SNP* (от англ. *single-nucleotide polymorphism*). С другой стороны, полиморфизм может быть обусловлен вставкой (инсерцией) или выпадением (делецией) одного или нескольких нуклеотидов, а также различным числом повторяющихся последовательностей нуклеотидов (тандемные повторы, микросателлиты). Перечисленные типы полиморфизмов применяют для молекулярной диагностики предрасположенности к таким формам психической патологии, как шизофрения, аффективные расстройства, БА, они позволяют предопределить ответ (или отсутствие ответа) на действие определенных лекарственных средств. Высокую диагностическую эффективность имеет молекулярное генетическое тестирование на микроматрицах, позволяющее провести исследование всего генома человека. При этом используются  $10^6$ – $10^7$  маркеров для анализа числа копий генов однонуклеотидных полиморфизмов. Высокая плотность исследуемых маркеров генома помогает определить большое количество синдромов, а также несиндромальной патологии, связанных с изменением структуры ДНК.

## 1.4. Экспериментально-психологическое обследование в психиатрии

С.Н. Ениколопов

Основной целью психологической диагностики в психиатрической клинике является подтверждение объективности данных клинического (психиатрического) обследования исследованием психологических механизмов нарушений психики, за-

кономерностей поражения психической деятельности при нервных и психических заболеваниях в сопоставлении с закономерностями формирования и протекания психических процессов в норме.

К основным задачам психологического исследования относится получение психологических данных для клинической диагностики, исследование динамики психических нарушений в связи с проводимой терапией и для различных видов экспертизы. Цель проводимого исследования заключается в обнаружении изменений отдельных психических функций и установление наличия у больного **патопсихологических синдромов**. Под патопсихологическим синдромом понимают взаимосвязанную общность симптомов, признаков психических расстройств, к которым относят также совокупность поведенческих, мотивационных и познавательных особенностей психической деятельности больных, выраженных в психологических понятиях. В патопсихологическом синдроме отражаются нарушения различных уровней функционирования ЦНС. В психиатрической клинике данные психологического исследования носят вспомогательный характер, и их ценность обнаруживается при сопоставлении с результатами клинического наблюдения и в отдельных случаях с результатами других лабораторных исследований.

При исследовании динамики психических нарушений в связи с проводимой терапией многократно осуществляемые в процессе лечения психологические исследования могут служить объективным показателем влияния терапии на течение болезни; кроме того, они свидетельствуют об эффективности назначенной больному психотерапии и характеризуют особенности наступления ремиссий и структуры формирующегося при этом психического дефекта, если речь идет о процессуальном заболевании. Можно выделить два фактора, важных для дальнейшей врачебной тактики: первый — роль *структуры психического дефекта* в построении последующих реабилитационных мероприятий, второй — известное *прогностическое значение* определяемого при исследовании состояния психической деятельности больного в связи с лечением. Психологические исследования играют важную роль в проведении судебно-психиатрической экспертизы. Психолог при этом не только представляет данные, облегчающие решение диагностических вопросов, но и объективно устанавливает степень выраженности психического дефекта. При проведении судебной экспертизы роль психолога не ограничивается вопросами нозологической диагностики и определения степени выраженности психического дефекта. В последнее время психологи все чаще участвуют в проведении однородных и комплексных судебных психолого-психиатрических экспертиз (КСППЭ). В рамках психолого-психиатрической экспертизы психолог осуществляет структурно-динамический анализ личности обследуемого. Это особенно важно в случаях обнаружения нерезко выраженных форм психических отклонений. Особенно возрастает роль психолога при отсутствии психического заболевания у обследуемого. Понимание характера совершенного преступления невозможно без анализа мотивов и потребностей, присущей испытуемому системы отношений, установок, ценностных ориентаций, без изучения психологической структуры личности. При исследовании, направленном на решение вопросов клинко-практического характера, психолог стремится получить характеристику протекания психических процессов у конкретного больного, а при направленности исследования на решение теоретических вопросов психолог выделяет и ставит в центр своего внимания какой-либо один процесс, изучаемый им в специально созданных условиях.



При психотерапевтической работе психологическое исследование необходимо как для решения вопроса о показаниях к психотерапии, выбора ее наиболее адекватных форм и места проведения (в стационаре или амбулаторно), так и для обнаружения таких личностных свойств больного, на которые в психотерапевтической работе следует обратить особое внимание. С этой целью используют психологические личностные методики, основанные на характеристике личности как в процессе деятельности, так и на самооценке, а также проективные методики. Сочетание психологических методик с различным подходом позволяет получить наиболее полное представление о личности больного. При этом должны учитываться не только измененные болезнью личностные свойства, но и сохранные компоненты личностной деятельности, на которую в первую очередь должна быть направлена психотерапевтическая работа.

Исследование включает в себя: беседу (клиническое интервью) с обследуемым (больным), изучение продуктов психической деятельности, психологический эксперимент, тестирование, наблюдение за поведением пациента во время проведения исследования, сопоставление экспериментальных данных с поведением и историей жизни исследуемого. Под *экспериментом* понимают использование любой диагностической процедуры для моделирования целостной системы познавательных процессов, мотивов и особенностей личности.

*Клиническое интервью* — это метод получения информации об индивидуально-психологических свойствах личности, психологических феноменах и проблемах обследуемого. Интервью отличается от обычного расспроса тем, что нацелено не только на активно предъявляемые человеком жалобы, но и на тщательно скрытые мотивы поведения человека. Беседа — инструмент формирования, и поддержания психологического контакта. Она, как правило, сопутствует экспериментальному исследованию и поэтому должна быть направлена на установление у обследуемого адекватного отношения к диагностической процедуре и мотивации самопознания, его мобилизацию на выполнение методик. В процессе беседы психолог не только получает необходимые ему сведения, но и оказывает на больного психокоррекционное воздействие, результаты которого представляют ценную диагностическую информацию. Методом *наблюдения* изучают психические процессы (память, мышление, внимание), психические свойства личности (темперамент, характер, способности), психическое состояние (тревога, депрессия). Основное преимущество метода наблюдения перед другими психологическими методами состоит в том, что он не нарушает нормальное протекание изучаемого психического явления и поведения. Наблюдение можно считать методом психологического исследования тогда, когда оно не ограничивается констатацией фактов и одним лишь их описанием, а становится основой научного объяснения психологической природы этих явлений и их взаимосвязи с другими процессами. При использовании метода изучения продуктов психической деятельности об особенностях личности обследуемого больного судят по таким материалам, как его сочинения, рисунки и т.д.

Психологический эксперимент представляет собой модель жизненной ситуации, которая способна объективировать особенности как отдельных психических функций, так и личностных свойств, установок, мотивов деятельности обследуемых. Создаются условия, в которых могут выявляться особенности психики больного, интересующие психолога. Патопсихологический эксперимент существенно

отличается от других видов эксперимента, применяемых в медицине. Б.В. Зейгарник (1969) приравнивала патопсихологический эксперимент к широко используемому в соматической медицине функциональным пробам, с помощью которых врачи обычно определяют состояние функции того или иного внутреннего органа. Роль специфической «нагрузки» в патопсихологическом эксперименте принадлежит экспериментальным заданиям, выполнение которых требует актуализации умственных операций, обычно используемых человеком в своей жизнедеятельности. Таким образом, психическая деятельность больного исследуется в ситуации эксперимента. Наряду с общими чертами, присущими патопсихологическому эксперименту и экспериментально-психологическому исследованию психически здоровых, между ними имеются и существенные различия. Основное отличие обусловлено тем, что патопсихолог обследует пациента, страдающего психическим заболеванием. Это значительно сказывается на технике проведения эксперимента, его продолжительности, необходимости учета отношения обследуемого к ситуации эксперимента. В отдельных случаях экспериментатор в ходе опыта в связи с выявляющимися при этом особенностями поведения больного вынужден существенно изменять свою тактику, вводить другие, не предполагавшиеся раньше методики и т.п. Эксперимент может быть *лабораторным*, когда он протекает в специально созданных условиях, а действия участников определяются инструкцией; *естественным*, когда изучение осуществляется в естественных условиях; *констатирующим*, когда изучаются психологические явления; *формирующим*, если в его процессе развиваются определенные психологические качества участников эксперимента.

*Тестирование* — это стандартизированный и специализированный метод психодиагностики, с помощью которого можно получить количественную или качественную характеристику изучаемого феномена. Тестирование дает возможность быстро оценить психическое явление и/или уровень его развития у пациентов. Различают тест-задание, предполагающий оценку психологических качеств человека на основе того, что он делает; тест-опросник, основанный на системе заранее отобранных и проверенных с точки зрения их валидности и надежности вопросов; проективный тест, который можно использовать для изучения процессов, не осознаваемых человеком.

С.Я. Рубинштейн (1965) выделяла три способа видоизменения условий, влияющих на психическое состояние обследуемого и уменьшающих либо увеличивающих присущие больному психологические изменения. *Первый способ* заключается в изменении ситуации, в которую на время опыта помещается больной. *Второй, наиболее часто применяемый способ* состоит в специальном варьировании деятельности больного. *Третий способ* отличается от предыдущих тем, что изменение состояния психических процессов у больного достигается введением определенных фармакологических препаратов. Это разделение способов воздействия на психическую деятельность больного в патопсихологическом эксперименте необходимо учитывать. Психолог должен представлять отношение обследуемого к ситуации исследования, цели и мотивы его деятельности в процессе выполнения экспериментальных заданий и постоянно сопоставлять с ними получаемые при исследовании результаты. При этом психолог не должен забывать, что в зависимости от цели исследования мотивы, которыми руководствуются исследующий и исследуемый, далеко не всегда совпадают, особенно при экспертной направленности исследования.

### 1.4.1. Методики оценки психических функций

С.Н. Ениколопов

**Исследование нарушений внимания.** Для выявления расстройств внимания наиболее часто используют патопсихологические методики оценки внимания по таблицам Шульте, корректурную пробу, счет по Крепелину. Пробы на переключение применяют для изучения подвижности психических процессов, установления степени сохранности словарного запаса и т.д. **Таблицы Шульте** представляют собой набор цифр (от 1 до 25), расположенных в случайном порядке в клетках. Испытуемый должен показать и назвать в заданной последовательности (как правило, возрастающей от 1 до 25) все цифры. Испытуемому предъявляют 4–5 неидентичных таблиц Шульте, в которых цифры расположены в различном порядке. Психолог регистрирует время, затраченное испытуемым на показ и наименование всего ряда цифр в каждой таблице в отдельности. Отмечаются следующие показатели: 1) превышение нормативного (40–50 с) времени, затраченного на указывание и называние ряда цифр в таблицах; 2) динамика временных показателей в процессе обследования по всем 5 таблицам. **Методика счета по Крепелину** была предложена Е. Краепелин в 1895 г. для исследования работоспособности и утомляемости. Испытуемому предлагается сложить в уме ряд однозначных чисел, записанных столбцом. Результаты оцениваются по количеству сложенных в определенный промежуток времени чисел и допущенных ошибок.

**Корректурная проба** впервые была предложена Bourdon в 1895 г. и используется для выявления устойчивости внимания и способности к его концентрации. Исследование проводят при помощи специальных бланков, на которых приведен ряд букв (или цифр), расположенных в случайном порядке. Инструкция предусматривает зачеркивание обследуемым одной или двух букв по выбору исследующего. Интерпретация та же, что и при оценке результатов по таблицам Шульте. **Методика Мюнстерберга** предназначена для определения избирательности внимания. Она представляет собой буквенный текст, среди которого находятся слова. Задача испытуемого, как можно быстрее считывая текст, подчеркнуть эти слова. На работу отводится 2 мин. Регистрируются количество выделенных слов и количество ошибок (пропущенных или неправильно выделенных слов).

**Исследование нарушений памяти** имеет целью оценку функционального состояния, активности внимания, истощаемости психических процессов, динамики мнестической деятельности. Расстройства памяти разной степени выраженности наблюдаются при большинстве психических заболеваний, но наиболее они выражены при органическом поражении головного мозга. Методики для исследования памяти чрезвычайно просты и не требуют дополнительной аппаратуры. При исследовании оперативной памяти для запоминания предъявляются 10 рядов по 5 чисел в каждом. Необходимо запомнить их в порядке называния, затем сложить первое число со вторым, второе с третьим, третье с четвертым и т.д. в каждом ряду. Числа зачитываются один раз. Методика «**Запоминание 10 слов**» используется для изучения непосредственного кратковременного, долговременного, произвольного и произвольного запоминания. Обследуемому зачитывают 10 слов, подобранных так, чтобы между ними было трудно установить какие-либо смысловые отношения. После зачитывания предлагается воспроизвести слова в любом порядке. Затем слова зачитываются повторно. Через 20–30 мин испытуемому предлагается воспроиз-



вести эти слова в любом порядке. Выделяют следующие показатели: 1) количество воспроизведенных слов; 2) динамика воспроизведения слов (кривая произвольного запоминания). «**Пиктограмма**» (опосредованное запоминание) направлена на исследование особенностей опосредованного запоминания, его продуктивности, специфики мыслительной деятельности и включает в себя предъявление испытуемому для запоминания 10–15 понятий, которые он должен нарисовать так, чтобы впоследствии по рисунку вспомнить заданные понятия. Через 40–60 мин обследуемому предлагается по рисункам воспроизвести заданные слова. Анализ образов «Пиктограмм» позволяет судить о характере ассоциаций обследуемого. Оцениваются: 1) особенности выполнения рисунков (величина, завершенность, их обрамление, подчеркивание, наличие уточняющих линий, отличия и сходство рисунков, относящихся к различным понятиям); 2) расположение рисунков на листе; 3) принципы запоминания; 4) оригинальность или стандартность.

Нарушения памяти, как и нарушения внимания, входят в структуру экзогенно-органических расстройств, но нередко они сопутствуют невротическим нарушениям. Для астенических состояний различного генеза (чаще соматического) типичными оказываются истощаемость и ослабление запоминания к концу исследования. При УМО отмечают равномерное снижение непосредственной и оперативной памяти. Для старческих деменций характерны нарушения механической и ассоциативной памяти на фоне истощаемости и резко выраженных расстройств запоминания. Нарушения мнестических процессов при шизофрении нетипичны и носят модально-неспецифический характер. Маниакальным состояниям свойственна гипермнезия.

**Исследование нарушений восприятия** в меньшей степени, чем расстройств других сфер психической деятельности, поддается патопсихологической оценке. Это связано с субъективным характером переживания нарушений восприятия. При исследовании восприятия выявляют скрытые расстройства. В **пробе Ашафенбурга** обследуемому предлагают разговаривать по телефону, который предварительно отключен от сети. В **пробе Рейхардта** обследуемому предъявляют чистый лист бумаги и просят рассмотреть то, что на нем нарисовано. В **пробе Линмана** после надавливания на веки обследуемого предлагается сказать, что он видит. Эти пробы направлены на выявление галлюцинаторных или иллюзорных образов. При анализе проб нельзя исключать возможное внушение галлюцинаторных феноменов. При исследовании сенсорной возбудимости обследуемому предлагают всмотреться в рисунки «движущиеся квадраты» и «волнистый фон», состоящие из расположенных в определенном порядке и ракурсе квадратов и линий, пересекающих геометрические фигуры. Затем предлагается подсчитать количество квадратов в каждом ряду или неясно нарисованные фигуры. Анализируются субъективные ощущения, возникающие в процессе эксперимента, возможный иллюзорный и стереоскопический обман.

**Исследование нарушений мышления** при проведении патопсихологического обследования наиболее ярко обнаруживает клинические варианты расстройств мышления, патогномоничные для шизофренического процесса. Характерны такие симптомы, как соскальзывание, разорванность, разноплановость мышления, опора на латентные признаки и др. Основными методами исследования мышления признаны тесты на классификацию, исключение, выделение существенных признаков, аналогии, обобщение, ассоциативный эксперимент, проблема Эверье, «Пиктограмма».

Методика «Классификации» применяется для исследования процессов обобщения и отвращения, последовательности суждений. Впервые она была предложена К. Goldstein (1920) для исследования больных с афазиями. Модифицированная методика включает набор карточек с изображением животных, растений и предметов. Изображения могут заменяться надписями. Предлагается разложить карточки на группы так, чтобы они содержали однородные предметы и могли быть названы обобщающим словом. Оцениваются: 1) число этапов, затраченных на окончательную классификацию предметов (выделяются три группы — животные, цветы, неодушевленные предметы); 2) принципы классификации. На основании методики классификации понятий можно подтвердить клинически диагностируемые специфические расстройства мышления. Конкретность мышления может подтвердиться органически обусловленными психическими расстройствами, склонность к излишней детализации — эпилептический характер ассоциативных нарушений, опора мышления на латентные признаки — нарушения мышления шизофренического спектра. «Исключение понятий» позволяет оценить уровень процессов обобщения и исключения, способность выделять существенные признаки предметов. Существуют вербальный и невербальный варианты методики. Исследуемому предлагается исключить из четырех предметов/слов один предмет или слово, которые не подходят к остальным, сходным по общему для них признаку. Анализ методики сходен с методикой классификации понятий. Методика «Выделение существенных признаков» помогает установить как исследуемый понимает главные и второстепенные признаки предметов и явлений. Характер выделения признаков свидетельствует о преобладании абстрактного или конкретного стиля мышления. При выполнении методики необходимо к слову, стоящему перед скобками, выбрать два слова (признака) предмета или явления, расположенных в скобках и являющихся неотъемлемыми признаками слова перед скобками. «Ассоциативный эксперимент» используется для оценки качественной специфики мышления. При проведении исследования предлагается привести первую пришедшую на ум ассоциацию на предъявляемые слова.

**Исследование нарушений интеллекта** позволяет уточнить характер и тяжесть снижения интеллекта. Интеллект оценивается опосредованно при исследовании мышления, понимания переносного смысла пословиц и поговорок, общей осведомленности, составляющих основу теста Векслера. **Метод Векслера** состоит из 11 отдельных методик, субтестов, разделенных на вербальную и невербальную группы. **Тест прогрессивных матриц Равена** состоит из 60 заданий, распределенных по пяти сериям. В каждой серии представлено изображение полотна с геометрическим рисунком и несколько матриц с одной недостающей частью. Необходимо обнаружить закономерности в матрицах и подобрать из 6–8 предложенных рисунков ту матрицу, которой недостает в полном изображении. От серии к серии задания усложняются. Результаты оцениваются по количеству правильно подобранных недостающих фрагментов по каждому заданию.

**Исследование нарушений эмоций** оценивает аффективные нарушения с помощью психопсихологических методик. На определение степени выраженности тревоги направлена **шкала Спилберга**, депрессии — **опросники Бека, Зунга**. Проективный тест Люшера используется для оценки эмоциональных нарушений. Он представляет собой набор карточек разного цвета (обычно проводят восьмицветный тест).

Обследуемому предлагают расположить их по мере снижения симпатии к цветам: на первое место поставить «самый приятный» на момент обследования цвет, на последнее — «самый неприятный». Исследование повторяют дважды. За каждым цветом закреплены соответствующие параметры, характеризующие индивидуально-психологические особенности человека. На основании *метода цветовых выборов Люшера (МЦВ)* возможна оценка уровня тревожности и стресса.

**Исследование индивидуально-психологических особенностей человека** предполагает изучение свойств темперамента, характерологических черт и особенностей личности. *Миннесотский многопрофильный опросник личности (ММРП)* помогает уточнить личностные особенности пациентов с психическими нарушениями и проанализировать индивидуальные тенденции и психопатологические переживания. Опросник состоит из 3 оценочных и 10 клинических шкал. Каждая шкала способна выявить как психологические особенности, так и психопатологические симптомы и синдромы. Первая клиническая шкала (невротического сверхконтроля/ипохондричности) определяет склонность к контролю над своими эмоциями, ориентацию в поведении на традиции, общепризнанные нормы, гиперсоциальность установок. Вторая шкала (депрессии) отражает уровень снижения настроения, пессимистическую настроенность, опечаленность, удрученность собственным положением, желание уйти от решения сложных жизненных ситуаций. Третья шкала (эмоциональной лабильности/истерии) указывает на выраженность неустойчивости настроения, склонности к драматизации событий, чувствительности. По четвертой шкале (социальной дезадаптации/психопатии) возможно обнаружение и подтверждение таких черт, как склонность к импульсивности, конфликтности, недоучет объективных обстоятельств и ориентация на желания, а не на реальность. Пятая шкала (мужественности/женственности) указывает на выраженность свойств, характерных тому или иному полу. Шестая шкала (аффективной ригидности/паранойи) регистрирует такие качества, как застреванность на отрицательных переживаниях, обидчивость, склонность к прямоте в общении, практичность, догматизм. Седьмая шкала (тревоги/психастении) демонстрирует выраженность психастенических черт характера, тревожности, мнительности, склонности к образованию навязчивых идей. Восьмая шкала (индивидуалистичности/аутизма/шизофрении) отражает такие личностные качества, как своеобразие иерархии ценностей, отгороженность от окружающих, индивидуалистичность, трудности в общении. По девятой (оптимизма/гипомании) и десятой (интра-, экстраверсии) шкалам возможна оценка данных качеств как в рамках психологических особенностей, так и при психической патологии.

**Тест Клонинджера (ТСИ)** был задуман как всесторонний личностный опросник с широкой сферой применения. Его характеризуют четкие теоретические положения, лежащие в основе шкал; характер конструкторов, используемых для описания поведения; возможность интерпретации полученных результатов в терминах психопатологии. Согласно биопсихосоциальной концепции Клонинджера, в структуре личности можно выделить базовые и генетически детерминированные оси, которые измеряются шкалами темперамента: поиск нового, избегание опасности и зависимость от поощрения, настойчивость, самонаправленность, сотрудничество, самоотрансценденность. Многофакторная личностная методика Р. Кеттелла дает описание личности по 16 факторам, среди которых замкнутость — общительность, интеллект, эмоциональная нестабильность — эмоциональная ста-

бильность, подчиненность — доминантность, сдержанность — экспрессивность, низкая нормативность — высокая нормативность поведения, робость — смелость, жесткость — чувствительность, доверчивость — подозрительность, практичность — мечтательность, прямолинейность — дипломатичность, спокойствие — тревожность, консерватизм — радикализм, конформизм — неконформизм, низкий самоконтроль — высокий самоконтроль, ослабленность — напряженность, Адекватная самооценка — неадекватная самооценка.

**Пятифакторный личностный опросник «Большая пятерка»** разработан американскими психологами Р. Мак-Креем и П. Коста в 1983–1985 гг. По мнению авторов, выделенных на основе факторного анализа 5 независимых переменных (нейротизм, экстраверсия, открытость опыту, сотрудничество, добросовестность) вполне достаточно для адекватного описания психологического портрета личности. **Проективные методики тестирования** (тематический апперцептивный тест — ТАТ, тест Роршаха и др.) ставят перед тестируемым какую-либо неструктурированную, весьма «расплывчатую» задачу, которая допускает неограниченное количество потенциально возможных решений, ни одно из которых нельзя рассматривать как правильное или неправильное. Тестовая задача формулируется нечетко, с использованием кратких инструкций и ограничений общего характера. Это побуждает тестируемого проявлять максимум фантазии при решении поставленной задачи. Предполагается, что способ решения тестируемым подобных задач должен отражать разнообразные фундаментальные характеристики его психики. Считается, что поставленная «нечеткая» задача побуждает испытуемого к каким-либо действиям или мыслительным процессам, которые характерны для него и на основе которых можно судить о разнообразных качествах испытуемого. Проективные методики тестирования позволяют протестировать испытуемого так, что у него не возникнет ни малейшего подозрения о том, что его подвергают тестированию. Считается, что подобные тесты выявляют также скрытые или неосознанные стороны характера личности. Более того, чем менее структурирована и формализована тестовая задача, тем менее вероятно, что у тестируемого возникнет какая-либо защитная реакция на нее, в результате которой он попытается избежать тестирования или каким-либо способом привести результаты тестирования к желаемому виду.

#### 1.4.2. Нейропсихологический метод в клинической психиатрии

*Н.К. Корсакова*

Рассмотрение вопросов, касающихся исследования нарушений психических функций в связи с особенностями их мозгового обеспечения при различных проявлениях психопатологии, обусловлено постоянно возрастающим вниманием психологов и психиатров к анализу церебральных механизмов возникновения и развития расстройств психики и поведения. Направленность на поиск мозговых детерминант психических заболеваний в значительной степени связана с применением в нейронауке новейших визуализационных технологий (МРТ, фМРТ, ПЭТ), позволяющих обращаться к работающему мозгу *in vivo*.

Особое место в ряду новых методов в решении проблемы «психика — мозг — болезнь» при психической патологии занимают нейропсихологический и нейрокогнитивный подходы. Несмотря на некоторые различия в наименовании и выборе

способов анализа познавательной сферы человека<sup>1</sup>, оба названных подхода существенно дополняют комплекс параклинических методов, традиционно применяющихся в психиатрии при обращении к этиопатогенезу и системогенезу психопатологических явлений, к оценке их динамики на разных стадиях (инициальный этап, ремиссия и др.), в том числе в процессе лечения. В отечественной психиатрии уже выполнены и продолжают осуществляться циклы теоретических и эмпирических исследований, в которых показана эффективность выбора именно нейропсихологического синдромного описания состояния когнитивных функций в соответствии с концепцией А.Р. Лурия (1969; 1973) об их системной и динамической мозговой организации (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2003; Плужников И.В., 2012). В сущности, теоретический фундамент этой концепции состоит в верифицированных данных о связи специфических нарушений в отдельных составляющих познавательной активности пациента с изменением уровня функционирования столь же специфических мозговых структур, в норме обеспечивающих именно эти параметры психической деятельности человека. Указанный аспект сочетанного рассмотрения нарушений в когнитивной сфере и данных о локализации поражения мозга позволил создать *клиническую нейропсихологическую синдромологию*, имеющую фундаментальное значение для диагностики церебральных дисфункций различного генеза (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2003). Располагая хорошо систематизированными сведениями о *нейропсихологических синдромах* и их локальных мозговых коррелятах при этиологически разнообразных заболеваниях, нейропсихолог может квалифицированно участвовать в решении вопроса о роли «органической почвы» в клинической картине психического расстройства. По данным международной статистики, точность «локального попадания» нейропсихологического диагноза составляет около 80%. Немаловажно, что данная задача осуществляется в условиях малой распространенности нейровизуализационных технологий.

Однако, как показывает сложившаяся практика, задача топической диагностики мозговых дисфункций далеко не исчерпывает применения нейропсихологического знания в психиатрии. Имеются хорошо аргументированные и верифицированные основания для заключения о преимуществах нейропсихологического подхода к анализу и способам описания (в том числе с применением количественной оценки) познавательной деятельности пациента как в целом, так и в отношении ее отдельных составляющих. В отличие от других методов и методик, направленных на диагностику когнитивной сферы, количество параметров, доступных оценке и сравнительному анализу, представлено в клинической нейропсихологии расширенным перечнем симптомов. Иными словами, в результате нейропсихологического тестирования можно получить когнитивный «профиль» больного в динамике изменений, например при депрессии и по выходу из нее (Филатова Т.В., 2000) или в подостром психотическом состоянии и на этапе становления ремиссии (Сидорова М.А., Каледа В.Г., Бархатова А.Н., 2007). Важным в данном контексте является то, что речь идет о диагностике названных ранее когнитивных функций в соответствии с представлениями психологической (когнитивной) науки о внутренней структуре и меж-

<sup>1</sup> К познавательным (когнитивным) психическим функциям относят внимание, восприятие (гнозис), память, мышление, речь, воображение, произвольные движения и действия (праксис).



функциональных взаимодействиях психической деятельности человека. При этом вопрос о мозговых коррелятах определяемых феноменов может оставаться вне поля внимания психиатра.

Применение технологии нейропсихологической оценки состояния психических функций обеспечивает возможность решения такой практической задачи, как прогноз интеллектуального функционирования, от которого зависит качество жизни пациента и его реинтеграция в социум. В свою очередь, рельеф когнитивного профиля позволяет увидеть наиболее уязвимые (слабые) звенья в когнитивной сфере. В таком случае важным аспектом нейропсихологической диагностики является отслеживание разнонаправленности изменений в когнитивном профиле пациента в процессе лечения. Получение показателей снижения каких-либо когнитивных параметров может быть скорректировано при реализации схемы фармакотерапии. Кроме того, в этом контексте нейропсихологическая диагностика приобретает особое значение для разработки тренинговых программ, определяя «мишени» абилитационной поддержки больного, психокоррекции и психотерапии. Определенно и ответственно в настоящее время можно рассматривать результаты нейропсихологических исследований различных вариантов деменций позднего возраста. Описаны специфические нейропсихологические синдромы сенильных деменций альцгеймеровского типа, а также степени их выраженности. Имеются достаточно верифицированные данные о характерных нейропсихологических признаках атрофических, сосудистых и смешанных по этиологии симптомов старческого слабоумия (Корсакова Н.К., Московичюте Л.И., 2003). В последние годы в области геронтопсихиатрии на основе нейропсихологического подхода ведутся исследования по инициальным, мягким проявлениям когнитивного снижения (Рощина И.Ф., Гаврилова С.И., Федорова Я.Б., 2009).

В отношении других психических заболеваний, в частности шизофрении, на данный момент можно лишь говорить о весьма противоречивых данных, касающихся когнитивного статуса этих больных. Во всяком случае, прямых связей между психопатологическими состояниями и когнитивным профилем в статистически подтвержденных находках пока не наблюдается.

Таким образом, нейропсихологический метод в клинической психиатрии может быть использован при решении широкого спектра задач, хотя следует признать, что нейропсихология, будучи междисциплинарной областью науки, находящейся на стыке нейронауки, психологии и медицины, требует в своем практическом применении такого же комплексного знания в трех перечисленных областях.

И все же сложившаяся практика показывает, что при соответствующей мотивации заинтересованный практикующий психиатр может получить необходимые знания о нейропсихологическом сопровождении решения клинических задач. В качестве средств выполнения этих задач могут быть выбраны представленные в Приложении 1 нейропсихологические шкалы.

## ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

### 2.1. Психопатологические симптомы

*А.С. Тиганов*

**Абсанс** — кратковременная (в течение нескольких секунд или долей секунды) потеря сознания.

**Абузус** — непродолжительное, как правило, в течение одного или нескольких дней употребление большого количества алкоголя или наркотических средств, приводящее к выраженной интоксикации.

**Абулия** — отсутствие побуждений и желаний, безразличие и безучастность, бездеятельность, прекращение общения с окружающими.

**Автоматизм амбулаторный** — состояние помрачения сознания, проявляющееся внешне упорядоченным поведением, выполнением сложных двигательных актов с последующей амнезией.

**Автоматизм психический** — чувство отчуждения или утраты принадлежности своему «Я» мыслительных, чувственных, двигательных процессов с ощущением мнимого воздействия извне на идеаторные, сенсорные и моторные акты.

**Агорафобия** — навязчивый страх, боязнь открытых пространств.

**Айхмофобия** (оксифобия) — навязчивый страх, боязнь прикосновения к острым предметам.

**Акалькулия** — невозможность выполнять простейшие счетные операции.

**Акатофазия** — замена необходимых для выражения смысла фразы слов сходными, а иногда совершенно не сходными как по звучанию, так и по смыслу словами.

**Акинезия** — обездвиженность вследствие отсутствия побуждений и прекращения произвольных движений.

**Акоазмы** — элементарные слуховые обманы в виде стука, шума, звона, грохота.

**Алалия** — утрата способности к речи или невозможность овладения речью.

**Амбивалентность** — возникновение антагонистических тенденций в психической деятельности, проявляющихся в непоследовательности мышления и поступков.

**Амнезия** — расстройство памяти, характеризующееся утратой способности сохранять и воспроизводить ранее приобретенные знания.

**Амнезия антероградная** — утрата воспоминаний о событиях, непосредственно следовавших за периодом бессознательного состояния или другого расстройства.

**Амнезия антерогретроградная** — сочетание ретроградной и антероградной амнезии.

**Амнезия прогрессирующая** — постепенное опустошение запасов памяти в последовательности, обратной их накоплению — от нового к старому, от индивидуального, избирательного к общему (*закон Рибо*).

**Амнезия ретроградная** — выпадение из памяти событий, непосредственно предшествовавших потере сознания.

**Амнезия фиксационная** — потеря способности запоминать, отсутствие памяти на текущие события (см. *Синдром Корсакова*).

**Ангедония** — потеря чувства удовольствия, наслаждения, радости.

**Анергия** — снижение психической, речевой и двигательной активности.

**Анестезия психическая** — утрата эмоциональных реакций на все окружающее.

**Анестезия психическая болезненная** (*anaesthesia psychica dolorosa*) — утрата эмоциональных реакций на происходящее вокруг, сопровождающаяся мучительным переживанием душевной опустошенности, утраты возможности чувствовать.

**Анорексия** — ослабление или отсутствие чувства голода или упорный отказ от приема пищи, сопровождающийся резким снижением массы тела и другими признаками голодания. Нервная анорексия (*anorexia nervosa*) — отказ от еды в связи со стремлением к похудению (преимущественно у девушек), обусловленный опасением ожирения; анорексия психическая (*anorexia psychica*) — утрата чувства голода или отказ от приема пищи в связи с психическим состоянием (депрессия, бред отравления, кататонический ступор и т.п.).

**Антропофобия** — навязчивый страх, боязнь людей, толпы.

**Апатия** — состояние, характеризующееся отсутствием эмоций, интереса к своей личности, своей судьбе, безучастностью к происходящему вокруг, сопровождающееся аспонтанностью, олигофазией, безволием, обеднением сознания.

**Апрозексия** — полное выпадение внимания.

**Апролексия** — полная неспособность к концентрации внимания.

**Аура** — кратковременное помрачение сознания, предшествующее развитию эпилептического пароксизма и проявляющееся разнообразными расстройствами — от вегетативных нарушений до сложных психопатологических картин.

**Аутизм** — погружение в мир субъективных переживаний с ослаблением или утратой контакта с окружающей действительностью и соответствующее изменение контакта с окружающими лицами.

**Аутометаморфопсия**, или расстройство схемы тела, — искажение, уменьшение или возрастание величины и формы своего тела в сознании больного.

**Афазия** — расстройство речи с полной или частичной утратой способности пользоваться словами при общении. Различают амнестическую, сенсорную и моторную афазии: при амнестической афазии забывается назначение отдельных пред-



метов и понятий, при сенсорной — страдает понимание речи, при моторной — нарушается способность к воспроизведению тех или иных слов.

**Аффективная тупость** (эмоциональное обеднение) — недостаточность или утрата эмоционального отклика, безразличие, равнодушие, душевная холодность, бесчувствие.

**Аффективные расстройства** — см. *Депрессивный синдром, Маниакальный синдром.*

**Бессвязность мышления** — см. *Инкогеренция.*

**Брадипсихизм** — замедление всех видов психической деятельности.

**Брадифазия** — замедление темпа речи (в большинстве случаев связанное с идиомоторной заторможенностью).

**Бред** — суждение и идеи, не соответствующие действительности, овладевающие сознанием больного, не корригируемые при разубеждении и разъяснении, несмотря на очевидную нелепость и противоречие действительности. Бред различается в зависимости от тематики (отношения, ревности, дисморфомании, преследования и т.д.), характера бредообразования (интерпретативный, чувственный), структуры (паранойальный, параноидный, парафренный).

**Бред индуцированный** — суждения и идеи, возникающие у родственников и лиц, находящихся в непосредственном контакте с больным, и повторяющие тематику бреда пациента.

**Бред резидуальный** — бред, сохраняющийся на известное время в качестве моносимптома после исчезновения всех других признаков психоза и появления критического отношения к ним.

**Булимия** (полифагия) — патологическое повышение потребности в пище, сопровождающееся ненасытным аппетитом и приводящее к резкому увеличению массы тела и ожирению.

**Вербигерация** — монотонное повторение слова или словосочетания, не имеющего какого-либо смысла.

**Возбуждение двигательное** (гиперкинезия, психомоторное возбуждение) — общее двигательное беспокойство, связанное с навязчивым страхом, тревогой (тревожное), безысходным отчаянием и невыносимой тоской (депрессивный, меланхолический раптус), повышенным настроением (маниакальное), кататонией (кататоническое), состоянием дисфории и сумеречным помрачением сознания у больных эпилепсией (эпилептическое, эпилептиформное), устрашающими галлюцинациями (галлюцинаторное); у детей возбуждение обусловлено дефицитом внимания (гиперкинетическое).

**Возбуждение паническое** (психогенное) — бессмысленное возбуждение, иногда в форме «двигательной бури», при внезапных очень сильных потрясениях (катастрофы, потеря близких и т.п.).

**Галлюцинации** — восприятия, возникающие без реального объекта (зрительные, слуховые, вкусовые, обонятельные, тактильные и висцеральные), но имеющие характер объективной реальности.

**Галлюцинации гипнагогические** — зрительные галлюцинации, возникающие в промежуточном состоянии между бодрствованием и сном как при закрытых, так и при открытых глазах.

**Галлюцинации гипнопомпические** — зрительные галлюцинации, реже вербальные, возникающие при пробуждении.

**Галлюцинации рефлекторные** — возникают в каком-либо анализаторе при действии реального раздражителя на другой анализатор.

**Галлюцинации функциональные** — слуховые галлюцинации, наблюдаемые при появлении реального раздражителя (журчание воды, стук колес поезда, шум мотора самолета), когда больные воспринимают и реально существующий раздражитель, и слуховые обманы, прекращающиеся при его исчезновении.

**Ганзера симптом** — см. *Истерические синдромы*.

**Гипербулия** — повышение волевой активности и побуждений, проявляющееся повышенной деятельностью, подвижностью, говорливостью, чрезмерной инициативностью.

**Гиперестезия** — повышенная чувствительность к обычным внешним раздражителям (непереносимость яркого света, громких звуков, резких запахов).

**Гиперестезия эмоциональная** — непереносимость даже незначительных эмоциональных нагрузок.

**Гиперкинез** — автоматические насильственные движения вследствие непроизвольных сокращений мышц.

**Гиперкинезия** — см. *Возбуждение двигательное*.

**Гиперметаморфоз** — сверхизменчивость внимания, т.е. привлечение внимания больного к незначительным изменениям окружающей обстановки и переключение его на малозаметные и не имеющие существенного значения явления, попадающие в его поле зрения.

**Гипертимия** (маниакальный аффект, мания) — состояние приподнятого настроения с оптимизмом, чувством безграничной радости и веселости, ускоренным темпом мыслительных процессов, повышенной активностью в сочетании с изменчивостью внимания и отвлекаемостью, отсутствием утомляемости и истощаемости, переоценкой собственной личности, повышенным аппетитом и сексуальным влечением.

**Гипестезия** — понижение чувствительности к внешним раздражителям.

**Гипобулия** — бедность побуждений и понижение активности, проявляющиеся вялостью, бездеятельностью, обеднением мышления, ослаблением внимания, снижением двигательной активности и ограничением общения.

**Гипокинезия** — обеднение и замедление движений.

**Гиполепсия** — периодически наступающие кратковременные приступы сонливости.

**Гипотимия** (депрессивный аффект, депрессия) — состояние сниженного настроения, нередко с чувством тоски и ощущением тяжести в груди, резким замедлением процессов мышления и/или движений, снижением активности, аппетита и сексуального влечения.

**Гипсофобия** — боязнь высоких мест.

**Гленофобия** — страх кукол, боязнь взгляда куклы.

**Дезориентировка** — нарушение ориентировки в окружающем месте, во времени, а также в лицах и обстановке. Выделяют аллопсихическую дезориентировку — нарушение ориентировки в окружающем и аутопсихическую — нарушение ориентировки в собственной личности.

**Деперсонализация** — расстройство сознания личности, отчуждение от самого себя, восприятие себя как бы со стороны, осознание себя безжизненным и лишенным реальности, отчуждение мыслей, чувств, представлений и поступков (см. *Деперсонализационный синдром, Синдром Кандинского–Клерамбо*).

**Депрессия** — см. *Гипотимия, Депрессивный синдром, Маниакальный синдром*.

**Дереализация** — чувство нереальности и призрачности окружающего вплоть до утраты чувства действительности и реальности существования окружающих

предметов, людей и всего мира; нередко в сочетании с деперсонализацией (см. *Деперсонализационный синдром*).

**Дизартрия** — неспособность к правильной артикуляции речи и четкому произнесению слов (смазанная, запинаящаяся, спотыкающаяся речь).

**Дипсомания** — периодическое запойное, неодолимое влечение к пьянству.

**Дисмнезия** — расстройство памяти со снижением способности к запоминанию, уменьшением запасов памяти и ухудшением воспроизведения.

**Дистимия** — длительная депрессия непсихотического уровня с минимальной выраженностью аффективного расстройства.

**Дисфория** — расстройство настроения с напряженным злобно-тоскливым аффектом: придиричивостью, утрюмостью, недовольством всем окружающим и ожесточенностью вплоть до взрывов гнева с агрессией.

**Дромомания** (вагабондаж, пориомания) — периодически возникающее непреодолимое стремление к перемене мест, поездкам, бродяжничеству.

**Закупорка мышления** (шперрунг, нем. *Sperrung*) — неожиданная остановка, перерыв мысли, ее внезапная блокада.

**Извращение аппетита** (патологическое) — употребление несъедобных предметов и вещей.

**Иллюзия** — ложное, ошибочное восприятие реальных предметов или явлений, при котором восприятие реального объекта сливается с воображаемым образом.

**Иллюзии аффективные** — иллюзии, возникающие при тревожно-подавленном настроении или состояниях страха.

**Иллюзии вербальные** — ложное восприятие содержания реального разговора, при котором в нейтральной, не относящейся к больному речи, он слышит обвинения, угрозы или намеки в свой адрес или в адрес близких ему людей.

**Импульсивные явления** — непреодолимые влечения и действия, реализуемые неотвратимо нередко без внутренней борьбы и сопротивления.

**Инкогеренция** — бессвязность мышления и речи, отражающая утрату способности к образованию ассоциаций, элементарным обобщениям, анализу и синтезу поступающей из внешнего мира информации и невозможность восприятия окружающего как единого целого; речь состоит из беспорядочного набора слов с отсутствием в ней смыслового и грамматического содержания.

**Капгра симптом** — см. *Симптом двойника*.

**Каталепсия** — длительное сохранение приданной больному или его конечностям позы, нередко крайне неудобной и требующей значительного мышечного напряжения.

**Катаплексия** — пароксизмально наступающая утрата мышечного тонуса, приводящая к падению больного и не сопровождающаяся потерей сознания.

**Кататония** — см. *Кататонический синдром*.

**Клаустрофобия** — страх пребывания в замкнутом пространстве.

**Клептомания** — периодически возникающее неодолимое влечение к приобретению не принадлежащих больному вещей.

**Конфабуляция** — ложные воспоминания о событиях, которые якобы были в жизни больных.

**Копрофагия** — поедание экскрементов (см. *Извращение аппетита*).

**Корфология** — возбуждение, возникающее на высоте аментивного и делириозного помрачения сознания и проявляющееся небольшими по амплитуде движения-

ми пальцев рук, перебирающих одежду или одеяло или лоящих в воздухе несуществующие предметы и т.п.

**Криптолалия** — создание больным собственного языка или особого шифра (криптография).

**Криптомнезия** — искажение памяти, проявляющееся в ослаблении или исчезновении различия между действительно происходившими событиями и событиями, услышанными, прочитанными, увиденными во сне.

**Логоклония** — многократное повторение слогов произносимого слова.

**Логоневроз** — расстройство речи в виде заикания.

**Логорея** — быстрая, многословная, непрерывная речь с преобладанием в ее содержании ассоциаций по созвучию или по контрасту (вплоть до бессвязности).

**Маниакальное возбуждение** — см. *Депрессивный синдром, Маниакальный синдром*.

**Мания** — см. *Гипертимия*.

**Ментизм** — произвольно возникающий непрерывный и неуправляемый поток мыслей, воспоминаний, образов, представлений.

**Метаморфопсия** — искажение величины или формы воспринимаемых больными предметов, которые могут казаться увеличенными в размерах — макропсия, уменьшенными — микропсия, перекрученными вокруг своей оси — дисмегалопсия, невероятно удаленными или, напротив, приближенными к больному — порропсия.

**Мизофобия** — страх загрязнения.

**Монофобия** — боязнь одиночества.

**Мутизм** — отсутствие речевого контакта с окружающими (отказ от речи) при сохранности функции речевого аппарата.

**Навязчивое состояние** — см. *Обсессивный синдром*.

**Навязчивости** (обсессии) — насильственное неодолимое возникновение мыслей, представлений, сомнений, страхов, стремлений, действий, движений при сознании их болезненности и критическом к ним отношении.

**Нарколепсия** (гиперсомния) — повышенная сонливость.

**Настроение бредовое** — предшествующее развитию бреда состояние с тревогой, предчувствием надвигающегося несчастья.

**Негативизм** — бессмысленное противодействие, отказ от выполнения любого движения или действия или сопротивление его осуществлению.

**Неологизмы** — использование больными в речи изобретенных ими слов, отсутствующих в языке, на котором они говорят.

**Никогда не виденное** (франц. *jamais vu*) — состояние, при котором знакомые обстановка, лица и предметы воспринимаются как впервые увиденные.

**Никогда не пережитое** (франц. *jamais vecu*) — развивающееся у больных убеждение, что привычное явление или ситуация осознаются как новые.

**Никогда не слышанное** (франц. *jamais entendu*) — состояние, при котором возникает убеждение, что знакомые звуки, мелодии, слова воспринимаются как впервые услышанные.

**Нозофобия** — страх увечья, неизлечимой болезни, заражения (сифилофобия, канцерофобия и т.п.).

**Обнубияция** — легкая степень оглушения (см. *Синдромы помрачения сознания*).

**Обсессия** — см. *Навязчивости*.

**Обстоятельность мышления** — невозможность разделения главного и второстепенного, фиксация на второстепенных и несущественных деталях.

**Оксифобия** — страх острых предметов (см. *Айхмофобия*).

**Олигофазия** — крайнее обеднение запаса слов.

**Олицетворенное осознание** — чувство присутствия в пространстве, где находится больной, постороннего лица, которое не воспринимается, а ощущается при понимании ошибочности этого чувства.

**Палимпсест** — невозможность полного воспроизведения в сознании подробностей событий, происходивших в состоянии алкогольного опьянения.

**Пантофобия** — всеохватывающий навязчивый страх.

**Парабулия** — извращение волевой активности, проявляющееся импульсивностью, негативизмом и др.

**Паралогическое мышление** — мышление, характеризующееся соединением несовместимых, противоречивых идей, обстоятельств и явлений с произвольной подменой одних понятий другими, соскальзывание с основного ряда мышления на побочный с утратой логической связи; фершробен (нем. *Verschroben*) — вычурное мышление.

**Паралогия** (миморечь) — ответы на вопросы не по существу, невпопад, нередко в связи с негативизмом.

**Парамнезия** — обманы памяти в виде ложных воспоминаний (см. *Конфабуляция*) и в виде искажений памяти (см. *Криптомнезия*).

**Паратимия** — неадекватный аффект, качественно и количественно не соответствующий вызвавшей его причине.

**Парейдолии** — ложное восприятие изображений (игры светотени, узоров на обоях или ковре) в виде воображаемых образов, которые полностью поглощают контуры реально существующего узора или рисунка.

**Персеверация** — застревание в сознании и многократное повторение больным какой-либо одной мысли, слова, фразы нередко в ответ на не имеющие к ним никакого отношения вопросы.

**Петтофобия** — страх общества.

**Пирогова симптом** — изменение состояния больных с астеническим синдромом в зависимости от метеорологических перемен (изменений барометрического давления).

**Пиромания** — неодолимое влечение к поджогу (обычно без целенаправленного стремления нанести ущерб).

**Плюшкина симптом** — см. *Симптом Плюшкина*.

**Полидипсия** — неутолимая жажда.

**Псевдогаллюцинации** — произвольно возникающие видения, голоса, запахи и т.п., не отождествляющиеся больным с реальными предметами и ограничивающиеся сферой представлений (психические образы), с ощущением их «сделанности», насильственного воздействия извне (см. *Синдром Кандинского–Клерамбо*).

**Раптус** — неистовое возбуждение, внезапно (подобно взрыву) прерывающееся, заторможенность (например, при депрессии) или ступор.

**Расстройство границ самосознания** — ослабление вплоть до полного исчезновения различий между «Я» и не «Я» (см. *Деперсонализационный синдром*).

**Расстройство осознания времени** — исчезновение сознания непрерывности и последовательности времени.

**Растерянность** — состояние, сопровождающееся развитием аффекта недоумения, непонимания своего психического состояния и происходящего вокруг (обычно в сочетании с явлениями гиперметаморфоза).

**Резонерство** — тип мышления, характеризующийся склонностью к пустому, бесплодному рассуждательству, основанному на поверхностных, формальных аналогиях.

**Сверхценные идеи** — суждения, возникающие в результате реальных ситуаций, но занявшие доминирующее положение в сознании, не соответствующее их значению.

**Сенестопатии** — разнообразные неприятные, мучительные и тягостные ощущения (стягивание, жжение, переливание и др.), исходящие из различных областей тела, отдельных внутренних органов и не имеющие констатируемых при соматическом обследовании причин.

**Симптом двойника** — убеждение больного в «подмене» окружающих его лиц.

**Симптом положительного двойника** — убежденность больного, что окружающие его посторонние (незнакомые лица) являются его родственниками, знакомыми, известными актерами, политическими деятелями, иногда загримированными под чужих лиц. **Симптом отрицательного двойника (симптом Кангра)** — убежденность больного в том, что его близкие и родственники — посторонние, не известные ему лица, загримированные под его близких.

**Симптом монолога** — спонтанная, долго не прекращающаяся речь, часто при отсутствии собеседника.

**Симптом открытости** — убеждение больного, что его мысли известны окружающим (см. *Синдром овладения, синдром Кандинского–Клерамбо*).

**Симптом Плюшкина** — патологическое влечение к собиранию и накоплению негодных предметов (хлама), возникающее, как правило, в старости.

**Симптом Фреголи** — убеждение больного в то, что один и тот же человек периодически появляется в разных лицах, знакомых и незнакомых, изменяя свою внешность. Этот симптом расценивают как один из вариантов симптома положительного или отрицательного двойника (см. *Симптом двойника*).

**Ситофобия** — страх принятия пищи.

**Стереотипии** — постоянное повторение какого-либо действия, движения, слова, фразы.

**Страх** — чувство внутренней напряженности — от тревожной неуверенности до состояния ужаса, связанное с ожиданием угрожающих событий и действий.

**Ступор** — состояние психической и двигательной заторможенности, оцепенение. **Кататонический ступор** — обездвиженность с повышением мышечного тонуса и отказом от речи (мутизм). **Апатический ступор** — состояние полной безучастности и крайнего бессилия, доходящего до прострации. **Депрессивный ступор** — картина двигательной обездвиженности, наблюдаемая на высоте депрессий. **Психогенный ступор** — состояние обездвиженности, возникающее в результате чувства острого страха или остро развившейся тяжелой формы психогении.

**Танатофобия** — страх внезапной смерти.

**Тафефобия** — страх погребения заживо.

**Трихотилломания** — неодолимое влечение к выдергиванию волос на теле (голове и др.) и иногда ворсинок из ворсистых поверхностей окружающих предметов.

**Тугоподвижность мышления** (торпидность, обстоятельность мышления) — крайнее замедление и затруднение последовательности и темпа течения мыслей, сопровождающиеся замедленностью речи и движений.



**Уже виденное** (франц. *déjà vu*) — ощущение и убеждение, что впервые видимое уже наблюдалось в прошлом.

**Уже пережитое** (франц. *déjà vécu*) — убеждение, что впервые переживаемое уже было в прошлом.

**Уже слышанное** (франц. *déjà entendu*) — ощущение и убеждение, что впервые услышанное уже было сказано в прошлом.

**Фобобфия** — страх страха.

**Фреголи симптом** — см. *Симптом Фреголи*.

**Шизофазия** — разорванная речь, бессмысленный набор отдельных слов, в том числе и неологизмов (см.), облеченных в грамматически правильные выражения.

**Эйфория** — повышенное настроение с чувством довольства, беспечности, безмятежности без ускорения ассоциативных процессов и повышения продуктивности; характеризуется бездеятельностью, пассивностью.

**Экмнезия** — переживание прошлого как настоящего (в старости).

**Экстаз** — переживание восторга, необычайной радости, вдохновения, счастья.

**Эмоциональная слабость** — выраженная изменчивость настроения с сентиментальностью, капризностью, слезливостью; крайняя степень — аффективное недержание.

**Эретическое возбуждение** — двигательное возбуждение, выражающееся в бессмысленных, иногда разрушительных действиях, сопровождающееся криком и нанесением себе повреждений при глубоких степенях УМО.

**Эхолалия** — бессмысленное повторение услышанных слов и выражений.

**Эхопраксия** — произвольное повторение движений и действий окружающих.

## 2.2. Психопатологические синдромы

А.С. Тиганов

**Аментивный синдром** — вид помрачения сознания, для которого характерны растерянность и инкогеренция (дезинтеграция), т.е. невозможность осмыслить окружающее в обобщенном виде. Отмечается резко выраженное возбуждение, ограниченное пределами постели. Настроение больных крайне изменчиво, они то пласивы, то веселы, то безразличны к окружающему. Речь их непоследовательна, бессвязна, существует корреляция между характером аффекта и содержанием речи больных. В вечернее и ночное время возникают отдельные зрительные галлюцинации и иллюзии. На высоте аменции могут развиваться кататонические расстройства в виде возбуждения или ступора, хореоформные проявления или симптом корфологии (обирания), что свидетельствует о крайне тяжелом соматическом состоянии больных. Аменция наблюдается при тяжелых формах соматических инфекционных и неинфекционных заболеваний, реже при интоксикациях. Возникновение аменции служит признаком чрезвычайно тяжелого соматического состояния больного.

**Амнестический (корсаковский синдром)** — состояние, в котором преобладает расстройство памяти на события настоящего при сохранности ее на события прошлого. Поступающая к пациенту информация мгновенно исчезает из его памяти, утрачена способность запомнить только что увиденное и услышанное. Для корсаковского синдрома характерна амнестическая дезориентировка, проявляющаяся

непониманием своего местонахождения, дезориентировкой во времени, возникновением конфабуляций обыденного характера, содержанием которых оказываются события прошлых лет и месяцев, предшествующих заболеванию. Наплыв конфабуляций приводит к развитию конфабуляторной спутанности, выражающейся в виде грубой дезориентировки в ситуации и окружающих лицах, бессвязностью мышления и нелепым содержанием высказываний. Вместе с этим возможно воспроизведение в памяти событий, происходивших до начала болезни, со способностью логически рассуждать на профессиональные темы. Как правило, сознание болезни присутствует, несмотря на недостаточную критику к своему состоянию, нередко с помощью уклончивых ответов на вопросы пациенты стараются скрыть нарушение памяти. Отмечаются малая подвижность, вялость, наличие астенических расстройств, иногда аффективная лабильность или эйфория.

**Астенический синдром** проявляется повышенной утомляемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому и умственному труду, наблюдается раздражительная слабость, выражающаяся повышенной возбудимостью и быстро наступающим вслед за ней истощением, аффективной лабильностью с преобладанием сниженного настроения с чертами капризности и слезливостью. Характерна гиперестезия — непереносимость яркого света, громких звуков, резких запахов. Наблюдается астенический или образный ментизм: при состояниях крайнего психического утомления у больных возникает поток ярких, образных представлений. Нередко первыми признаками астении оказываются повышенная утомляемость и раздражительность, сочетающиеся с нетерпеливостью и постоянным стремлением к деятельности («усталость, не ищущая покоя»). В тяжелых случаях астенические расстройства сопровождаются аспонтанностью, пассивностью и адинамией. Нередки головные боли, нарушения сна (повышенная сонливость или упорная бессонница), вегетативные проявления. Возможны также изменения состояния в зависимости от уровня барометрического давления: при его изменении повышается утомляемость, раздражительная слабость, гиперестезия (метеопатический симптом Н.И. Пирогова). Астения — синдром неспецифический, он может возникать не только при психических заболеваниях (симптоматические психозы, органические поражения головного мозга, эпилепсия, шизофрения, неврозы и психопатии), но и у соматически больных в период утяжеления основного заболевания. Многие болезни начинаются с так называемой псевдоневрастической стадии, характеризующейся преимущественно астеническими расстройствами. Развитие астенического синдрома связывают с истощением функциональных возможностей нервной системы при ее перенапряжении, а также вследствие аутоинтоксикации или экзогенного токсикоза, нарушения кровоснабжения мозга и процессов обмена в мозговой ткани.

**Аура сознания** — кратковременное, длящееся, как правило, несколько секунд помрачение сознания, при котором возникают разнообразные расстройства от соматовегетативных до психотических; содержание расстройств сохраняется в памяти пациента, в то время как происходящее вокруг полностью амнезируется. Выделяют висцеросенсорную, висцеромоторную, сенсорную и психическую ауру сознания (по W. Penfield). При **висцеросенсорной ауре** болезненные явления начинаются с неприятного ощущения в подложечной области с чувством тошноты; это ощущение поднимается вверх и завершается резкой головной болью. **Висцеромоторная аура** отличается разнообразием вариантов: *зрачковая аура* проявляется то сужением, то расширением зрачка вне зависимости от степени освещенности; *сосудистая аура*

характеризуется чередованием резкого покраснения кожных покровов с чувством прилива и побледнением кожи с ознобом; *желудочно-кишечная аура* сопровождается болевыми ощущениями в области живота с резким усилением перистальтики и поносом. Для *сенсорной ауры* типично возникновение разнообразных по локализации и интенсивности сенестопатий, элементарных зрительных, слуховых и обонятельных галлюцинаций, а также состояний, сходных с синдромом Меньера. *Импульсивная аура* проявляется насильственным криком или пением, а также состоянием резкого, обычно бессмысленного двигательного возбуждения. Наибольшим многообразием клинических признаков отличается *психическая аура*: остро развивающиеся нарушения мышления (*идеаторная аура*), психосенсорные расстройства, состояния ранее никогда не виденного и уже виденного прежде, деперсонализация, галлюцинации, помрачение сознания, близкое к сновидному (онейроидному), при котором окружающее воспринимается, как правило, фантастически.

**Бреда воображения синдром** — возникающие интуитивно, по озарению, бредовые идеи, основывающиеся на самовнушении, а не на основании логической ошибки, паралигии или на расстройстве восприятия. Отправная точка ошибочных умозаключений находится не во внешнем мире, а в не существующей в действительности среде. При этом больные склонны к творческой разработке своих построений. Особенность бреда воображения — фантазирование «на ходу»; при отсутствии галлюцинаций и интерпретативного компонента фантазирование приобретает пышный характер. Содержанием его служит бред величия, любовный бред, бред изобретательства. Бред воображения отличается полиморфизмом, крайней изменчивостью и малой систематизированностью. Он развивается под влиянием капризов фантазии, но иногда не выходит за рамки лишенных логики рассказов (E. Dupré). Существует точка зрения, подразделяющая синдромы с бредом воображения на *состояния с интеллектуальным бредом воображения*, при котором отмечается патологическое усиление интеллектуального компонента воображения, и *состояния с наглядно-образным бредом воображения* с патологическим фантазированием разнообразными образными представлениями.

**Галлюцинаторно-параноидные синдромы** — разнообразные синдромы, содержащие бред и галлюцинации. Спектр этих расстройств широк, поскольку включает в себя большое число различных психопатологических расстройств и симптомокомплексов, которые должны быть сопоставлены друг с другом. Галлюцинаторно-параноидные синдромы имеют различный путь формирования, разный исход и значимость в отношении тяжести и глубины поражения психической деятельности. В структуру галлюцинаторно-параноидных синдромов включают галлюцинозы, в том числе галлюцинозы с последующим развитием бреда, синдром Кандинского–Клерамбо, иногда некоторые виды помрачения сознания, сопровождающиеся бредом и галлюцинациями. Особое место в картине галлюцинаторно-параноидных синдромов занимают бредовые синдромы, имеющие различный характер бредообразования: синдромы чувственного бреда, синдромы бреда воображения.

**Галлюцинаторный синдром** (галлюциноз) — состояние, характеризующееся обильными галлюцинациями, как правило, одного вида, не сопровождающееся помрачением сознания. В картине галлюциноза могут развиваться бредовые идеи, идентичные по фабуле содержанию галлюциноза (галлюцинаторный бред); развитие бреда в этих случаях является особенностью саморазвития галлюциноза, попытка объяснения возникновения бреда как вторичного, психологически понят-

ного представляется недостаточно убедительной. Галлюцинозы подразделяются на **острые и хронические**; острые развиваются внезапно, сопровождаются выраженным аффектом, актуальностью содержания галлюцинаций; хронические характеризуются однообразием галлюцинаций, их малой актуальностью, монотонностью аффекта. В зависимости от вида галлюцинаций выделяют зрительный, вербальный и другие галлюцинозы. **Зрительный галлюциноз** в психиатрической практике встречается редко и считается парциальным психическим расстройством без развития бреда и других психопатологических симптомов. **Педункулярный зрительный галлюциноз (галлюциноз Лермитта)** возникает при локализации патологического процесса в ножках головного мозга и проявляется многочисленными недостаточно отчетливыми подвижными видениями в форме фигур людей, животных, которые возникают в сумерках или плохо освещенных помещениях. **Зрительный галлюциноз Шарля Бонне** развивается при полной или частичной утрате зрения и выражается в наплыве подвижных, ярко окрашенных зрительных образов, естественных или уменьшенных размеров людей или животных. В этих случаях, как и при педункулярном галлюцинозе, имеет место частичная критика к обманам восприятия. **Галлюциноз Ван-Богарта** характеризуется наплывом ярких зрительных галлюцинаций в виде бабочек и цветов, занимающих все поле зрения пациента; эти состояния чередуются с картинами катаплектических расстройств. **Вербальный галлюциноз** — наплыв слуховых галлюцинаций в виде монолога, диалога или большого числа голосов, которые могут вести беседу между собой, обращаться к больному, интерпретировать его действия и поступки (**комментирующий галлюциноз**), угрожать ему, приказывать ему совершить те или иные, часто противоправные поступки (**императивный галлюциноз**). Возможно развитие галлюцинаторного бреда, идентичного содержанию галлюциноза. Развитию галлюциноза предшествуют чувство тревоги, беспокойства, страха, появляются окички, отдельные бранные слова, далее развивается картина острого вербального галлюциноза комментирующего характера, сопровождающегося двигательным возбуждением. Исчезновение вербальных галлюцинаций не всегда свидетельствует о полном обратном развитии психоза, мнимое улучшение состояния часто предшествует развитию императивного галлюциноза. Переход острого галлюциноза в хронический сопровождается исчезновением тревоги, уменьшением степени зависимости поведения больного от содержания галлюцинаций, общей монотонностью состояния. **Галлюциноз общего чувства** выражается в виде **тактильного** и **висцерального** галлюциноза: преобладают галлюцинации общего чувства, при которых больной ощущает присутствие неподвижного, но вполне конкретного предмета или движущихся объектов (насекомых, паразитов), вызывающих крайне неприятные ощущения боли, зуда, жжения. При тактильном галлюцинозе эти явления возникают на поверхности тела, при висцеральном — внутри организма, нередко в определенной системе (пищеварительной, выделительной и т.д.). От галлюцинаций общего чувства отличаются тактильные и висцеральные **сенестопатозы**, при которых развиваются сенестопатии, но возникающие при этом неприятные ощущения больные никогда не связывают с конкретными объектами или живыми существами. **Обонятельные и вкусовые галлюцинозы** в практике обычно не встречаются.

**Делириозный синдром** — вид помрачения сознания, проявляющийся наплывом зрительных галлюцинаций, парейдолий, двигательным возбуждением; известное место в состоянии могут занимать вербальные галлюцинации, а также аффек-

тивные расстройства. В развитии делирия выделяют три стадии. В *первой стадии* наблюдаются приподнятое настроение, говорливость, непоседливость, гиперестезия, расстройство сна. Периодически отмечаются тревога, раздражительность, капризность, обидчивость. Имеет место наплыв ярких воспоминаний, касающихся как недавнего, так и отдаленного прошлого. В речи больных преобладают воспоминания о событиях прошлого, нередко речь отличается непоследовательностью и бессвязностью. Наблюдается повышенная истошаемость и гиперестезия. Выраженность перечисленных симптомов обычно нарастает к вечеру. Расстройства сна сопровождаются яркими сновидениями неприятного содержания, трудностями при засыпании, ощущением разбитости и усталости при пробуждении. Во *второй стадии* преобладают иллюзорные расстройства в виде парейдолий: в узорах ковра, обоев, трещинах на стене, игре светотени больные видят разнообразные фантастические образы, неподвижные и динамичные, черно-белые и цветные, на высоте развития парейдолий воображаемый образ полностью поглощает контуры реального предмета. Отмечается еще большая лабильность аффекта, резко усиливается гиперестезия, появляется симптом светобоязни, сон становится поверхностным, устрашающие сновидения путаются с реальностью, при засыпании отмечаются гипнагогические галлюцинации. На *третьей стадии* у больных возникают сценopodobные зрительные галлюцинации, а также вербальные галлюцинации, фрагментарный острый чувственный бред. Наблюдается резко выраженное двигательное возбуждение, сопровождающееся страхом и тревогой. Возможны светлые промежутки с выраженными астеническими расстройствами. В вечернее время галлюцинаторные и бредовые расстройства усиливаются, нарастает возбуждение. Утром наступает непродолжительный сопорозный сон. Различают **абортивный** и **пролонгированный** делирий; продолжительность abortивного делирия составляет несколько часов или сутки, развитие его ограничивается первыми двумя стадиями. Пролонгированный делирий — тяжелый, резистентный к терапии, продолжающийся в течение длительного времени. При внезапном обратном развитии делирия в ряде случаев наблюдается резидуальный бред. Выделяют также **мусситирующий** и **профессиональный** делирий, которые развиваются вслед за третьей стадией делирия. При мусситирующем (бормочущем) делирии, характеризующемся более глубоким помрачением сознания, возникает хаотическое, беспорядочное возбуждение, ограничивающееся пределами постели, невнятное, бессвязное бормотание, состоящее из отдельных слов, слогов или звуков. На высоте возбуждения развиваются хореоформные гиперкинезы или симптом обирания (корфология), выражающийся в бессмысленных хватательных движениях или мелких движениях пальцев рук. Вслед за мусситирующим делирием развиваются сопор и кома. При профессиональном делирии отмечается также более глубокое, чем при обычном делирии, помрачение сознания, в картине состояния преобладает двигательное возбуждение в виде автоматизированных двигательных актов: больные выполняют привычные для их профессиональной деятельности действия — портной шьет несуществующей иглой, дворник метет пол несуществующей метлой и т.д. Больные дезориентированы в окружающей обстановке и не способны реагировать на происходящее вокруг. В случаях так называемого профессионального делирия помрачение сознания наиболее близко к онейроиду: пациент ощущает себя активным участником происходящих событий, окружающее воспринимается иллюзорно, зрительные галлюцинации в большинстве случаев отсутствуют. Возникновение мусситирующего и профессионального делирия служит прогности-



чески неблагоприятным признаком. Развитие делирия свидетельствует о наличии соматического заболевания, инфекции или интоксикации, возникновение мусситирующего и профессионального делирия оказывается результатом одновременного воздействия нескольких вредностей, а также следствием влияния дополнительного экзогенного фактора у соматически ослабленных лиц.

**Депрессивный синдром** характеризуется классическими признаками депрессивной триады: плохим настроением, моторной и идеаторной заторможенностью. Депрессиям присущи колебания настроения в течение суток с уменьшением интенсивности депрессии в вечернее время, меньшей выраженностью идеаторной и моторной заторможенности. Чем тяжелее депрессия, тем менее выражены колебания настроения в течение дня. Депрессиям свойственен ряд соматических расстройств: пациенты выглядят постаревшими, у них повышается ломкость костей, выпадение волос, замедляется пульс, пропадает аппетит, возникают и становятся частыми запоры, отмечаются расстройства сна — бессонница, неглубокий сон с частыми пробуждениями, отсутствие чувства сна, нарушается менструальный цикл, часто наступает аменорея. Выделяют *простые* и *сложные депрессии*, в рамках которых рассматривают практически все психопатологические варианты депрессивного синдрома. К простым депрессиям относят меланхолические, тревожные, адинамические, апатические и дисфорические депрессии. *Меланхолические (тоскливые) депрессии* проявляются подавленным настроением, интеллектуальной и моторной заторможенностью, гнетущей безысходной тоской, сопровождающейся неприятным ощущением в эпигастральной области, тяжестью или болями в области сердца. Окружающее воспринимается в мрачном свете, впечатления, доставлявшие удовольствие в прошлом, представляются не имеющими смысла, прошлое рассматривается как цепь ошибок. В памяти всплывают и переоцениваются былые обиды, неправильные поступки. Настоящее и будущее представляется мрачным и безысходным. Движения больных замедлены, выражение лица скорбное, стремление к деятельности отсутствует. Идеаторное торможение выражается трудностями переработки новой информации, жалобами на снижение памяти, невозможностью сосредоточиться. Суицидальные мысли и тенденции свидетельствуют о крайней тяжести депрессии. *Тревожные депрессии* могут быть ажитированными и заторможенными; при *тревожно-ажитированных депрессиях* преобладают двигательное возбуждение, ускоренная речь, возникает нигилистический бред, а нередко и синдром Котара. При *заторможенных тревожных депрессиях* наблюдается двигательная заторможенность, идеаторное торможение, проявляющееся тревожно-тоскливым содержанием мышления. Тревога ощущается физически, возникают чувство тоски, идеи самообвинения и неполноценности, суицидальные мысли. *Анестетические депрессии* характеризуются симптомами психической анестезии — утраты эмоциональных реакций на окружающее. Анестетические депрессии подразделяют на чисто анестетические и тоскливо-анестетические. В первом случае анестетические расстройства — наиболее значимый признак синдрома, другие симптомы депрессии отсутствуют или выражены незначительно. При тоскливо-анестетических депрессиях наблюдаются чувство «витальной тоски», суточные колебания настроения, идеи самообвинения и самоуничтожения, суицидальные мысли, соматические признаки, а также адинамия в виде чувства физической и «моральной» слабости. Ощущение утраты чувств расценивается больными как свидетельство



их эмоциональной измененности, что становится фабулой идей самообвинения. *Адинамические депрессии* характеризуются слабостью, вялостью, невозможностью или затруднением выполнения физической или умственной работы при сохранении побуждений, стремления к деятельности. При идеаторном варианте признаки адинамии преобладают над признаками собственно депрессии: больные высказывают идеи неполноценности, но основную фабулу переживаний составляют адинамические расстройства, которые выражаются в жалобах на отсутствие «моральных сил» («умственное бессилие»). При моторном варианте преобладают чувства разбитости, мышечной расслабленности, бессилия, а также внутреннего беспокойства и напряжения. Для *апатических депрессий* типичны невозможность или затруднение выполнения умственных или физических задач в результате отсутствия желания и стремления к деятельности, снижения силы побуждений и всех видов психической деятельности. Выделяют *апатомеланхолические* и *апатодинамические депрессии*. При апатомеланхолических депрессиях отмечаются чувство тоски, идеи самообвинения, суицидальные мысли, однако больные оценивают как одно из самых тяжелых расстройств собственно апатию. Апатодинамические депрессии характеризуются сочетанием апатии с адинамией. *Дисфорические депрессии* — состояния с возникновением на фоне сниженного настроения раздражительности, гневливости, агрессивности. Источником раздражения становятся предметы и ситуации, ранее не привлекавшие внимания больного. Поведение больных различно: у одних преобладают агрессия, угрозы окружающим, разрушительные тенденции, у других — стремление к уединению, связанное с гиперестезией и «ненавистью ко всему миру». В существующих классификациях нередко фигурируют слезливая и ироническая депрессия, ступорозная депрессия. Отраженные в названиях этих депрессий характеристики подчеркивают те или иные особенности, которые могут наблюдаться при депрессиях различной структуры. К *сложным депрессиям* относят сенесто-ипохондрические депрессии и депрессии с бредом, галлюцинациями и кататоническими расстройствами. При *сенесто-ипохондрических депрессиях* основными расстройствами становятся жалобы на крайне неприятные, тягостные ощущения в различных частях тела, порой весьма вычурного содержания, отмечаются сосредоточенность на соматическом неблагополучии и тревожные опасения в отношении своего здоровья. В структуре *депрессивных состояний с бредом и галлюцинациями* наблюдаются картины с интерпретативным или острым чувственным бредом, а также депрессии с обильными вербальными галлюцинациями, осуждающего и обвиняющего характера. Значительное место в картине психоза занимают кататонические расстройства в виде повышения тонуса мускулатуры и негативизма, а также выраженных картин субступора и ступора. Достаточно часто встречаются затяжные и хронические депрессии. *Затяжные (протрагированные) депрессии* могут быть мономорфными, если состояние на протяжении длительного времени не меняет своей психопатологической картины, и полиморфными, если в течение болезни картина депрессии меняется. Клиническая картина мономорфной депрессии отличается однообразием картины на всем протяжении болезни, незначительной динамикой отдельных проявлений. Такие депрессии характеризуются тревожными, адинамическими, анестетическими или сенесто-ипохондрическими расстройствами. Эти состояния без определенной последовательности сменяют друг друга. У больных с полиморфной картиной простые гипотимические расстройства трансформируют-

ся в сложные состояния с бредом, галлюцинациями, кататонией, причем установить закономерность в смене расстройств невозможно. *Хронические депрессии* отличаются от протрагированных не только более затяжным характером, но и признаками хронизации, проявляющимися однообразием и монотонностью психопатологической картины депрессии. Возможно возникновение гипоманиакальных «окон», а также симптомов невротического регистра в виде сенестопатических, обсессивно-фобических пароксизмальноподобных состояний. При хронических депрессиях в клинической картине депрессии преобладают меланхолические, деперсонализационные и ипохондрические расстройства, отмечается дисгармоничность депрессивной триады, характеризующаяся сочетанием сниженного настроения, моторного торможения с монотонной многоречивостью. Отмечается также диссоциация между насыщенностью и разнообразием жалоб аффективного характера и внешне относительно спокойным монотонным обликом и однообразным поведением больных.

**Деперсонализационный синдром** — расстройство самосознания, чувство изменения, утраты или отчуждения своего «Я». Сопровождается признаками дереализации, при которой отмечаются изменения восприятия окружающего мира. В более легких случаях больные констатируют ощущение внутренней измененности, воспринимаемое крайне неопределенно, впоследствии возникает ощущение изменения мыслей и чувств, которые становятся «иными». В тяжелых случаях возникает утрата чувств, больные утверждают, что не чувствуют ни радости, ни печали. Нередко это состояние сопровождается болезненным ощущением утраты (*anaesthesia psychica dolorosa*), иногда это мучительное ощущение отсутствует. Возможно появление отчуждения чувств, мыслей и действий, т.е. отчуждения собственного «Я». В дальнейшем развивается феномен расщепления «Я» с ощущением раздвоения, утверждением, что каждое «Я» по-разному воспринимает окружающее, мыслит и действует. В наиболее тяжелых случаях наблюдается чувство исчезновения «Я», сопровождающееся сомнениями больного в своем существовании. В случаях развития *дереализации* окружающий мир и обстановка воспринимаются неотчетливо, как нечто призрачное, застывшее, безжизненное, декоративное и нереальное. Утрачивается чувственное восприятие предметов и лиц, которые представляются отвлеченными, абстрактными, лишенными чувственного компонента. К дереализации относятся явления уже виденного (*déjà vu*), уже слышанного (*déjà entendu*), никогда не виденного (*jamais vu*), никогда не слышанного (*jamais entendu*) и никогда не пережитого (*jamais vécu*). Нередко нарушается восприятие времени, которое, как кажется пациенту, течет медленно или необычайно стремительно. При остром развитии деперсонализации возникают растерянность, чувство страха, двигательное беспокойство.

**Импульсивных влечений синдром** — внезапно возникающее стремление к совершению какого-либо действия, овладевающее сознанием, рассудком и подчиняющее себе поведение больного. Импульсивные влечения воспринимаются больными как чуждые их личности, нелепые, болезненные. Как правило, импульсивные поступки реализуются без внутренней борьбы, однако иногда их развитию предшествует борьба мотивов, продолжающаяся от нескольких секунд до нескольких часов. Вслед за реализацией влечения возникает кратковременное состояние облегчения, затем развиваются депрессия с идеями самообвинения или состояние апатии, или приподнятый фон настроения, сменяющийся впоследствии депрессией. Наиболее распространенные виды импульсивных влечений **дромомания** — непреодоли-

мое стремление к перемене мест и к бродяжничеству, **клеттомания** — стремление к воровству, **дипсомания** — влечение к злоупотреблению спиртными напитками, **пиромания** — стремление к поджогу, **гомицидомания** — влечение к убийству, патологическое влечение к собиранию хлама (**синдром Плюшкина**). Психопатологическая сущность различных проявлений одного и того же вида влечений различна: при дромомании в одних случаях речь идет о бесцельном бродяжничестве, в других о появлении у больного неодолимого влечения оказаться в определенном географическом месте, при клеттомании возникает желание взять первую попавшуюся на глаза вещь или же приобрести предмет, имеющий эстетическую и материальную ценность. У одних больных импульсивное влечение выглядит как элементарное расстройство, у других же обнаруживается связь со сверхценными образованиями.

**Ипохондрический синдром** характеризуется утрированной озабоченностью своим здоровьем, интерпретацией телесных ощущений, убежденностью в существовании того или иного заболевания вопреки аргументированным возражениям специалистов и результатам медицинских исследований. Больные регулярно посещают врачей различных специальностей, требуют повторных консультаций и дополнительных исследований, убеждены в низкой квалификации врачей, угрожают, а иногда проявляют по отношению к ним агрессию в связи с якобы умышленным нежеланием их обследовать. Ипохондрический синдром может иметь характер навязчивости: больных одолевают сомнения, не страдают ли они тем или иным заболеванием, при этом они обычно понимают абсурдность подобных предположений, однако избавиться от навязчивых мыслей не в состоянии. Ипохондрические расстройства нередко возникают в структуре депрессии: вследствие появления неприятных соматических ощущений у пациентов формируется убежденность в том, что они страдают неизлечимым заболеванием. Интенсивность ипохондрических расстройств, как правило, коррелирует с выраженностью депрессии. Ипохондрические расстройства нередко оказываются фабулой паранойяльного синдрома: пациенты твердо убеждены в наличии некоего заболевания, приводится необоснованная система доказательств этому. Отказ в обследовании воспринимается как нежелание врачей разобраться в сущности болезни. «Вредительство» врачей дает повод для обращения в различные инстанции с требованием наказать специалистов, не желавших оказать помощь или умышленно причинивших ему вред. Ипохондрия может быть основным содержанием синдрома Кандинского–Клерамбо. В этих случаях возникает убеждение, что болезнь развилась в результате воздействия на его организм электрическим током, атомной энергией и т.д. Ипохондрический бред нередко характеризуется убежденностью, что организм разрушается вирусами, микробами, насекомыми, введенными преследователями тем или иным способом. Возможно фантастическое преобразование бреда, сопровождающееся утверждением пациентов, что у них отсутствуют внутренние органы: сердце, легкие, желудок, или же они подверглись необратимой деструкции. Иногда возникает отрицание физического «Я» (**ипохондрический нигилистический бред**), достигающий степени громадности (**ипохондрический вариант синдрома Котара**).

**Истерические синдромы** представляют состояния психогенные по происхождению, функциональные по механизмам развития и крайне разнообразные по проявлениям. **Истерический припадок** возникает внезапно и выражается сложными театральными движениями с простираем рук, разрыванием одежды, нанесением себе повреждений, тремором, рыданиями, криками. Больные выгибаются всем те-

лом, опираясь на затылок и пятки (истерическая дуга). Кроме истерических припадков наблюдают другие истерические расстройства: гиперкинезы, тремор головы, конечностей, тикообразные сокращения мышц лица. Во сне двигательные расстройства исчезают, при отвлечении внимания больного ослабевают, при волнении усиливаются. Истерические парезы и параличи возникают по типу моно-, геми- и параплегий. Отмечаются также расстройства походки (астазия–абазия), заключающиеся в невозможности стоять и ходить при отсутствии нарушений мышечного тонуса и сохранности активных и пассивных движений. Возможно развитие расстройств речи — заикание, афония (беззвучная речь), мутизм, сурдомутизм (глухонемой), нарушения зрения — частичная или полная слепота, а также вегетативные расстройства: рвота, икота, отрыжка, спазм мышц глотки и пищевода, тахикардия, полиурия. Возможно возникновение **синдрома Мюнхгаузена** — склонность к самовнушению и псевдологии по поводу мнимых заболеваний или повреждений с частыми обращениями в медицинские учреждения. **Истерическое сумеречное состояние** — расстройство с наплывом ярких галлюцинаций, полностью замещающих реальную обстановку. Поведение больных чрезвычайно выразительно, они разыгрывают сцены, в которых травмирующая ситуация, предшествующая развитию этого состояния, занимает основное место. Продолжительность этих состояний различна: от нескольких часов до нескольких дней, после выхода из состояния наступает полная амнезия. **Истерические амбулаторные автоматизмы и фуги** характеризуются нарушениями сознания различной глубины. При истерических амбулаторных автоматизмах совершаются сложные, но привычные поступки. Истерические фуги реализуются внешне целесообразными внезапными действиями, например в виде бегства. **Синдром Ганзера** — вариант истерического сумеречного помрачения сознания: больные не могут ответить на элементарные вопросы, произвести то или иное действие, их ответы, несмотря на нелепость, соответствуют тематике вопросов. Отмечаются дезориентировка в окружающем, безразличие к происходящему вокруг, суетливость, непоседливость. Продолжительность состояния — несколько дней, после его завершения наблюдается амнезия. **Псевдодеменция** отличается от синдрома Ганзера меньшей глубиной сумеречного помрачения сознания, больные растеряны, не понимают происходящего вокруг, отвечают невпопад, дурашливы, таращат глаза, то смеются, то подавлены, не могут справиться с простейшей задачей, ответить на вопрос обыденного содержания. **Пуэрилизм** — нелепое, несоответствующее взрослому человеку ребячливое поведение, проявляющееся детскими манерами, шалостями. Больные забавляются игрушками, капризничают, говорят с детскими интонациями, сюсюкают, решение элементарных задач сопровождается грубыми просчетами и ошибками. Настроение подавленное, несмотря на игривость и подвижность. Пуэрилизм по сравнению с псевдодеменцией имеет более затяжное течение. **Истерический ступор** — состояние с обездвиженностью и мутизмом, характеризуется аффективной неустойчивостью, отдельными чертами псевдодеменции и пуэрилизма. Как правило, развивается постепенно и приходит на смену состояниям псевдодеменции и пуэрилизма.

**Кататонический синдром** — психическое расстройство, при котором преобладают нарушения в двигательной сфере, характеризующиеся картиной заторможенности, ступора или возбуждения. **Кататонический ступор** проявляется обездвиженностью, повышением мышечного тонуса и мутизмом (отказом от речи).

Различают ступор с восковой гибкостью, негативистический ступор и ступор с оцепенением. *Ступор с восковой гибкостью (каталепсия)* — состояние, при котором любое изменение позы больного сохраняется более или менее продолжительное время. Восковая гибкость возникает сначала в мышцах жевательной мускулатуры, затем последовательно в мышцах шеи, верхних и нижних конечностей. Характерен «симптом воздушной подушки», при котором приподнятая голова сохраняет приданное ей положение неопределенно долгое время. Ступор с восковой гибкостью может переходить в ступор с негативизмом, а последний предшествует ступору с оцепенением. Для *негативистического* ступора характерна полная обездвиженность больного, причем любая попытка изменить позу вызывает резкое напряжение мышц с противодействием. Возникают признаки пассивного и активного негативизма: при пассивном негативизме больные не выполняют инструкции, оказывают сопротивление, сопровождающееся повышением мышечного тонуса. При активном негативизме наблюдается не только сопротивление предлагаемому действию, но и стремление совершить противоположный двигательный акт. *Ступор с оцепенением* — состояние резчайшего мышечного напряжения, при котором больные постоянно пребывают в одной и той же позе, чаще внутриутробной, нередко наблюдается симптом хоботка: губы вытянуты вперед при плотно сжатых челюстях. Для ступора с оцепенением характерен мутизм. *Кататоническое возбуждение* может быть экстатическим, импульсивным, гебефреническим и немым (безмолвным). *Экстатическое*, или растерянно-патетическое, возбуждение проявляется экстазом, театральными позами, пением, декламированием стихов, непоследовательной речью. Возбуждение может прерываться эпизодами ступора или субступора. *Импульсивное* возбуждение выражается в неожиданных, внезапных поступках, больные вскакивают, куда-то бегут, стремятся ударить окружающих, впадают в состояние агрессии, застывают на непродолжительное время, затем вновь становятся возбужденными. *Гебефреническое* возбуждение характеризуется дурашливостью, гримасничаньем, нелепым бессмысленным хохотом, кривляньем, неуместными шутками, агрессией. *Немое* (безмолвное возбуждение) — хаотическое нецеленаправленное, с агрессией, яростным сопротивлением, нанесением себе и окружающим тяжелых повреждений. Экстатическое возбуждение обычно предшествует импульсивному, которое может смениться гебефреническим и далее немым. Кататонические состояния в зависимости от наличия или отсутствия помрачения сознания подразделяют на *онейроидные* и лишенные признаков помрачения сознания — *люцидные*.

**Маниакальный синдром** характеризуется повышенным настроением, ускорением ассоциативных процессов и чрезмерным стремлением к деятельности (маниакальная триада). Отмечается веселость, отвлекаемость, изменчивость внимания, поверхностность суждений и оценок, оптимистическое отношение к своему настоящему и будущему. Пациенты находятся в превосходном настроении, ощущают прилив сил, принимаются за массу дел, не доведя ни одно из них до конца, тратят деньги бездумно и беспорядочно, вмешиваются в дела сослуживцев и начальства, предлагают различные формы реорганизации. Интеллектуальное возбуждение проявляется ускорением темпа мышления, изменчивостью внимания, гипермнезией (обострение памяти), крайней многоречивостью. Развивается скачка идей — резкое ускорение мышления, при котором происходит непрерывная смена одной незаконченной мысли другой. Нередко отвлекаемость, изменчивость внимания настолько



интенсивны, что больной последовательно фиксирует, а нередко и комментирует все, что попадает в его поле зрения (сверхизменчивость внимания или симптом гиперметаморфоза). Отмечается переоценка собственной личности, пациенты открывают у себя незаурядные способности, считают себя выдающимися исследователями, артистами, писателями. Пациенты выглядят помолодевшими, повышается аппетит, сокращается продолжительность сна или же отмечается упорная бессонница, отмечается учащение пульса. Маниакальные синдромы подразделяют на простые и сложные. Выделение отдельных вариантов простых маниакальных состояний связано или с преобладанием в структуре синдрома одного из компонентов маниакальной триады, или с присоединением расстройств, видоизменяющих характер маниакального синдрома. Если в картине мании преобладает веселость, а ускорение мышления и стремление к деятельности выражены нерезко, состояние определяется как **непродуктивная**, или **веселая, мания**. Если ускорение ассоциативного процесса достигает степени бессвязности, а стремление к деятельности — характера беспорядочного возбуждения, говорят о **мании спутанной**. Если в картине заболевания преобладают раздражительность, гневливость и придирчивость, то это состояние **гневливой мании**. На высоте мании может возникнуть возбуждение со злобой, яростью, разрушительными тенденциями, агрессией — **маниакальное буйство**. Выделяют также **психопатоподобные мании**, при которых маниакальный аффект нестойк, отсутствует стремление к деятельности, наблюдается отвлекаемость, достигающая временами степени гиперметаморфоза, раздражительность. Нередко у больных возникают различные виды импульсивных влечений. Сложные маниакальные синдромы сопровождаются расстройством достаточно глубоких регистров поражения психической деятельности, выходящих за рамки облигатных симптомов мании. В картине маниакального состояния могут развиваться галлюцинации, бред, явления психического автоматизма, кататонические расстройства. Различают **бредовые маниакальные состояния**, **маниакальные состояния с дурашливостью**, **маниакальные состояния с острым чувственным бредом и онейроидом**. **Хронические маниакальные состояния** — затяжные состояния с монотонным, однообразным приподнятым настроением, иногда с раздражительностью и гневливостью, отсутствием понимания болезненного характера этих расстройств.

**Негативные психопатологические синдромы**, или дефицитарные состояния, включают разнообразные обратимые или стойкие нарушения — от астенизации до состояния психического маразма, включая изменения личности, амнестический синдром и состояние слабоумия. Изменения личности достаточно разнообразны по своим проявлениям: от несвойственных индивидууму астенических расстройств до регресса личности. Отдельные этапы изменения личности излагаются в последовательности, отражающей их нарастание и углубление. **Астенизация** психической деятельности — наиболее легкая форма негативных психических расстройств, проявляющаяся повышенной психической истощаемостью, признаками раздражительности. Нередко отмечается несоответствие между глубиной астенических расстройств и сравнительно небольшой умственной или физической нагрузкой. Более глубокий вид негативных расстройств — субъективно ощущаемые **изменения склада личности**, проявляющиеся изменением внутренних установок, эмоциональных реакций, оценки происходящего вокруг, отношения к окружающим. В одних случаях речь идет о гипертрофии присущих личности черт, в других об изменении тем-



перамента, особенностей личности с формированием не свойственных ей прежде психастенических, истерических, ипохондрических черт характера. **Дисгармония личности** характеризуется нажитой шизоидизацией с оторванностью от окружающего, эгоцентризмом, рефлексией, интровертированностью, парадоксальностью эмоциональных реакций и поведения, обеднением эмоциональности, сочетающейся с хрупкостью чувств («дерево и стекло»), утратой эмоционального резонанса, невозможностью адекватной реакции на окружающие события, а также схематичностью мышления, отрывом его от реальности. Отмечают однообразие поведения, парадоксальную педантичность, отсутствие гибкости, падение активности и пассивной подчиняемости. Иногда наблюдается сочетание бездеятельности с незаурядными достижениями в каких-либо областях деятельности благодаря своеобразию и оригинальности позиции в науке, технике, искусстве. Дисгармония может выражаться чувством недовольства окружающим, раздражительностью, истощаемостью, снижением продуктивности, поверхностными суждениями, эгоцентризмом, сужением интересов. **Падение психического энергетического потенциала** — редукция психической активности, продуктивности, невозможность пользоваться как имеющимся объемом знаний, так и усваивать новую информацию. **Снижение уровня личности и ее регресс** заключаются в стойком падении активности и работоспособности, сужении круга интересов, потускнении черт, присущих индивидуальности, нерезко выраженных дисмнестических расстройствах. Далее возникают взрывчатость, брутальность, аффективная лабильность, снижение адаптации, склонность к кверулянтским тенденциям, иногда наблюдается эйфория с беспечностью, благодушием, бестолковостью, расторможением влечений, возможно развитие аспонтанности с резким сужением круга интересов и безразличием к окружающему.

**Амнестический синдром.** Состояние с выраженными расстройствами памяти в виде прогрессирующей амнезии, глубокой степенью изменений личности. Имеет место закономерно последовательный распад памяти — от утраты приобретенных в последнее время знаний к утрате прежнего опыта, при этом события, происходившие в раннем детстве, а также наиболее организованные знания сохраняются достаточно долго. Наблюдается *фиксационная амнезия* с расстройствами запоминания, дезориентировкой, затем нарушается память и на события прошлого. Больные забывают возраст, имена родственников, нередко дочь воспринимается как сестра, муж — как отец и т.д. Характерно развитие *парамнезий* — воспоминаний о событиях, не происходивших (псевдореминисценции). Наблюдаются конфабуляции обыденного содержания, которые замещают пробелы памяти. Если содержание конфабуляций отражает события, относящиеся к прошлому, говорят об *экмнезиях*. Возможно возникновение наплыва конфабуляций, сопровождающихся дезориентировкой, ложными узнаваниями, бессвязностью мышления (*конфабуляторная спутанность*). Возможно развитие криптомнезий — искажений памяти: события, которые больной относит к своей личности, полагая, что они происходили в его жизни.

**Слабоумие** — состояние стойкого малообратимого обеднения психической деятельности с ослаблением познавательных процессов, обеднением чувств, изменением поведения. Усвоение новой информации практически невозможно, использование прошлого опыта затруднено. Если в статусе имели место позитивные психопатологические расстройства, они тускнеют, возникают эпизодически и не

определяют поведение и состояние больного. Слабоумие подразделяется на врожденное и приобретенное. **Врожденное слабоумие** характеризуется недоразвитием психической деятельности с признаками УМО, проявляющимися в различной степени. **Приобретенное слабоумие (деменция)** — состояние, возникающее вследствие прогрессивных психических заболеваний. Наблюдается изменение высших корковых функций, включая память, мышление, понимание, способность к обучению. Слабоумие также подразделяют на парциальное (дисмнестическое) и тотальное. Особенность **парциального слабоумия** — неравномерность психических, в том числе и мнестических, нарушений. Неизменными остаются особенности психического склада личности, установки, навыки поведения при затруднении и замедленности психических процессов, речи и моторики. Отмечается аффективное недержание. Наблюдается нерезко выраженное снижение критики. **Тотальное (диффузное, глобальное) слабоумие** — наиболее глубокий вид негативных расстройств, проявляющийся эйфорией, дисмнестическими расстройствами, нивелировкой характерологических черт, снижением критики. Поведение больных неадекватно, анализ происходящего невозможен, отмечается склонность к легкомысленным и нелепым поступкам. **Распад личности (маразм)** — наиболее тяжелый вид негативных расстройств, глубокое слабоумие с утратой возможности контакта с социальной средой, полным отсутствием интересов при сохранности пищевого инстинкта с прожорливостью и невозможностью отличить несъедобное от съедобного. Характерно тяжелое физическое истощение, трофические изменения кожных покровов, дистрофия внутренних органов, повышенная ломкость костей.

**Обсессивный синдром** (синдром навязчивости) — состояние с преобладанием в клинической картине чувств, мыслей, страхов, воспоминаний, возникающих помимо желания больных, но при сознании их болезненности и критическом отношении к ним. Несмотря на понимание бессмысленности навязчивостей, больные бессильны в попытках преодолеть их. Навязчивости подразделяют на образные или чувственные, сопровождающиеся развитием аффекта, и навязчивости аффективно нейтрального содержания. К **чувственным навязчивостям** относят навязчивые сомнения, воспоминания, представления, влечения, действия, страхи (фобии), навязчивое чувство антипатии, навязчивое опасение в отношении привычных поступков. **Навязчивые сомнения** — назойливо возникающая вопреки логике и разуму неуверенность в правильности совершаемых и совершенных действий, что касается как бытовых ситуаций, так и профессиональных навыков. Нередко возникают сомнения в чистоте тела, одежды, предметов, сопровождающиеся длительными ритуальными действиями, направленными на очищение одежды или тела от воображаемой грязи. **Навязчивые влечения** к совершению жестокого или крайне опасного действия, сопровождаемые ужасом, страхом, смятением, мучительными опасениями, что это действие будет реализовано. **Навязчивые представления** — яркое «видение» результатов навязчивых влечений с представлением результатов совершенного жестокого поступка. Иногда навязчивые представления, именуемые овладевающими, выступают в виде неправдоподобных, абсурдных ситуаций, которые больные принимают за действительность: убежденность больного, что похороненный родственник был живым. На высоте навязчивых представлений сознание их нелепости исчезает, появляется уверенность в их реальности, навязчивости приобретают характер сверхценных идей, а иногда и бреда. **Навязчивое чувство антипатии**, а также на-

вязчивые хульные и кощунственные мысли проявляются антипатией к близкому человеку, недостойными мыслями и представлениями в отношении уважаемых людей, у религиозных лиц — в отношении святых или служителей церкви. *Навязчивые действия* — движения, совершаемые против желания больных, несмотря на прилагаемые для их сдерживания усилия. Навязчивые действия тяготят больных, пока они не реализованы, иногда же они не регистрируются больными. К *навязчивым страхам, или фобиям*, относят бессмысленный страх высоты, больших улиц, открытых или ограниченных пространств, скоплений народа, страх наступления внезапной смерти или же заболеть неизлечимой болезнью. Возможно возникновение разнообразных фобий, приобретающих характер боязни всего (*панфобии*), возможен страх возникновения навязчивых страхов (*фобофобии*). Навязчивые страхи нередко сопровождаются развитием *ритуалов* — действий, имеющих значение заклинаний, которые выполняют с целью защиты от мнимого несчастья. Ритуалы могут выражаться двигательными актами, воспроизведением какой-либо мелодии или повторением фрагмента стихотворения. Ритуалы в сочетании с навязчивостями представляют достаточно стабильную систему. Возможна динамика навязчивостей, проявляющаяся в постепенной дезактуализации страхов вплоть до полного исчезновения и трансформации ритуалов в двигательные навязчивости, последние в дальнейшем могут приобрести характер «деланности» или характер кататонических стереотипий. *Навязчивости аффективно нейтрального содержания* — навязчивое мудрствование, навязчивый счет, навязчивое воспоминание нейтральных событий, терминов, формулировок. Навязчивости необходимо дифференцировать от явлений психического автоматизма и бреда: от автоматизма их отличает отсутствие характера «деланности», несмотря на насильственный их характер, от бреда — критическое отношение.

**Синдром оглушения** — вид помрачения сознания, выражающийся повышением порога возбудимости, при котором слабые раздражители не воспринимаются, раздражители средней силы воспринимаются слабо, и лишь раздражители достаточной интенсивности вызывают ответную реакцию. Больные не реагируют на вопросы, заданные тихим голосом, обнаруживают только ориентировочную реакцию на обычную речь и односложно отвечают на вопросы, заданные достаточно громко. Такие же реакции наблюдаются у больных на свет, запахи, прикосновения, вкусовые раздражители. Для оглушения характерно обеднение всех видов психической деятельности. Свойственно и затруднение ассоциативного процесса, что относится как к пониманию и оценке окружающего, так и воспроизведению прошлого опыта, которое ограничивается наиболее простыми понятиями и навыками. Больные с трудом осмысливают ситуацию в целом, в то время как отдельные явления происходящего оцениваются ими сравнительно правильно. Больные аспонтанны, их мимика однообразна, жесты невыразительны, настроение безразличное, однако нередко отмечаются благодушие и эйфория. Для оглушения типичны отрешенность в собственном смысле этого слова; растерянность, психопатологические расстройства типа галлюцинаций, бреда, психических автоматизмов несовместимы с картиной оглушения. Воспоминания о периоде оглушения отсутствуют. Выделяют легкую степень оглушения — *обнубиляцию* сознания, которая проявляется медлительностью, малой продуктивностью, затруднением при понимании вопросов, осмыслении ситуации, решении задач. Изменение порога возбудимости в этих случаях также имеет место. Развитие оглушения считается прогностически неблагоприятным при-

знаком, в сжатые сроки оно может перейти в сомнолентность, сопор и коматозное состояние.

**Синдром овладения (синдром Кандинского–Клерамбо)** складывается из бреда преследования и воздействия, явлений психического автоматизма и псевдогаллюцинаций. Воздействие может иметь разнообразный характер: колдовство, гипноз, радиация, лучи лазера, атомная энергия. Явления **психического автоматизма** — чувство управления мыслями, ощущениями, движениями. Выделяют три типа психического автоматизма: **идеаторный** (ассоциативный), **сенсорный** (сенестопатический) и **моторный** (кинестетический). **Идеаторный**, или **ассоциативный**, автоматизм — результат мнимого воздействия на процессы мышления и другие формы психической деятельности: ментизм (непроизвольное течение мыслей), симптом открытости, проявляющийся в ощущении, что мысли больного известны окружающим, «звучание мыслей», последнему предшествует феномен «шелеста мыслей» — тихого и неотчетливого их звучания. Возможны развитие симптома «отнятия мыслей», при котором мысли «исчезают из головы», и феномен «сделанных мыслей» — убеждение, что мысли принадлежат посторонним лицам. Иногда может развиться симптом «разматывания воспоминаний» в виде насильственных воспоминаний о тех или иных событиях жизни. В клинической практике встречается феномен «сделанного» настроения и «сделанного» неоправданного чувства симпатии или антипатии. **Сенестопатический**, или **сенсорный**, автоматизм — неприятные ощущения, возникающие в результате мнимого воздействия; они отличаются крайним разнообразием, характеризуются чувством внезапно наступающего жара или холода, болезненными ощущениями в конечностях, внутренних органах, голове. Нередко сопровождаются чувством перекручивания, пульсации, распираания. **Кинестетический**, или **моторный**, автоматизм проявляется убеждением, что совершаемые движения возникают помимо воли, под влиянием извне: действиями больных руководят, двигают конечностями, вызывают состояние неподвижности, оцепенения, лишают способности произвольных движений. Сюда же входят **речедвигательные** автоматизмы с ощущением, что языком больного говорят, а слова принадлежат посторонним лицам. В структуру синдрома овладения входят также **псевдогаллюцинации** — зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные. К **зрительным псевдогаллюцинациям** относят «сделанные» видения, к **слуховым галлюцинациям** — шумы, слова, фразы, передаваемые больному через различную аппаратуру, последние могут доноситься извне или локализоваться в голове и теле, иметь императивный и комментирующий характер. В зависимости от преобладания в клинической картине синдрома овладения галлюцинаторных или бредовых расстройств выделяют **галлюцинаторный** или **бредовой** вариант синдрома. При галлюцинаторном варианте в клинической картине преобладают псевдогаллюцинации при сравнительно незначительном удельном весе бредовых расстройств и симптомов психического автоматизма. В случаях преобладания бреда и явлений психического автоматизма при минимальной выраженности псевдогаллюцинаций состояние расценивается как бредовой вариант синдрома. Возможно развитие **инвертированного варианта** синдрома овладения, при котором больной якобы обладает способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, влиять на их настроение и поступки. Эти симптомы обычно сочетаются с идеями переоценки личности или бредом величия и наблюдаются в картине парафрений.

**Онейроидный синдром**, или сновидное помрачение сознания, характеризуется полной отрешенностью больного от окружающей действительности, фантастическим содержанием переживаний, видоизменением и перевоплощением «Я». Переживания при онейроиде носят драматический характер: отдельные ситуации, чаще фантастические, разворачиваются в определенной последовательности, самосознание глубоко расстраивается, больные ощущают себя участниками фантастических событий, разыгрывающихся в их воображении (*грезоподобный онейроид*) или в окружающей их обстановке, где возникает причудливая смесь фрагментов реального мира и обильно всплывающих в сознании ярких чувственных фантастических представлений (*фантастический иллюзорный онейроид*). Пациенты выступают в роли исторических личностей, космонавтов, героев книг, фильмов, спектаклей; они воспринимают себя находящимися на других материках, планетах, летающими в космосе, участвующими в атомных войнах, присутствующими при гибели вселенной. В зависимости от содержания и аффекта различают *экспансивный* и *депрессивный* онейроид. При фантастически иллюзорном онейроиде пациенты растеряны, имеет место сверхизменчивость внимания (синдром гиперметаморфоза), аффект недоумения, при грезоподобном онейроиде они загружены, окружающее не привлекает их внимания. Онейроидное помрачение сознания чаще всего сопровождается кататоническими расстройствами в виде возбуждения или ступора. Амнезия при онейроидном помрачении сознания отсутствует. В одних случаях содержание онейроида воспроизводится достаточно подробно, в других — воспоминания касаются фрагментов фантастических переживаний и окружающей обстановки. Иногда больные обнаруживают полную амнезию периода помрачения сознания, однако позже у них возникают воспоминания о происходившем в период психоза.

**Паралитический синдром** — состояние тотального слабоумия, проявляется эйфорией, благодушием, резким снижением критики, дисмнестическими расстройствами, нелепым бредом величия и богатства, нивелировкой характерологических черт личности. Бредовые идеи величия и богатства отличаются нестойкостью, нелепостью, гротескностью: больные называют себя президентами, командующими армиями, говорят о несметных богатствах, одеваются ярко, нелепо, украшают костюм самодельными орденами. Утрачивается чувство такта, поведение неадекватно окружающей обстановке. Они склонны к совершению легкомысленных, нелепых поступков, отличаются крайней неряшливостью. Наряду с благодушием и эйфорией периодически возникает раздражительность, недержание аффекта, злобность. Мнестические нарушения выражаются в расстройствах памяти на события прошлого и настоящего. Отмечаются речевые нарушения в виде дизартрии, медленной или излишне торопливой речи. Наблюдаются неврологические знаки, анизокория, ослабление реакции зрачков на свет при сохранности ее на аккомодацию, симптом Аргайлла Робертсона. Нередки эпилептиформные припадки, апопектиформные состояния с развитием в последующем парезов, параличей, расстройств речи, имеющих тенденцию к обратимости. Паралитическое слабоумие характерно для прогрессивного паралича.

**Псевдопаралитический синдром** сходен с картиной паралитического синдрома, однако причины его возникновения иные: сифилис мозга, хронические интоксикации, в том числе токсическая энцефалопатия Гайе–Вернике, последствия ЧМТ, прогрессивные органические заболевания головного мозга (сосудистые болезни, болезнь Пика).



**Паранойяльный синдром** (синдром интерпретативного бреда) — систематизированный бред толкования строится на цепи доказательств, имеющих субъективную логику, а факты, приводимые в доказательство бредовой системы, трактуются крайне односторонне, игнорируются доказательства, находящиеся в противоречии с данной концепцией. Возникновению бреда предшествует **бредовое настроение** с тревогой, чувством надвигающейся угрозы, настороженным восприятием происходящего вокруг. Формирование бреда завершается ощущением облегчения, чувством, что ситуация стала понятной. Возможно иное, постепенное развитие интерпретативного (паранойяльного) бреда через этапы сверхценных образований и сверхценного бреда: сверхценная концепция, возникающая в качестве первого признака болезни, сопровождается развитием интерпретативного бреда, нередко недостаточно систематизированного, но тесно связанного по фабуле с содержанием сверхценных образований (сверхценный бред по К. Birnbaum). Паранойяльный бред расценивается как вариант интерпретативного бреда, при котором отсутствуют какие-либо психопатологические симптомы, за исключением систематизированного бреда, в то время как синдром интерпретативного бреда допускает наличие в структуре состояния отдельных психопатологических расстройств, выходящих за рамки бредовой системы. Интерпретативный (паранойяльный) бред крайне разнообразен по содержанию: бред ревности, при котором отдельные подозрения и индифферентные факты связываются в систему доказательств измены партнера; любовный бред с убежденностью в чувствах со стороны какого-либо лица, нередко занимающего высокое положение; ипохондрический бред, проявляющийся убежденностью пациентов, что они страдают неизлечимым заболеванием, а также бред реформаторства, бред дисморфофобии и т.д. Если паранойяльный бред исчерпывается какой-либо одной фабулой, эти состояния определяются как **монотематический** бред, если бред различного содержания возникает у больного последовательно или одновременно, эти состояния расцениваются как **политематический** бред. Степень систематизации бреда имеет прогностическое значение: высокая степень свидетельствует о достаточной стабилизации состояния, в то время как отсутствие взаимосвязи между отдельными фабулами бреда в картине синдрома говорит о нестойкости состояния и возможности его трансформации в более тяжелые и сложные синдромы. Развитие описанных состояний сопровождается высокой активностью пациентов, которые борются с преследователями или, напротив, мигрируют, спасаясь от мнимых врагов, следят за партнером с целью обнаружения мнимого соперника, добиваются всестороннего медицинского обследования, чтобы подтвердить диагноз, и т.д. Синдром интерпретативного (паранойяльного) бреда в одних случаях является хроническим состоянием, в других развивается остро. **Хроническая форма** отличается прогрессивным развитием бреда, постепенным расширением и систематизацией содержания, фантастическим преобразованием его, а также развитием на отдаленных этапах монотонности, нарушением мышления, нарастанием изменений личности. Для **острой формы** типичны внезапное и быстрое формирование бредовой системы, возможность развития эпизодов острого чувственного бреда, яркость аффекта, очерченность состояния во времени с последующим исчезновением всех перечисленных расстройств.

**Парафренный синдром** — сочетание фантастического бреда величия, бреда преследования и воздействия, симптомов психического автоматизма и аффектив-



ных расстройств. Больные воспринимают себя властителями Земли и Вселенной, убеждены, что в их власти настоящее и будущее человечества, от их желаний зависят судьбы мира. Содержание фантастического бреда более или менее постоянно, однако отмечается склонность к расширению и некоторым вариациям, обогащению новыми фактами, нередко крайне меняющимися по содержанию. Бредовые идеи обычно носят **антагонистический** характер: наряду с преследователями существуют силы, стоящие на стороне больного. Психические автоматизмы имеют фантастическое содержание: мысленное общение с выдающимися представителями человечества или других планет. Обращает на себя внимание доброжелательный характер воздействия, а также утверждение больных, что они способны воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, управлять их поступками. Нередко присоединяется синдром положительного или отрицательного двойника (синдром Капгра). В картине состояния значительное место могут занимать псевдогаллюцинации и конфабуляции, а также **ретроспективный бред**, при котором соответствующим образом пересматривается прошлое. Настроение пациентов от несколько приподнятого до маниакального, реже аффект носит депрессивный характер. Выделяют различные виды парафренных состояний. При **систематизированных парафрениях** фантастическая концепция носит достаточно последовательный и стойкий характер, что относится как к содержанию бреда величия, так и к характеристике антагонистических групп и другим психопатологическим расстройствам. При преобладании в картине состояния острого чувственного бреда речь идет о двух или нескольких группировках, отстаивающих интересы больного или противостоящих им. Группировки носят мегаломанический характер, идеи величия могут меняться на протяжении картины психоза. При формировании **галлюцинаторных парафрений** преобладают псевдогаллюцинации антагонистического содержания. В основе конфабуляторных парафрений лежат обильные фантастические конфабуляции, развитию которых предшествуют симптом разматывания воспоминаний и псевдогаллюцинаторные воспоминания. **Конфабуляторная парафрения** возникает на высоте описанных видов парафренных состояний. В структуре различных видов парафрений значительное место занимает острый чувственный бред преимущественно антагонистически-фантастического содержания. Парафренный синдром может развиваться при хроническом течении заболевания или в картине острых приступов. **Хронические парафрении** отличаются стабильностью бреда, известной монотонностью аффекта, небольшим удельным весом чувственного бреда. **Острые парафренные** состояния сопровождаются фантастическим антагонистическим бредом, бред величия характеризуется нестойкостью, изменчивостью. Наряду с аффективными расстройствами, занимающими значительное место в картине состояния, могут присутствовать мигрирующие кататонические расстройства.

**Синдромы помрачения сознания** — это состояния, при которых нарушается процесс познания окружающей действительности, правильное восприятие и понимание окружающего, потеря способности к абстрактному мышлению. К. Jaspers были описаны общие признаки синдромов помрачения сознания, при этом лишь совокупность этих признаков дает основание квалифицировать состояние как синдром помрачения сознания, поскольку отдельные признаки могут служить компонентами других психопатологических синдромов. Первый признак помрачения сознания — отрешенность от окружающей действительности, характеризующаяся

затруднением или невозможностью ее восприятия. Психопатологические признаки отрешенности различны. В одних случаях окружающее не воспринимается и не определяет психическую деятельность больного, при этом отсутствует какая-либо позитивная психопатологическая симптоматика. В других случаях отрешенность стоит в прямой связи с наплывом галлюцинаций, развитием бреда и других расстройств (состояние загруженности); отрешенность может проявляться аффектом недоумения, симптомом гиперметаморфоза (сверхизменчивостью внимания) с повышенной отвлекаемостью на внешние раздражители. Второй признак — дезориентировка в окружающем месте, во времени, в лицах, собственной личности. Наличие или отсутствие дезориентировки в собственной личности — признак, по-разному реализующийся при различных видах синдрома помрачения сознания. Третий признак — нарушение мышления, заключающееся в слабости или невозможности формирования суждений, бессвязности мышления: больные произносят фразы, не содержащие смысла, при этом слова не имеют связи друг с другом, нередко речь состоит из отдельных слогов и звуков. Наблюдается олигофазия — использование в речи ограниченного числа слов, речь становится крайне бедной и маловыразительной. Четвертый признак — полная или частичная амнезия периода помраченного сознания. Наряду со случаями полной амнезии наблюдаются и такие, где сохраняются фрагментарные воспоминания о психопатологических расстройствах и окружающей действительности. Иногда больные отчетливо помнят содержание болезненных переживаний, однако полностью амнезируют как происходящее вокруг, так и свое поведение. Различают следующие виды синдромов помрачения сознания: оглушение, делирий, аменцию, онейроидное помрачение сознания, сумеречное помрачение сознания, ауру сознания.

**Психоорганический (органический энцефалопатический) синдром** — состояние общей психической беспомощности со снижением памяти, сообразительности, аффективной устойчивости, снижением трудоспособности и иных возможностей адаптации. В легких случаях наблюдаются психопатоподобные состояния, нерезко выраженные астенические расстройства, аффективная лабильность, ослабление инициативы. Психоорганический синдром может быть резидуальным состоянием, а также расстройством, возникающим в течение прогрессивных заболеваний органического происхождения. Выделяют четыре основных варианта психоорганического синдрома: астенический, эксплозивный, эйфорический и апатический. При **астеническом варианте** преобладают стойкие астенические расстройства в виде повышенной физической и психической истощаемости, раздражительной слабости, гиперестезии, аффективной лабильности, тогда как расстройства интеллектуальных функций выражены незначительно. Иногда наблюдаются легкие дисмнестические расстройства. Степень тяжести астенического (как и других вариантов) психоорганического синдрома оценивают с помощью симптома Пирогова (метеопатический симптом), который проявляется изменением состояния в зависимости от барометрического давления. Для **эксплозивного варианта** характерно сочетание аффективной возбудимости, раздражительности, взрывчатости, агрессивности с нерезко выраженными дисмнестическими нарушениями и снижением адаптации. Характерна также склонность к сверхценным паранойальным образованиям, а также алкоголизация больных, которые, отмечая релаксирующее влияние алкоголя, прибегают к приему спиртных напитков. Регулярное употребление алкоголя неизбежно ухуд-

шает общее состояние и усиливает признаки органической недостаточности, что, в свою очередь, сопровождается увеличением дозы алкоголя, необходимой для купирования состояния напряжения и раздражительности. Типично и формирование сверхценных образований, часто кверулянтских тенденций, возникновение которых нередко связано с несправедливостью, допущенной в отношении больного или его близких. Возможно развитие различных видов истерических форм реакций, возникающих, как правило, в случаях преград на пути осуществления планов больного. Картина **эйфорического варианта** сопровождается повышенным настроением с оттенком эйфории и благодушием, бестолковостью, резким снижением критики к своему состоянию, дисмнестическими расстройствами, усилением влечений. Нередко возникает гневливость и агрессивность, сменяющаяся беспомощностью, слезливостью, недержанием аффекта, значительно снижена работоспособность. Признаком особой тяжести состояния следует полагать развитие симптомов *насильственного смеха и плача*, при которых причина, вызвавшая реакцию, амнезируется, а гримаса смеха или плача сохраняется в виде лишенной содержания аффекта мимической реакции. **Апатический вариант** характеризуется аспонтанностью, резким сужением круга интересов, безразличием к окружающему, к собственной судьбе, судьбе близких и значительными дисмнестическими расстройствами. Как при астеническом, так и при эксплозивном варианте наблюдают выраженную декомпенсацию состояния в связи с интеркуррентными заболеваниями, интоксикациями и психическими травмами. Варианты психоорганического синдрома часто представляют собой стадии его развития; каждый из вариантов отражает различную глубину и объем поражения психической деятельности. Эйфорический и апатический варианты психоорганического синдрома практически идентичны понятию тотального органического слабоумия.

**Синдром психосенсорных расстройств** — это состояния, при которых наблюдается нарушение восприятия величины и формы предметов или отдельных их фрагментов, а также ощущение увеличения или уменьшения тела больного или отдельных его частей. Различают **метаморфопсии, порропсии и дисмегалопсии**. К **метаморфопсиям** относят макропсии и микропсии. При **макропсии** предметы представляются в увеличенном виде, при **микропсии** предметы кажутся резко уменьшенными. При **порропсиях** больные указывают на происходящее у них изменение величины окружающего пространства, причем предметы воспринимаются чрезмерно удаленными или приближенными. **Дисмегалопсии** — нарушения восприятия предметов, которые кажутся перекрученными вокруг вертикальной или горизонтальной оси. Расстройства схемы тела обозначают как **аутометаморфопсии**; если речь идет об ощущении больными увеличения собственного тела или его частей, говорят об **аутомегаломорфопсии**. Психосенсорные расстройства часто сочетаются с явлениями деперсонализации и дереализации.

**Синдром сверхценных идей** — состояние, при котором суждения, возникающие вследствие реальных событий, приобретают в сознании больного доминирующее, несоответствующее их истинному значению место. Открытие или изобретение, которому автор придает неоправданно большое значение и настаивает на внедрении его не только в сфере непосредственного применения, но и в смежных областях; несправедливое по убеждению больного отношение к его творчеству — типичные сверхценные образования. Нередко формирование сверхценных идей сопровож-

ждается кверулянтской борьбой с целью восстановления справедливости. В основе сверхценных идей может быть и реальная, подчас незначительная ситуация в виде производственного конфликта. Сверхценные идеи нередко связаны с бредом самообвинения; больные обвиняют себя в незначительном проступке, имевшем место в далеком прошлом. Этот проступок, по мнению больного, приобретает значение преступления, за которое надлежит принять суровую кару. Сверхценные идеи отличаются от интерпретативного бреда тем, что в их основе лежат реальные факты и события, при благоприятных условиях сверхценные идеи со временем исчезают. Возможна трансформация сверхценных идей в бредовые, что происходит через состояние сверхценного бреда (К. Birnbaum), в этих случаях сверхценная концепция сопровождается развитием интерпретативного бреда, тесно связанного по фабуле с содержанием сверхценных образований.

**Сенестопатический синдром** — состояние, при котором больной испытывает тягостные, крайне неприятные и мучительные ощущения (стягивание, напряжение, переливание, жжение, щекотание), локализующиеся в различных частях тела: головном мозге, внутренних органах, конечностях. Ощущение носит крайне необычный, вычурный характер, вместе с тем также наблюдаются и алгии, болезненные ощущения, чрезвычайно напоминающие таковые при различных соматических болезнях. При исследовании современными методами не удается выявить заболевания, которое могло бы вызвать эти разнообразные необычные ощущения.

**Сумеречное помрачение сознания** характеризуется внезапным возникновением и внезапным разрешением состояния, глубокой дезориентировкой в окружающем, возбуждением или внешне упорядоченным поведением, наплывом различных видов галлюцинаций, острым образным бредом, аффектом тоски, страха и злобы. Период помрачения сознания заканчивается тотальной амнезией, лишь в некоторых случаях после завершения периода помраченного сознания на протяжении нескольких минут или часов воспоминания о переживаниях сохраняются (ретардированная амнезия). Различают *простой, галлюцинаторный и бредовой варианты* помрачения сознания. При *простом варианте* поведение больных внешне правильное, тем не менее обращают на себя внимание отрешенно угрюмое или мрачное выражение лица, стереотипный характер ответов при почти полном отсутствии спонтанной речи, движения крайне замедлены, иногда наблюдаются импульсивные действия. Вызывает сомнение предположение о том, что в этих случаях полностью отсутствует психопатологическая симптоматика. Отдельные высказывания больных, эпизодически возникающая подозрительность и настороженность предполагают развитие непродолжительных психотических эпизодов. При *галлюцинаторных сумеречных состояниях* наблюдаются различные виды галлюцинаций: зрительные, слуховые, обонятельные. *Зрительные галлюцинации* нередко панорамические и сценopodobные, окрашенные в красные и голубые тона, имеют различное содержание: надвигающаяся толпа, падающие на больного здания и предметы, часто галлюцинации носят религиозно-мистический характер: больные видят святых, нечистую силу, борьбу антагонистических начал. *Слуховые галлюцинации* сопровождают зрительные или возникают самостоятельно и имеют комментирующий или императивный характер. *Обонятельные галлюцинации* в виде запаха гари, дыма, разлагающихся трупов могут сопровождать зрительные или слуховые галлюцинации или возникать в качестве самостоятельных расстройств. Типично резко выраженное двигательное

возбуждение с разрушительными тенденциями и агрессией. **Бредовые варианты** сумеречного помрачения сознания характеризуются образным бредом с идеями преследования, бред религиозно-мистического содержания нередко сопровождается различными видами галлюцинаций. Поведение больных внешне бывает достаточно правильным, вместе с этим при совершении тех или иных противоправных действий поступки больных выглядят как заранее продуманные, тщательно проработанные. Для всех вариантов сумеречных состояний типичны аффективные расстройства — страх, тревога, злоба, ярость, восторженность, экстаз. Существующая точка зрения о том, что галлюцинаторные сумеречные состояния сопровождаются возбуждением, а бредовые варианты — внешне правильным поведением, неабсолютна. Выделяют ориентированные сумеречные состояния, при которых больные обнаруживают признаки приблизительной ориентировки во времени, в месте и окружающих лицах, как правило, эти состояния развиваются в картине тяжелых дисфорических состояний.

**Синдромы чувственного бреда** — нарушение чувственно-конкретного познания окружающего. Наиболее простым видом чувственного или образного бреда принято считать **острый параноид** (С.Г. Жислин). В основе острого параноида лежит **бред значения**: каждое действие, движение, высказывание окружающих лиц воспринимается как угроза жизни, здоровью и материальному благополучию. Состояние сопровождается остро развивающимся страхом, тревогой, возбуждением, направленным на защиту от мнимых преследователей и спасение собственной жизни. Наиболее часто наблюдают картину острого чувственного бреда с **инсценировкой**: больные утверждают, что вокруг происходит спектакль, идет киносъемка, движения и жесты окружающих наполнены особым значением, незнакомые лица кажутся ранее виденными, знакомые и родные — чужими, загримированными под близких (симптом положительного или отрицательного двойника Капгра). Содержание инсценировки тесно связано с аффектом: при приподнятом фоне настроения содержание фильма или спектакля — благородные поступки, совершенные в прошлом, ничем не омраченное будущее, сцены расцвета его личности и карьеры. Нередко определенное место занимают проявления **синдрома овладения**, больные полагают, что спектаклем руководит невидимый режиссер, а происходящее — театр марионеток. Если вначале пациент созерцает этот спектакль, то в последующем он нередко исполняет роль самого себя. Инсценировка может развиваться на фоне сниженного настроения, в этих случаях содержание спектакля или фильма — неблагоприятные поступки, совершенные в прошлом, бесперспективное настоящее и мрачное будущее, сцены суда, вечные скитания. Психопатологическая структура в этих случаях аналогична структуре инсценировки, развивающейся на фоне маниакального аффекта. Отличие заключается в том, что здесь имеют место идеи преследования и идеи самообвинения. Одним из видов острого чувственного бреда является **острый антагонистический (манихейский) бред**, при котором в окружающем больные видят и ощущают два противоположных лагеря, две партии, борющиеся между собой, одна из которых считается носителем доброго начала, другая — злого. Больные ощущают себя находящимися в центре этой борьбы. Подразделение на сторонников и противников происходит по чисто внешнему признаку: персонал отделения сторонники, больные — противодействующая сторона. Иногда подразделение совершается по иному признаку — полу, цвету волос и т.д. При развитии этого состо-



яния на фоне маниакального аффекта сторонники больного выигрывают сражение, если в картине состояния преобладает депрессивный аффект, сторонники больного терпят фиаско. Если антагонистический бред приобретает фантастический, мегаломанический характер и сопровождается развитием идей величия, речь идет об *острой парафрении* (см. *парафренные синдромы*). Синдром инсценировки и синдром острого антагонистического бреда нередко оказываются стадиями единого патологического процесса, который завершается формированием острой парафрении или онейроидного помрачения сознания.

**Судорожные синдромы (припадки)** — внезапно возникающие и внезапно прекращающиеся состояния с судорожными явлениями, сопровождающиеся помрачением сознания. В развитии *большого эпилептического припадка* выделяют несколько фаз. *Тоническая фаза* начинается с неожиданной потери сознания, резкой тонической судороги, сопровождающейся падением ничком, навзничь или в сторону. Падение сопровождается резким криком, связанным с судорогой мышц голосовой щели. После падения больной продолжает находиться в состоянии тонической судороги: голова запрокидывается назад, руки согнуты в локтях, прижаты к груди, кисти согнуты, пальцы сжаты в кулак, нижние конечности согнуты в коленях и тазобедренных суставах. Иногда во время тонической фазы наблюдается иное положение конечностей: руки вытянуты вперед, позвоночник выгибается назад, кисти принимают форму «руки акушера». Наблюдается прикус языка, внутренней поверхности щеки. В связи с тонической судорогой мускулатуры грудной клетки, брюшного пресса и диафрагмы дыхание приостанавливается, развивается цианоз, на короткое время прекращается сердечная деятельность. Продолжительность тонической фазы до 20–30 с. *Клоническая фаза* следует за тонической. Ритмические и симметричные подергивания развиваются в веках и дистальных фалангах пальцев, интенсивность судорог нарастает и распространяется на мышцы конечностей, туловища, шеи, головы. После генерализации судороги затухают. Амплитуда сгибательно-разгибательных движений верхних конечностей достаточно большая, нижних — более ограничена. Голова ритмически поворачивается в стороны, глаза вращаются, нижняя челюсть совершает жевательные движения. Наблюдаются непроизвольное мочеиспускание, дефекация, повышенное потоотделение, гиперсекреция слюны. К концу клонической фазы, продолжающейся от 1 до 3 мин, частота и амплитуда подергиваний урежается, восстанавливается дыхание, уменьшается цианоз. Вслед за клонической фазой развивается *фаза помраченного сознания*. В одних случаях коматозное состояние с арефлексией, а также нарушением дыхания сменяется состоянием глубокого оглушения, которое переходит в ясное сознание или сон, в других трансформируется в сумеречное помрачение сознания с выраженным эпилептиформным возбуждением. Вслед за выходом из припадка отмечается чувство облегчения, сопровождающееся эйфорией, или чувство разбитости, повышенной утомляемости, сниженным настроением с раздражительностью. **Эпилептическое состояние (*status epilepticus*)** — серия больших эпилептических припадков, следующих один за другим; эпилептическое состояние может длиться от нескольких часов до нескольких суток. Нередко поднимается температура, происходит учащение пульса, снижение АД, резкая потливость, слабость сердечно-сосудистой деятельности, отек легких и мозга. **Абортивный судорожный припадок** начинается с тонической фазы, последняя развивается более медленно, затем следует насильственный



поворот глазных яблок, головы и всего тела вокруг продольной оси. Развивающаяся клоническая фаза не отличается от таковой при большом эпилептическом припадке. *Парциальный припадок (припадок Браве–Джексона)* характеризуется судорогами определенных групп мышц в тонической и клонической фазе, и лишь в части случаев припадок генерализуется. Парциальные припадки могут проявляться судорогами мышц только верхней или нижней конечности, мускулатуры лица. При генерализации припадка последние напоминают обычный судорожный припадок, их отличие состоит в том, что отмечается преобладание судорожных явлений на одной стороне тела. Описываемые припадки могут возникать сериями и заканчиваться вялыми параличами. *Тонические постуральные припадки* начинаются с мощной тонической судороги, вследствие чего возникают опистотонус, задержка дыхания с признаками цианоза, потеря сознания. Клоническая фаза в этих случаях отсутствует.

**Бессудорожные синдромы (малые припадки)** крайне разнообразны по клиническим признакам. *Абсанс* характеризуется кратковременным «выключением» сознания на одну-две секунды, лицо больного бледнеет, принимает отсутствующее выражение. Судороги не возникают. Приступы могут быть одиночными или серийными. Вслед за окончанием абсанса возобновляются прерванные занятия больных. *Пропульсивным припадкам* присущ неперенный компонент толчкообразного движения вперед (пропульсия). Возникают в раннем детском возрасте преимущественно у мальчиков, обычно в ночное время. *Салаам-припадки* характеризуются пароксизмами движений, которые внешне напоминают жесты, совершаемые при восточном приветствии. Состояния начинаются с тонического сокращения мускулатуры туловища. Тело наклоняется, голова поникает, руки вытягиваются вперед. *Молниеносные припадки* отличаются от *салаам-припадков* более быстрым темпом их развития. Вследствие молниеносного наступления тонической судороги и резкого движения туловища вперед больные падают. *Клонические пропульсивные припадки* проявляются клоническими судорогами с резким движением вперед, вследствие интенсивного пропульсивного движения верхней части тела больные падают. *Ретропульсивным припадкам* присущ компонент толчкообразного движения назад (ретропульсия). Возникают в детском и юношеском возрасте, обычно у девочек, главным образом в состоянии пробуждения. *Клонические ретропульсивные припадки* — мелкие клонические судороги мускулатуры век, глаз, запрокидывание головы, отклонение назад рук. Отмечается потливость, слюнотечение, реакция зрачков на свет отсутствует. *Рудиментарные ретропульсивные припадки* отличаются неразвернутостью, происходит некоторое выпячивание и мелкие нистагмоидные подергивания глазных яблок, а также миоклонические судороги век. *Пикнолепися* — серия ретропульсивных, клонических или рудиментарных ретропульсивных клонических припадков. *Импульсивные припадки* характеризуются внезапным порывистым выбрасыванием рук вперед, разведением их в стороны или сближением, вслед за чем происходит толчкообразное движение туловища вперед, возможно падение больного навзничь. Припадки могут манифестировать в разном возрасте, чаще между 14 и 18 годами. Импульсивные припадки, как правило, возникают сериями непосредственно один за другим или с интервалом в несколько часов.

## ОСНОВНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

### 3.1. Эндогенные заболевания

#### 3.1.1. Аффективный психоз

*Г.П. Пантелеева*

**Аффективный психоз** (традиционно обозначается как МДП, маниакально-депрессивная болезнь; в историческом аспекте описывался также под названием циркулярный психоз, циклофрения, циркулярное помешательство, фазовый психоз, периодический психоз, периодическое сумасшествие, перемежающееся помешательство) на сегодняшний день объединяет клинически и патогенетически неоднородные заболевания, имеющие в то же время единые критерии оценки. Нозологическая принадлежность к аффективному психозу определяется многолетним непрогредиентным течением и периодическим (циркулярным) возникновением манифестных аффективных фазовых состояний (маниакальных, депрессивных, смешанных) с полной их обратимостью, чередующихся с интермиссиями с восстановлением доманифестных психических и личностных свойств без формирования негативных изменений или признаков слабоумия.

**Распространенность** аффективных психозов представлена противоречивыми данными, что напрямую связано с неоднозначностью мнений о диагностическом содержании этого понятия и различиями нозологических концепций в разных исследовательских школах, а также с разным уровнем организации психиатрической службы в тех или иных регионах мира. По данным разных авторов, показатели распространенности аффективной патологии колеблются в широких пределах — от 0,11 до 12 на 1000 населения (Sartorius N., 1976; Giloramo G. et al., 2006). По результатам клинико-эпидемиологических исследований, проведенных в ФГБНУ НЦПЗ, распространенность аффективного психоза (МДП) определяется

как 0,45–0,49 на 1000 населения (Паничева Е.Д., 1982). В исследованиях последних десятилетий, в том числе международных, внимание авторов сосредоточено на установлении частоты встречаемости отдельно моно- и биполярных типов аффективных расстройств. Подчеркивается преобладание монополярно-депрессивного типа. По данным Е.Д. Паничевой (1982), Б.С. Беляева (1989), А.В. Ушкаловой (2007), N. Sartorius (2008), показатели распространенности в населении монополярных депрессивных форм МДП втрое-вчетверо выше, чем биполярных; подчеркивается большая частота биполярного расстройства II типа в сравнении с I типом (Figueira M.L., 2009).

**Этиопатогенез** аффективного психоза рассматривается в аспекте его принадлежности в систематике психических болезней к эндогенному (аутохтонному) заболеванию, развитие которого связано с нарушением внутренних механизмов психической (в том числе и эмоциональной) деятельности.

В патогенезе аффективного психоза значительное место отводится **наследственным факторам**, а именно, факту накопления эндогенной аффективной патологии в семьях больных аффективным психозом; показатели ее распространенности среди родственников пробандов явно превышают таковые в популяции населения. По данным клинико-генетических исследований, в том числе и близнецовым методом, высокий (но не абсолютный) риск развития аффективного психоза у родственников возрастает по мере увеличения степени их родства с пробандом до 16–20%, у монозиготных и дизиготных близнецов соответственно до 92 и 38,5% (Вартанян М.Е., 1983). При этом установлено прямое соответствие по частоте развития биполярных и монополярных форм у самого пробанда и в его семейном фоне.

Специальное изучение взаимодействия генетических и средовых факторов в этиологии аффективного психоза методом компонентного разложения общей фенотипической дисперсии показало, что вклад генетических факторов составил 70%, а средовых — 30% (Гиндилис В.М., Шахматова-Павлова И.В., 1978). В более поздних исследованиях (Meynett-Johnson L.A., Keon P.M., 1996) в модели наследственной передачи аффективного психоза предполагается первичное влияние внешних факторов на «включение» механизмов фенотипирования.

В гипотезах о механизмах наследования аффективных психозов высказываются различные точки зрения — от полигенного (мультифакториального) типа наследования до эффекта единственного или главного гена-маркера; эти исследования на сегодняшний день носят больше теоретический характер и нуждаются в подтверждении и обосновании.

Установлено, что экзогенные факторы (психогенные, соматогенные) могут играть провоцирующую (но не причинную!) роль в развитии манифестных эндогенных аффективных фаз. Имеются данные об определенной роли *экзогенных воздействий* в патогенезе отдельных форм аффективного психоза (Беляев Б.С., 1989): первая манифестация монополярной депрессии более чем в 80% случаев развивается под провоцирующим влиянием экзогенных вредностей (психогенных и соматогенных), которое сохраняется на протяжении многих лет в динамике аффективного психоза. Экзогении играют также патопластическую роль в оформлении психопатологической картины его манифестных фаз. При биполярном типе аффективного психоза экзогении провоцируют манифестацию первых фаз лишь в 50% случаев биполярного психоза с преобладанием депрессий, а при других формах биполярного

аффективного психоза формирование манифестных депрессивных и маниакальных фаз происходит аутохтонно.

В происхождении аффективных расстройств патогенетическая роль отводится особенностям *преморбидного личностного склада*. В качестве характерных для него выделяли шизоидные свойства с ригидностью психических функций (Паничева Е.Д., 1982) и эмоциональной дефицитарностью (Беляев Б.С., 1989), которые значительно чаще (до 70,8%) встречаются при монополярных разновидностях аффективного психоза, чем при биполярных. Акцентируется внимание на повышенной упорядоченности, постоянстве проявлений, повышенной ответственности, добросовестности, обозначенных как «статитимический» (Schimoda M., 1950) и «меланхолический» (Tellenbach H., 1969) типы преморбидных особенностей личности. Более перспективен комплексный анализ личностных свойств, включая качественную оценку и глубину личностных аномалий, их динамику в период возрастных кризов с учетом целостной клинической характеристики проявлений доманифестного периода. Это позволяет говорить об акцентуированном и психопатическом уровне личностного склада, что чаще наблюдается при последующем развитии биполярных форм аффективного психоза. При его монополярных разновидностях описываются псевдопсихопатические доманифестные состояния, которые по совокупности личностных особенностей и их динамики отличаются от психопатических и имеют большее сходство с аномалиями личности по типу дефицитарных шизоидов, описываемых у больных шизофренией или их родственников (Борисова О.А., 1989). В последние десятилетия в описании преморбидных состояний при аффективных психозах значение придают так называемому «показателю коморбидности», т.е. соотношению расстройств личности (РЛ) и нарушений темперамента проявлениям собственно аффективных расстройств и степени их совпадения. Развивая эту концепцию, J. Angst (2007) предложил теоретическую модель четкой взаимосвязи тяжести нарушений темперамента и расстройств личности с отдельными звеньями расстройств аффективного спектра по DSM-IV-TR: депрессивный темперамент может определять дальнейшее депрессивное РЛ в преморбиде, а затем и монополярное депрессивное расстройство; циклоидный темперамент обуславливает циклоидное личностное расстройство и биполярное расстройство I типа (с преобладанием маний); гипертимный темперамент ведет к формированию гипертимного личностного расстройства и монополярной мании. Данная концепция близко перекликается с позицией Э. Кречмера в трактовке становления МДП как непрерывного количественного перехода от нормы к патологии.

Установлена определенная роль *пола и возраста* больных в развитии аффективного психоза. Доказано, что аффективный психоз в 1,5–2 раза чаще диагностируется у женщин, причем биполярными формами чаще заболевают мужчины (Angst J., 1966), а монополярной формой в 3 раза чаще болеют женщины. Около половины всех больных аффективным психозом (46,5%) заболевают в зрелом возрасте от 25 до 44 лет (Киселев А.С., Сочнева З.Г., 1988), однако манифестация биполярных форм предпочтительна для молодого (юношеского) возраста, до 25 лет (преимущественно в возрасте 15–20 лет) (Беляев Б.С., 1989; Мосолов С.Н. и соавт., 2000), а монополярные формы манифестируют в более зрелом возрасте, после 30 лет.

Классификация аффективного психоза, исторически сложившаяся с середины XX столетия с разделением на биполярные и монополярные формы, до настоящего

времени не вызывает возражений исследователей и нашла отражение в современных международных классификациях — американской DSM-V и построенной по ее диагностическим принципам международной классификации МКБ-10. Обе они предназначены для статистических целей и явно игнорируют нозологическую оценку сборной группы аффективных расстройств.

С учетом позиций известных аффектологов нашего времени (Н. Akiskal, J. Angst, D.L. Danner, G. Winokur и др.) в DSM-V аффективные расстройства представлены двумя самостоятельными диагностическими классами («Биполярные и родственные расстройства» и «Депрессивные расстройства»), которые нозологически разнородны и дифференцируются по различным сочетаниям в их картине маниакальных/гипоманиакальных, депрессивных эпизодов, или же тех и других «со смешанными чертами». «Биполярные и родственные расстройства» рассматриваются как переходное звено («мост») между разделами «Шизофренический спектр и другие психотические расстройства» и «Депрессивные расстройства». Критерии «Биполярных и родственных расстройств» соответствуют современным представлениям о классическом маниакально-депрессивном заболевании или аффективном психозе, описанном в XIX в. Как и в DSM-IV, биполярные расстройства в DSM-V подразделены на I и II типы и характеризуются рекуррентной динамикой. Диагноз «Биполярное расстройство I» предполагает наличие хотя бы одного развернутого маниакального эпизода, который может предшествовать или следовать за гипоманиакальным и/или большим депрессивным эпизодом. Критериями выделения «Биполярное расстройство II» являются обязательное развитие одного или нескольких больших депрессивных эпизодов, которые могут предшествовать или следовать за по крайней мере одним гипоманиакальным эпизодом, исключается наличие маниакальных эпизодов. В разделе «Депрессивные расстройства» выделяют единичный и рекуррентный эпизоды большого депрессивного расстройства, при котором маниакальных/гипоманиакальных эпизодов обычно не встречается. Все аффективные эпизоды дифференцируют по степени тяжести, наличию конгруэнтных и неконгруэнтных аффекту психотических черт, особенностям последующей ремиссии (полной/неполной), также придают значение сезонности депрессивного расстройства и детальной оценке его специфичности в детском и в подростково-юношеском возрасте.

В МКБ-10 аффективный психоз как нозологическая единица также не выделен. Систематика аффективных расстройств представлена здесь более схематично и включает только группы БАР (F31.) и рекуррентного депрессивного расстройства (F33.) без дифференциации их на подтипы. Только в диагностических указаниях содержатся ссылки на соответствие отдельных рубрик диагнозам биполярного расстройства I типа (F31.), биполярного расстройства II типа и монополярной мании (F31.8, «Другие биполярные аффективные расстройства»). Кроме того, согласно диагностическим указаниям к рубрике F31., в МКБ-10 термин МДП в основном используется как «синоним биполярного расстройства», но диагностика маниакально-депрессивного заболевания (психоза) включена в рубрики не только F31, но и F33. Тем не менее в DSM-V некоторые авторы в отношении диагностики аффективных расстройств возвращаются к нозологической оценке части из них и предлагают и биполярные, и монополярные формы аффективных расстройств, объединяемые параметром рекуррентности в течении, рассматривать как маниакально-депрессивную болезнь Е. Kraepelin (Goodwin F.K., Jamison R.K., 2007).

Наиболее приемлемым и адекватным с клинической и прогностической точек зрения является деление аффективного психоза на разновидности в зависимости от соотношения и преобладания в картине заболевания разных полюсов аффективных фазовых расстройств — маниакальных или депрессивных. По этому принципу в ФГБНУ НЦПЗ описано пять разновидностей аффективного психоза — две монополярные (монополярный депрессивный и монополярный маниакальный психозы) и три биполярные (биполярный психоз с преобладанием по числу и выраженности депрессивных фаз, биполярный психоз с преобладанием маниакальных фаз и отчетливо биполярный психоз с примерно равным соотношением депрессивных и маниакальных фаз по их количеству и тяжести проявлений) (Беляев Б.С., 1989).

Аффективный психоз диагностируется как самостоятельное заболевание в нозологической систематике эндогенных психозов, исходя из установления эндогенной природы аффективных расстройств разной полярности (депрессивных, маниакальных, смешанных аффективных), их фазовой динамики, периодичности (циркулярности) возникновения, полной обратимости аффективных состояний и отсутствии признаков прогрессивности. Определение аффективного синдрома как эндогенного предполагает наличие обязательной аффективной триады расстройств (в ее эмоциональном, двигательном, ассоциативном компонентах), признаков витальности проявлений (особенно при депрессиях), суточного ритма в интенсивности расстройств настроения и сезонности их возникновения. В качестве дополнительных составляющих в картине аффективных фаз разной полярности выступают характерные соматовегетативные нарушения и идеи нарушенной самооценки значимости своей персоны, самоуничтожения или переоценки (в зависимости от полюса аффекта). К важным диагностическим параметрам следует отнести доминирующую полярность аффекта и соотношение ее типов в динамике заболевания, определяющую деление аффективного психоза на монополярные (две) и биполярные (три) разновидности. Каждой из них присущи качественные клинико-патогенетические отличия.

Основными **клиническими проявлениями** аффективного психоза считаются аффективные состояния в виде депрессивных, маниакальных или смешанных аффективных фаз, которые в динамике заболевания развиваются периодически (циклично, рекуррентно), могут иметь предпочтительный сезонный характер возникновения (осенне-зимний или весенне-летний), протекают амбулаторно (чаще) или требуют стационарного лечения (соответственно 0,32 и 0,13 на 1000 населения; Паничева Е.Д., 1982). Аффективные фазы могут возникать как аутохтонно, так и после экзогенной провокации и по своим параметрам могут быть отчетливо эндогенными (в 36,5% случаев) или же иметь близкую к реактивной или эндореактивную структуру; по психопатологическим признакам фазы могут иметь как типичную (в 37,8% случаев), так и атипичную синдромальную картину. При описании аффективного психоза пользуются понятиями «фаза», «интермиссия» (в современной литературе также обозначается как ремиссия) и «цикл». По МКБ-10 критерием диагностики аффективных фаз служит их длительность от 5–7 дней (для мании) до 2 нед. (для депрессии) с «полным нарушением обычной работоспособности и социальной деятельности» больного и необходимостью его обращения к врачу и лечения. Период одной аффективной фазы и следующей за ней интермиссии (ремиссии) составляет понятие цикла аффективного психоза. Фазы, как и интермиссии, могут быть раз-



ной продолжительности, средняя длительность фаз колеблется от 2–4 до 6–12 мес., а ремиссий — от 1,5–2,5 мес. до 4–6 лет, средняя частота фаз в год варьирует от 0,33 до 0,7. Эти различия тесным образом связаны с типами течения и разновидностями аффективного психоза.

По типу течения аффективного психоза выделяют: 1) *периодический* (интермиттирующий, классический) тип течения с регулярным циклическим чередованием аффективных фаз и интермиссий. Различают течение *медленными* циклами (не более 2 в год) и *быстрыми* циклами (более 2–4 циклов в год), описано течение *сверхбыстрыми* циклами (смена циклов наблюдается в течение 1–2 сут); 2) течение умноженными — сдвоенными, строенными и т.п. (до 4) фазами в пределах одного цикла аффективного психоза; 3) *альтернирующий* (континуальный) тип течения с непрерывной сменой фаз разной полярности без светлых промежутков (интермиссии); 4) *одноприступный* тип течения с длительной многолетней интермиссией после первой аффективной фазы, выделяется эмпирически и не всегда подтверждается длительным катамнестическим наблюдением за больным; 5) течение *затяжными* (протрагированными) фазами, длящимися не менее 2 лет с последующей интермиссией, имеет место в рамках депрессивных фаз. В динамике заболевания у одного больного данный тип течения может повторяться, а может сочетаться с другими типами течения.

**Разновидности аффективного психоза** определяются преобладающим полюсом аффективных фаз и их соотношением на протяжении болезни.

**Монополярный депрессивный психоз** — характеризуется периодическим возникновением только депрессивных фаз в динамике заболевания (по МКБ-10 соответствует частично рубрике F33 — «Рекуррентное депрессивное расстройство» и F33.9 — «Рекуррентное депрессивное расстройство, неуточненное»). Развивается у лиц шизоидного склада с чертами эмоциональной дефицитарности и признаками реактивной и аффективной лабильности на доманифестном этапе. Манифестирует впервые в зрелом возрасте, после 30 лет, в подавляющем большинстве случаев после экзогенной провокации (психогении и соматогении), эта тенденция сохраняется и при развитии последующих фаз; характерна осенне-зимняя сезонность. Картина первых манифестных фаз атипична по отношению к классической депрессии, часто реактивная по структуре, она характеризуется как тревожно-фобическая, астенодинамическая, соматовегетативная, сенесто-ипохондрическая, истеродепрессия. Начало и окончание депрессивных фаз литическое. Фазы с самого начала носят затяжной характер, длятся 6–9 мес., перемежаются длительными ремиссиями, в среднем до 4,5 лет и более. Лишь на отдаленных этапах динамики заболевания реактивный радикал в структуре депрессий утрачивается, они возникают все более аутохтонно, картина фаз все более эндогенизируется, становится эндореактивной, а затем сближается с картиной типичной эндогенной депрессии. В ремиссиях сохраняется свойственный больным преморбидный личностный склад, явления реактивной лабильности с годами нивелируются, и начинает превалировать аутохтонная аффективная лабильность. Больные длительно сохраняют преморбидный уровень социально-трудового и профессионального статуса, но в связи с затяжным многомесячным характером депрессивных фаз, особенно на поздних этапах заболевания, возможна длительная временная утрата трудоспособности.

**Монополярный маниакальный психоз** — характеризуется периодическим развитием только маниакальных фаз на всем протяжении аффективного психоза, со-

гласно диагностическим указаниям в МКБ-10 кодируется рубрикой F31.8 — «Другие биполярные аффективные расстройства». В DSM-IV отдельно не выделяется, относится к биполярному расстройству I типа. Манифестирует в зрелом возрасте, после 35 лет, у лиц стеничного шизоидного склада с явлениями эмоционального дефицита и монотонной активности. Манифестные маниакальные фазы развиваются только аутохтонно, предпочтительна весенне-летняя сезонность формирования первых фаз. Маниакальные фазы повторяются относительно редко (в среднем 1 фаза в 2 года) с литическим началом и окончанием и носят стабильно затяжной характер. Они длятся 7–12 мес. и перемежаются длительными ремиссиями до 4–6 лет. Картина маниакальных синдромов с первой манифестной фазы атипична, характеризуется как «мания без мании» и «непродуктивная мания». В ходе динамики заболевания в проявлениях маниакального аффекта нарастает атипичия, начинает преобладать повышенная раздражительность вплоть до дисфории, возбужденность, психомоторное возбуждение, укорочение ночного сна.

В картине маниакального аффекта иногда наблюдаются гетерономные симптомы ониризма, нестойкие идеи отношения, ипохондрические или астенические жалобы больных, картина фаз часто сближается с атипичными смешанными аффективными состояниями. В ремиссиях и на отдаленных этапах заболевания преморбидный склад личности сохраняется с заострением свойств ригидности психических функций и некоторым сужением круга интересов и деятельности, активность больных становится все более монотонной и непродуктивной, но остается изначально свойственный этим больным высокий образовательный и профессиональный уровень.

**Биполярный аффективный психоз с преобладанием депрессий** — в своей динамике отличается явным преобладанием депрессивных фаз над маниакальными как по интенсивности проявлений, так и по числу, характерна инверсия депрессивного аффекта в гипоманиакальный под влиянием трициклических антидепрессивных средств. В МКБ-10 диагностируется в общих рамках «биполярного аффективного расстройства» (F31.3–4) «рекуррентные депрессии» (F33) но, поскольку соответствует биполярному расстройству II типа в DSM-V, рекомендуется также к включению в рубрику F31.8 («Другие биполярные аффективные расстройства»). Манифестирует впервые в молодом возрасте, до 25 лет, развивается как аутохтонно, так и после экзогенной провокации (в половине случаев) у лиц стеничного шизоидного склада с признаками гипертимности и аутохтонной аффективной лабильностью на доманифестном этапе заболевания. Первые манифестные депрессии протекают с картиной как эндореактивных, так и эндогенных по структуре фаз. Связь признаков депрессии с предшествующей психогенией в дальнейшей динамике заболевания быстро утрачивается, депрессии становятся все более эндогенными. Преобладают тоскливо-заторможенные, анестетические депрессии вплоть до классических меланхолических. Синдромальная картина повторных депрессивных фаз не меняется (по типу «клише»). Обнаруживается отчетливая сезонность возникновения депрессивных фаз как осенняя, так и весенняя. В динамике биполярного психоза с преобладанием депрессий отмечается укорочение депрессивных фаз (в среднем с 4,5 до 3,5 мес.) и ремиссий (почти вдвое — в среднем до 2 лет) с одновременным учащением повторных манифестных депрессий более чем в полтора раза. Эти показатели, особенно на отдаленных этапах заболевания, сопровождаются астенизацией личности и нередко негативно отражаются на профессиональной деятельности больных и устойчивости

их трудоспособности. В ремиссиях признаков прогрессивности заболевания нет, но наблюдается некоторое заострение прежних шизоидных особенностей и особенно черт гипертимности, в результате чего состояние больных нередко напоминает хроническую гипоманию, при этом происходит усиление аффективной лабильности.

**Биполярный аффективный психоз с преобладанием маний** — характеризуется соотношением маний и депрессий в динамике заболевания как 2:1. В рамках МКБ-10 кодируется рубриками F31.0–1; как соответствующий БАР I типа по DSM-V включен в рубрику F31.8. Впервые психоз манифестирует в пределах юношеского возраста, в период 20–23 лет, у лиц шизоидного склада с признаками ограниченности и формализма эмоциональных реакций и аутохтонной аффективной лабильностью на доманифестном этапе. Первые и последующие манифестные фазы развиваются аутохтонно, сезонность маниакальных и депрессивных фаз соответственно летняя и весенняя. Синдромальная картина уже первых маниакальных фаз атипичная, по типу психопатоподобной мании; проявления депрессивных фаз более типичны, приближаются к картине классической депрессии («заторможенная депрессия», «меланхолическая депрессия»). Психопатологическая картина фаз в динамике заболевания носит характер «клише». В первых и последующих манифестных фазах характерно начало с маниакальных состояний. Имеют место умноженные по числу фазы в одном цикле — сдвоенные, строенные, до 4 и более фаз, часто с последующим переходом в непрерывную смену фаз без интермиссий (континуальный тип течения). На 6–10 году болезни в картине фаз возникают смешанные аффективные состояния. Независимо от типа течения длительность фаз остается постоянной — 4–5 мес. для маний и 2 мес. для депрессий. Остается стабильной и частота фаз — в среднем 0,6–0,7 фазы в год (т.е. одна фаза более чем в 2 года). Длительность ремиссий в среднем 2,5 года. Если нет континуального течения, то наблюдаются длительные стойкие ремиссии до 10–15 лет. В ремиссиях сохраняются преморбидные особенности личностного склада, признаки доманифестной аффективной лабильности. Показатели динамики этой разновидности биполярного психоза в целом менее благоприятные, заболевание сопровождается снижением уровня социально-трудовой адаптации, больные переходят со временем на неквалифицированные виды труда, даже инвалидизируются, хотя признаков прогрессивности заболевания нет.

**Отчетливо биполярный аффективный психоз** — определяется примерно равным соотношением по числу и интенсивности проявлений депрессивных и маниакальных фаз, в МКБ-10 соответствует рубрикам F31.0–1,3–4 — «Биполярное аффективное расстройство» с разной степенью тяжести маниакальных и депрессивных фаз. В отличие от других биполярных разновидностей аффективного психоза первая манифестация заболевания относится к зрелому возрасту, после 28 лет. Оно развивается у лиц шизотимного склада с соматореактивной лабильностью на доманифестном этапе. Первые аффективные фазы манифестируют аутохтонно, типично эндогенными по своей структуре картинами и протекают по типу меланхолической депрессии и классической веселой мании, характерна весенняя (для депрессий) и осенняя (для маний) сезонность возникновения фаз. Первые манифестные фазы любой полярности относительно короткие, в среднем до 2–2,5 мес., но с годами обнаруживается отчетливая тенденция к их удлинению и затягиванию (в среднем до 5–5,5 мес.), хотя частота аффективных фаз остается относительно стабильной (чуть больше 1 фазы в год), длительность ремиссий также относительно стабильна, до

2–2,5 лет. В повторных депрессивных фазах сохраняется синдромальная картина первых манифестных депрессий (по типу «клише»), повторные маниакальные фазы с годами манифестируют все более атипичными картинками, утрачивается их сезонность. В ремиссиях постепенно нивелируются признаки соматореактивной лабильности и начинает превалировать аутохтонная аффективная лабильность. Несмотря на возможные легкие астенические черты, в ремиссиях сохраняются доманифестный личностный склад больных, хорошая социально-трудовая адаптация и даже профессиональный рост, особенно при первой манифестации заболевания депрессивной фазой. При первой манифестации заболевания маниакальной фазой прогноз несколько хуже, социально-трудовая адаптация больных как в период самой фазы, так и в ремиссии снижается, с годами утрачивается прежний профессиональный уровень и в отдельных случаях возможна инвалидизация.

**Дифференциальный диагноз** при нозологическом отграничении аффективного психоза строится не на основании тех или иных симптомов, а с учетом совокупности параметров заболевания в целом, в картине которого развиваются эмоциональные синдромы той и другой полярности. Аффективные расстройства могут иметь место при приступообразной шизофрении, при органических и сосудистых заболеваниях головного мозга, а также при соматических, инфекционных, интоксикационных, токсикоманических, реактивных. В этих случаях учитывают нозологически специфические признаки заболевания и его динамику, изменения личности, наличие или отсутствие признаков прогрессивности, условия развития, параллелизм между интенсивностью симптомов основного заболевания и аффективных синдромов, нозологические оттенки в атипичии их проявлений. Следует иметь в виду, что атипичия аффективных фаз, утяжеление динамики заболевания (особенно в позднем возрасте), учащение фаз или тенденция к их затягиванию или континуальной смене не должны рассматриваться как признаки прогрессивности, если нет усложнения клинической картины аффективных фаз расстройствами другого, более глубокого уровня поражения психической деятельности (бредовыми, галлюцинационными, кататоническими, онейроидным помрачением сознания) и в ремиссии не обнаруживаются негативные изменения или симптомы дефекта, специфические для шизофрении (или другого заболевания). Косвенным диагностическим признаком аффективного психоза может служить семейный фон больных с накоплением аффективной патологии и малой наследственной отягощенностью шизофреническими психозами.

**Возрастные особенности** проявлений, динамики и формообразования аффективного психоза обнаруживают существенное влияние возрастного фактора в силу его патогенетического и патопластического влияния на формирование различий в разные возрастные периоды. Это связано с возрастными особенностями онтогенеза, включая этапы и степень созревания разных сторон психических функций, которыми характеризуется развитие организма в кризовые возрастные периоды в норме, и их психологическими свойствами. Именно в детском и подростково-юношеском возрасте имеют место разные этапы становления самосознания, формирования высших эмоций, вырабатываются формы социального поведения и взаимоотношения с окружающим миром, определяющие способ реагирования личности на возникающие ситуационные трудности и физиологические воздействия; незрелость самоконтроля и критической оценки происходящего влияют на особенности осо-

знания своей роли и места в жизни общества и др. Все эти факторы видоизменяют прежде всего психопатологическую картину маниакальных и депрессивных состояний, обуславливая их возрастную специфичность и атипичность по сравнению с классическими проявлениями аффективных синдромов в зрелом возрасте. Между тем распространенность аффективной патологии достигает 40–50% (для депрессий) и 18–20% (для маний) среди всей психической заболеваемости в эти возрастные периоды.

У *детей* созревание психических функций, включая собственно эмоциональную сферу и влечения, находится на начальных стадиях формирования психики. Взаимоотношения с окружающим миром осуществляется на уровне элементарных эмоциональных реакций с невозможностью в должной мере проанализировать ситуацию и адекватно соотносить участие аффективной составляющей в осуществлении идеаторной деятельности при оценке своих впечатлений. В связи с этим картина аффективных состояний в детстве проявляется на уровне свойственных этому возрасту элементарных эмоциональных реакций, двигательных, поведенческих и соматовегетативных нарушений, предпочтительных для детского периода онтогенеза. Именно они оказывают определяющее патопластическое влияние на атипичию депрессивных и маниакальных состояний, придавая им характерную для детского периода развития специфически возрастную окраску. Типологическая систематика депрессий в детском возрасте включает гиподинамические (с избеганием), астенодинамические (с уединением и мутизмом), соматовегетативные (в том числе алгические, с расстройством пищевого поведения), фобические, реже — ажитированные депрессии с двигательным беспокойством, самоуничижением («я плохой») и самоагрессией, дисфорическим аффектом. Маниакальные синдромы протекают по типу гипердинамических (с непоседливостью), монотонно гиперактивных непродуктивных (с суетливостью), дурашливых (с пустым кривлянием, клоунадой), с двигательной расторможенностью (неусидчивостью, назойливостью), психопатоподобных с расторможенностью примитивных влечений (с повышением сексуальных интересов, склонностью к поджогам, кражам) с повышенной отвлекаемостью и со скачкой идей вплоть до бессвязности. Собственно маниакальный аффект характеризуется или благодушием, или повышенной раздражительностью с капризностью, истерическими проявлениями, даже гневливостью. Типичны смешанные состояния. Нозологическая характеристика простых аффективных синдромов у детей рассматривается в рамках аффективного (маниакально-депрессивного) психоза и соответствует общим критериям дефиниции и диагностики этого заболевания; он может протекать как монополярными (преимущественно депрессивными), так и биполярными фазами. Однако к определению понятия интермиссии в детском возрасте критерий «полного восстановления» доболезненного психического уровня по окончании аффективной фазы может быть применен лишь условно, поскольку в ходе поступательного процесса онтогенеза, даже если сама аффективная фаза не ведет к нарушению развития (т.е. не несет прогрессивности), уровень зрелости функционирующих систем головного мозга, в том числе и психоэмоциональных, до начала аффективной фазы и после ее окончания меняется, что следует учитывать при диагностике аффективного психоза в детстве.

В *подростково-юношеском возрасте* эндогенные аффективные расстройства — одни из наиболее частых проявлений психической патологии. По данным



разных авторов, на этот возраст приходится от 20 до 40% аффективных заболеваний в общей популяции. Созревание психических функций на этом возрастном этапе онтогенеза по сравнению с детством происходит на более высоком уровне, особенно в эмоциональной сфере. Свойственное подростково-юношескому возрасту стремление к независимости в суждениях с утрированным критиканством, отрицанием общепринятых авторитетов в период пубертатного криза нередко принимает преувеличенный гротескный характер, иногда с односторонним сосредоточением на каком-либо одном интересе и сопровождается усиленным вниманием к своему физическому и психическому «Я», стремлением к самоусовершенствованию и склонностью к разрешению отвлеченных проблем мироздания и своего места в нем. Пробуждение влечений и особенности формирования эмоциональной сферы сопровождаются эмоциональной неустойчивостью, повышенной реактивностью и максимализмом в принятии решений, выраженной лабильностью и полярностью в проявлении чувств. Недостаточная зрелость волевых контролирующих свойств, склонность к быстрым разочарованиям и неспособность дать объективную оценку сложившейся ситуации накладывают определенный патопластический отпечаток на специфические для этого возраста признаки аффективных синдромов. Триада депрессивного синдрома в юности представлена атипично: витальность депрессивного аффекта и собственно тимический компонент (аффект тоски) нехарактерны, на первый план выступают аффект скуки, ощущение душевного дискомфорта, безразличие или рационалистический характер переживаний с утрированной «ироничностью» в оценке окружающего, критиканством и фрондированием. Вместо истинного двигательного торможения доминируют астенодинамические проявления, вялость, отсутствие энергии («лень»); ассоциативное торможение представлено рассредоточением внимания, нарушением когнитивных функций, переживанием умственной несостоятельности с признаками идеаторной деперсонализации («поглупел», «стал идиотом», «отупела голова», «не воспринимаю информацию», «не понимаю, о чем говорят»). Идеи малоценности сверхценного характера проявляются самоуничижением в отношении своего физического и психического «Я» и заниженной самооценкой, включая проблемы взаимодействия с противоположным полом. Типичны такие признаки, как значительная представленность соматовегетативных расстройств, легкая подверженность психогениям при слабости волевого контроля, эмоциональная лабильность с повышенной раздражительностью, гневливостью часто в адрес близких лиц. Частое суицидальное поведение (в 55–70% юношеских депрессий) психологически несоразмерно реальной тяжести причин, что диктует высокую социальную значимость распознавания депрессий в юности. Среди собственных подростково-юношескому возрасту выделяют депрессии по типу *юношеской астенической несостоятельности* (с преимущественными нарушениями в идеаторной и волевой сферах), *дисморфобические*, *метафизические*, *экзистенциальные* (или рационалистические), *психастеноподобные* (с нерешительностью, усиленной рефлексией), *деперсонализационные* (с навязчивым самоанализом и нарушением самосознания целостности и идентификации «Я»), *близкие к реактивным* по структуре (с психотравмирующим содержанием и истерическими проявлениями, отчаянием и быстрым разочарованием, с молниеносным принятием необдуманных решений, вплоть до суицидальных), *гебоидные* депрессии с психопатоподобными проявлениями и усилением влечений, злоупотреблением алкоголем и наркотиками как средством компенсации дискомфорта в эмоциональной сфере.



Маниакальные состояния в подростково-юношеском периоде также протекают атипично и обладают специфическими возрастными проявлениями. Тимический компонент представлен главным образом эйфорией, самодовольством, беспечностью, повышенной раздражительностью, гневливостью вплоть до агрессивности, субъективным чувством физического и душевного комфорта, неоправданным оптимизмом и завышенной самооценкой значимости своих поступков. Повышенная активность, часто непродуктивная и монотонная, может достигать двигательной расторможенности в поведении с расторможением влечений, преимущественно антисоциального характера, усилением юношеских сверхценных интересов и занятий абстрактными проблемами. Идеаторное возбуждение в картине юношеских маний обычно преобладает над двигательным. Типологические разновидности юношеских маниакальных синдромов включают психопатоподобные, гебоидные, метафизические, непродуктивные мании. Как и депрессии, маниакальные состояния в подростково-юношеском возрасте обнаруживают склонность к затяжному течению, охватывая период возрастного криза. В динамике аффективного психоза в подростково-юношеском возрасте обнаруживаются как монополярный, так и биполярный тип течения, последний преобладает и характеризуется быстрыми и сверхбыстрыми циклами.

Аффективные расстройства **позднего возраста** формируются под патопластическим влиянием психологических свойств периода инволюции и старения и начинающихся психоорганических изменений. Свойственные этому возрастному периоду сужение круга интересов, сосредоточенность на своем физическом здоровье, эгоцентризм сочетаются с пессимистической оценкой будущего, тематикой материального разорения, обнищания, самоуничижением в оценке собственных физических качеств, но не моральных или интеллектуальных. Проявления депрессивных состояний в позднем возрасте относительно разнообразны. Они сохраняют в своей картине особенности депрессий, отмечавших у больных в более ранние возрастные периоды. Наряду с классическими депрессивными синдромами в позднем возрасте присутствуют и предпочтительные для него специфически возрастные типологические разновидности. Прерогативу позднего возраста составляют тревожно-ажитированные и раптоидные депрессии. Одними из наиболее характерных являются ипохондрические депрессии с фиксацией на физическом здоровье, повышенным вниманием к чисто возрастным его проявлениям или к соматоформным и вегетативным симптомам самой депрессии, часто с тревожными опасениями тяжелой и неизлечимой патологии (например, канцерофобией). При усложнении ипохондрических сверхценных образований и бредовом их видоизменении развивается депрессия с сенестопатическим и ипохондрическим бредом. Могут наблюдаться депрессии с персекуторными идеями осуждения и обвинения и бредом самооправдания, с нигилистическим ипохондрическим бредом Котара, бредом громадности вплоть до меланхолической парафрении с темой материального разорения, банкротства и физической катастрофы. Следует иметь в виду, что в период депрессии могут значительно усугубляться и имеющиеся психоорганические симптомы (астения, ослабление памяти, трудности ориентировки в жизненных ситуациях, в восприятии нового, нарушение внимания, обеднение речи). Эти симптомы утяжеляют картину депрессии, но редуцируются по ее минованию. Признаки маниакальных расстройств в позднем возрасте также подвержены патопластическому влиянию психических

свойств данного периода онтогенеза (инволюции), и, как правило, они несут специфически возрастную окраску компонентов маниакальной триады, создавая атипичию их свойств. Проявления маниакальных расстройств окрашены психоорганическими дисмнестическими симптомами, двигательное возбуждение несет оттенок суетливости, обстоятельность и бедность речи сочетаются с повышенной речевой готовностью. Классические синдромы (веселая мания) содержат в своей структуре признаки обстоятельности речи, персеверации, иногда — стереотипные обороты с возвеличиванием не текущих, а прошлых заслуг. Описаны гневливые мании (с угрюмо-раздражительным аффектом, ущербной тематикой, завышенными претензиями и требованиями и с психоорганическими расстройствами); мании с экспансивным фантастическим бредом (с абсурдным содержанием идей величия, реформаторства и бредовым конфабулированием); сенильноподобные мании (с благодушно-эйфорическим фоном настроения, беспечностью, псевдопаралитической окраской самооценки с цинизмом, эротичностью, мнестическими нарушениями и снижением критики). Среди разновидностей течения аффективного психоза наблюдается преобладание монополярно-депрессивных форм над биполярными формами. При этом динамика и тех и других менее благоприятна, чем у больных зрелого возраста. Это связано с тенденцией к затяжному характеру аффективных фаз, укорочению интермиссий/ремиссий и ухудшением их качества. Как правило, в ремиссиях сохраняется остаточная аффективная симптоматика — депрессивная, циклотимная или эмоциональная лабильность. При биполярном типе течения аффективного психоза отмечается тенденция к сверхбыстрым циклам и частое формирование безремиссионной динамики с континуальной сменой биполярных аффективных фаз.

**Лечение аффективного психоза**, выбор конкретного метода терапевтического вмешательства определяется верификацией диагноза аффективного психоза как нозологической единицы, типом полярности аффекта в его динамике (монополярный/биполярный), этапом заболевания (фаза, интермиссия/ремиссия), особенностями течения (интермиттирующее, умноженными по числу фазами, континуальное, затяжными фазами и др.), полюсом аффекта в данной фазе (депрессивный, маниакальный), степенью тяжести и типом аффективного синдрома, характеризующего психопатологическую картину конкретной аффективной фазы, а также возрастными особенностями проявлений и течения аффективного психоза. При рекомендации тех или иных методов лечения, помимо клинических особенностей аффективного психоза у данного больного учитываются механизм и спектр клинического действия каждого из методов терапии, суточная доза лекарства, лекарственная форма, путь введения, возможные побочные действия и осложнения, индивидуальная чувствительность к ним (особенно, если в анамнезе больного уже есть указания на эффективность используемых методов лечения).

Различают методы активной терапии, направленной на купирование симптомов болезни на этапе фаз с учетом их клинических особенностей, и профилактической (превентивной) терапии, цель которых — удлинение достигнутых интермиссий/ремиссий и предупреждение рецидивов фаз. При лечении аффективного психоза используют преимущественно методы биологической терапии — медикаментозной (психофармакотерапия) и электросудорожной терапии (ЭСТ). Как дополнительную, особенно в период интермиссий/ремиссий, применяют психотерапию, она направлена преимущественно на коррекцию личностных установок пациента, влия-

ющих на характер его поведения, взаимоотношений в обществе и на особенности реагирования на окружающее.

При медикаментозном лечении депрессий применяют антидепрессанты: трициклические, тетрациклические, а также селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН). В последние годы получил распространение мелатонинергический агонист вальдоксан. В зависимости от преобладающих компонентов в картине депрессии (тоскливого, тревожного, адинамического) выбор падает на использование препаратов тимолептического свойства с учетом преимущественного анксиолитического (и гипнотического) (амитриптилин, феварин, сертралин, ремерон, вальдоксан) или же стимулирующего (мелипрамин, анафранил, флуоксетин, ципралекс) влияния в спектре их антидепрессивного действия.

При синдромальном полиморфизме в структуре эндогенной депрессии предпочтение отдается антидепрессантам так называемого балансирующего, или универсального, действия (людиомил, вивалан, пиразидол, пароксетин, циталопрам, миансерин, флувоксамин, симбалта, велаксин). Недостаточный гипнотический эффект антидепрессантов достигается сочетанием их с транквилизаторами гипнотического действия (феназепам, реланиум), с гипнотиками (имован) или с малыми нейролептиками (сонапакс, хлорпротиксен, тералиджен). При назначении антидепрессантов следует дифференцированно подходить к выбору суточной дозы, которая в зависимости от тяжести депрессии может варьировать.

К методам интенсификации эффекта лечения депрессии может быть отнесено внутривенно-капельное введение антидепрессантов — амитриптилина, мелипрамина, анафранила, людиомила. При таком пути введения может меняться спектр антидепрессивной активности некоторых лекарств по сравнению с их пероральной таблетированной формой, например у антидепрессантов мелипрамина и анафранила при переходе на внутривенно-капельное введение тимостимулирующий эффект как бы нивелируется и начинает преобладать тимоанксиолитическое действие. Для оптимизации терапевтического эффекта антидепрессантов дополнительно к ним назначают ноотроп-биостимулятор церебролизин внутривенно капельно по 10 и 20 мл № 10, особенно при лечении апатико-адинамических депрессий. Достаточно эффективно сочетание медикаментозной терапии с иглорефлексотерапией и методами акупунктурного кратковременного воздействия; используют лазерное облучение крови, метод циклической транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) — эти методы особенно эффективны при лечении затяжных тоскливых, апатико-адинамических и деперсонализационных депрессий, в том числе при терапевтической резистентности к традиционным антидепрессантам.

При монополярном депрессивном психозе, когда в психопатологической картине преобладают атипичные депрессивные синдромы со значительной представленностью психогенных переживаний, а также истероформных, тревожно-фобических, сенесто-ипохондрических проявлений, наряду с предпочтительным назначением атипичных антидепрессантов с седативной и балансирующей направленностью действия, требуются методы интенсификации антидепрессивной терапии, в частности сочетание антидепрессантов с малыми нейролептиками (сонапакс, хлорпротиксен, тералиджен) или с типичными и атипичными нейролептиками в малых дозах (стелазин, оланзапин, флюанксол, сероквель, арипипразол).

В рамках БАР, где структура депрессивных синдромов носит более типичный эндогенный характер, приближаясь к классической меланхолии, бредовой депрессии (с идеями самообвинения) или астеноадинамической депрессии, положительный терапевтический эффект отмечен от применения больших суточных доз трициклических и тетрациклических антидепрессантов (мелипрамина, амитриптилина, анафранила, людиомила). Следует, однако, иметь в виду, что использование антидепрессантов мощного психотропного действия при биполярной депрессии может привести к инверсии фазы в гипоманиакальную или маниакальную с последующим переходом к быстрым циклам или континуальному течению психоза. Поэтому при биполярной депрессии рекомендуется отдавать предпочтение атипичным антидепрессантам балансирующего действия (пароксетин, симбалта, эсциталопрам, флувоксамин, вальдоксан, велаксин). При недостаточной эффективности антидепрессивной монотерапии рекомендуют смену антидепрессанта на представителя другой группы, сочетание антидепрессантов разных поколений и с разными механизмами действия, использование комбинации антидепрессантов с нейролептиками активирующего действия (малые дозы трифтазина, эглонил, арипипразол, малые дозы сероквеля), с нормотимиками (соли лития, карбамазепин, депакин). При терапевтической резистентности к медикаментозному лечению, в частности при тревожно-ажитированных, раптоидных депрессиях, методом выбора становятся стрессовые виды лечения (ЭСТ, плазмаферез). Есть данные о положительном антидепрессивном воздействии психотерапевтических и психообразовательных методов, но назначаемых только в дополнение к основным биологическим видам лечения.

При купировании маниакальных состояний используют методы медикаментозной терапии, назначают традиционные мощные нейролептики с выраженным седативным действием (галоперидол, триседил, клопиксол, хлорпромазин), а также атипичные нейролептики лепонекс, оланзапин и кветиапин (сероквель) в больших дозах для приема внутрь или внутримышечно. Иногда больший эффект достигается при введении суточной дозы лепонекса дробными порциями, до 6–8 раз в день, или же путем повышения суточной дозы кветиапина до сверхмаксимальной (800–1200 мг). Для усиления эффекта нейролептиков, особенно при тенденции к развитию тяжелых побочных действий и осложнений (экстрапирамидные расстройства, поздняя дискинезия, задержка стула и мочеиспускания, увеличение массы тела, ГПЛ), дозу нейролептиков снижают и прибегают к комбинации их с нормотимиками антиманиакального свойства (соли лития, карбамазепин, депакин, ламиктал), с клоназепамом. В случаях индивидуальной непереносимости нейролептиков больных переводят на монотерапию стабилизаторами настроения. Мнение некоторых исследователей о предпочтительности монотерапии нормотимиками при биполярных аффективных психозах остается спорным. Очевидно, что выбор нормотимиков оправдан лишь при плохой переносимости других видов медикаментозной терапии, к тому же и сами стабилизаторы настроения могут иметь нежелательные побочные эффекты (нарушение формулы крови, атаксия, мышечный тремор и др.), что значительно ограничивает возможность их использования в больших суточных дозах.

Согласно рекомендациям ВОЗ, антидепрессивную и антиманиакальную медикаментозную терапию для закрепления уже достигнутого терапевтического эффекта и полной стабилизации состояния следует продолжать в лечебных дозах соответ-

ственно в течение еще 6 и 4–5 мес., вплоть до окончания средней длительности аффективной фазы, ибо преждевременное снижение терапевтической дозы препаратов или их отмена при кажущейся нормализации состояния могут привести к резкому нарастанию депрессивных или маниакальных расстройств. Психотерапевтическая терапия смешанных аффективных состояний должна строиться с учетом их психопатологической структуры и полюса тимического компонента в триаде аффективных расстройств. Терапевтическая тактика предусматривает во всех случаях комбинированное применение нейролептических и тимолептических средств целенаправленного воздействия как на маниакальные, так и на депрессивные компоненты синдрома, с учетом их наименьшего свойства вызывать инверсию аффекта (галоперидол, тиоридазин, сонатакс, оланзапин); используют монотерапию солями лития, депакином, карбамазепином; в случаях терапевтической резистентности прибегают к сочетанию нейролептиков и ЭСТ. Следует учитывать возможное видоизменение структуры смешанного состояния, используя динамический принцип изменения терапии. При развитии смешанного состояния в рамках континуальной смены фаз есть рекомендации сохранять антидепрессанты в терапевтической схеме даже по окончании депрессии, способствуя тем самым стабилизации состояния, а также назначать нормотимики-антиконвульсанты (карбамазепин — КМБ, ламиктал) или клоназепам.

**Профилактическая терапия** аффективного психоза направлена на предотвращение рецидивов аффективных фаз и требует учета разновидности течения — монополярной или биполярной, полюса аффекта в характеристике последней аффективной фазы (депрессивного, маниакального), а также длительности циклов аффективного психоза у данного больного. Препаратами выбора для профилактической терапии остаются нормотимики. Есть данные о положительном превентивном влиянии блокаторов кальциевых каналов нифедипина и верапамила. Обычно в профилактических целях используют те тимостабилизаторы, которые назначались или в период аффективной фазы (в качестве дополнительной или монотерапии), или после окончания аффективной фазы для поддержания достигнутого терапевтического эффекта. Реже стабилизаторы настроения с превентивной целью назначают впервые при выходе из аффективной фазы в интермиссию/ремиссию. Обнаружена предпочтительная профилактическая активность нормотимиков при разной полярности в динамике аффективного психоза. Соли лития, вальпроат натрия (депакин), нифедипин показаны для предупреждения рецидивов биполярной разновидности аффективного психоза, особенно с преобладанием маниакального полюса в фазах. Карбамазепин, ламиктал (ламотриджин), верапамил оказывают редуцирующее влияние на депрессивные фазы в рамках биполярного течения и при монополярном депрессивном психозе. При развитии смешанных аффективных состояний показана превентивная терапия солями лития, нифедипином, а при тенденции к непрерывной смене фаз удастся добиться профилактического эффекта назначением карбамазепина, ламотриджина (ламиктала). При недостаточном профилактическом эффекте нормотимиков рекомендуется их комбинация с нейролептиками или антидепрессантами, которые были эффективны у данного больного в период соответствующей аффективной фазы.

В период интермиссий/ремиссий в рамках профилактических мероприятий приемлемы психотерапевтические методы коррекции, направленные на улучшение социального функционирования больных, регуляцию их профессиональной дея-



тельности, самоконтроль, контакты в обществе. Психообразовательные программы, социореабилитационные мероприятия, направленные на избежание и исключение психотравмирующих ситуаций, чрезмерной физической и умственной нагрузки, проводят наряду с медикаментозной профилактической терапией, что способствует сохранению прежнего уровня трудовой адаптации больных.

**Возрастные особенности** проведения терапии аффективного психоза связаны с характерными признаками соответствующих периодов онтогенеза (детского, подростково-юношеского, позднего возраста), определяющихся незрелостью или инволюцией нейрональных структур головного мозга, ответственных за регуляцию аффекта и изменяющих фармакокинетическое реагирование больных на психотропные препараты, ускоряя (или замедляя) метаболизм большинства из них в гепаторенальной системе. Это обуславливает большую частоту терапевтической резистентности в указанных возрастных группах, а также большую частоту и выраженность побочных явлений и осложнений при лечении данной группы больных, что требует учета этих особенностей и влияет как на выбор самого лекарственного средства, так и на подбор суточных доз препаратов и длительность курсового лечения.

Особую значимость приобретает важность соблюдения правовых норм (юридических ограничений) при назначении психотропных средств больным детского, подростково-юношеского и пожилого возраста с обязательным информированием как самих больных, так и их родственников о характере рекомендуемых психотропных средств и видов лечения, о возможных их побочных эффектах и осложнениях. В соответствии с законом об оказании психиатрической помощи в РФ лечение назначают только с согласия больного или его законного представителя (родители, родственники, опекуны) с обязательным учетом наличия в Регистре лекарственных средств (РЛС) России разрешения на применении конкретных препаратов в каждой из возрастных групп.

Методы лечения и профилактики рецидивов аффективного психоза в каждом возрастном периоде общеприняты, но проводятся с поправками на конкретный возраст больного. В *детском возрасте*, где в соответствии с требованиями РЛС набор применяемых медикаментозных средств весьма ограничен, значительное место в терапевтической тактике занимает адаптированная к возрасту психотерапия (в том числе семейная), методы психологической коррекции и психолого-педагогического воздействия. В *подростково-юношеском возрасте* биологические методы лечения аффективного психоза являются основными, набор разрешенных к применению психотропных средств более широк, но, согласно РЛС, в полном объеме они используются только после 18 лет. Для оптимизации результатов лечения и преодоления терапевтической резистентности требуется сочетанное применение преимущественно атипичных антидепрессантов с атипичными нейролептиками, атипичных нейролептиков с нормотимиками, совместное применение двух стабилизаторов настроения, ЭСТ (после 15 лет). Необходимо учитывать низкую комплаентность этого возрастного контингента к проводимому лечению, требующую комплексного подхода к терапии, включая психофармакотерапию и когнитивно-бихевиоральные методы групповой и семейной психотерапии. В *позднем возрасте* период инволюции психических функций, как правило, сопровождается разной степени выраженности сосудистыми и органическими нарушениями головного мозга, обуславливающими повышенную индивидуальную чувствительность к психотропным средствам с ча-



стым развитием побочных явлений и осложнений. Психофармакотерапию аффективных психозов следует проводить в щадящем режиме и при обязательном сочетании с ноотропной и соматической терапией (по показаниям).

**Осложнения аффективного психоза** обусловлены особенностями психопатологических проявлений в клинической картине аффективных синдромов (депрессивных и маниакальных). Чаще они развиваются при невыполнении надлежащих медицинских мер ведения этих больных, связанном с отказом пациентов от обращения к врачу, нежеланием госпитализации, избеганием приема назначенного лечения. Но также осложнения аффективного психоза могут возникать в результате использования недостаточно эффективных методов лечения и режима его проведения и усугубляться нежелательными эффектами (в виде побочных действий) психотропных средств.

Осложнения собственно аффективного психоза в одних случаях могут выражаться в развитии социально опасного поведения, связанного с особенностями психопатологических проявлений заболевания, требующего неотложной госпитализации и лечения больных (согласно закону о психиатрической помощи). В других случаях осложнения могут быть связаны с утяжелением соматических (дополнительных) симптомов аффективных синдромов, нередко приводящих к летальному исходу. Формирование социально опасного поведения, осложняющего клиническую картину аффективного психоза, прежде всего следует ожидать при наличии суицидальных тенденций в состоянии депрессивных больных. В этих случаях высок риск завершённого суицида, а иногда и расширенного самоубийства, когда в силу депрессивного состояния пациент лишает жизни не только себя, но и своих детей, супруга/супругу, реже — других родственников. Поэтому суицидальные проявления у депрессивных больных требуют усиленных мер медицинского наблюдения, особенно при склонности больных к диссимуляции своего состояния. Следует помнить, что суицидальные тенденции могут обостриться или возникнуть в результате неравномерной терапевтической редукции компонентов триады депрессивного синдрома при лечении антидепрессантами. Среди других осложнений аффективного психоза с развитием социально опасного поведения значительное место занимает систематическое злоупотребление алкоголем или наркотиками, которое часто первоначально носит симптоматический компенсаторный характер (при депрессиях) или же оказывается результатом расторможения влечений (при маниях). В отдельных случаях симптоматическое чрезмерное употребление токсических веществ принимает характер систематического злоупотребления и может привести к развитию хронического алкоголизма и токсикомании, усложнив тем самым течение аффективного психоза. Социально опасное поведение маниакальных больных с доминированием гневливо-агрессивного аффекта или обусловленное растормаживанием влечений (со склонностью к растратам, кражам, азартным играм, сексуальным эксцессам), нарушая адекватное социальное функционирование больных в обществе, нередко приводит к криминальным поступкам. Неразборчивые сексуальные связи маниакальных больных могут сопровождаться заражением венерическими болезнями, которое само по себе можно рассматривать как осложнение аффективного психоза. С другой стороны, такое поведение больных становится не только социально опасным, но и противоправным, ибо, являясь источником заражения других лиц и будучи не в состоянии контролировать свое поведение, пациенты способствуют

распространению венерических заболеваний в населении, что по законодательству РФ является предметом уголовного преследования.

Вторая группа осложнений, связанных с факультативным рядом психопатологических симптомов в структуре аффективных синдромов, касается соматовегетативных нарушений. Прежде всего следует иметь в виду тенденцию к развитию запоров (чаще при депрессии) как основного компонента соматовегетативной триады Протопопова. В ходе утяжеления аффективного состояния, и особенно под действием некоторых психотропных средств (нейролептиков, антидепрессантов), запор может усиливаться и без должного ухода медицинского вмешательства может осложниться копростазом, кишечной непроходимостью и каловым перитонитом. Склонность к задержке мочеиспускания (в особенности у депрессивных больных) может привести к атонии мышц мочевого пузыря, инфицированию мочевых путей и развитию нефрозонефрита с тяжелой почечной недостаточностью. Нарушение пищевого поведения при депрессиях в виде анорексии приводит к выраженному истощению организма с необратимыми нарушениями жизненно важных функций организма вплоть до кахексии и летального исхода. Напротив, булимия, которая часто сопровождается соматовегетативные проявления маниакального синдрома, может осложниться необратимыми эндокринными нарушениями с патологическим увеличением массы тела и последующим развитием диабета. При использовании атипичных нейролептиков и антидепрессантов возможно потенцирование увеличения массы тела с признаками галактиемии, пролактинемии, при отсутствии своевременных предупреждающих медицинских мер, чреватых также развитием диабета, создающего дополнительные трудности медицинского ведения больных. Среди осложнений в сфере эндокринных функций следует обращать внимание на развитие аменореи, подавление либидо, потенции, сексуальных функций, создающих серьезные проблемы для полноценного функционирования пациентов, страдающих депрессией. В этих случаях они не исключают необходимости консультации эндокринолога, но не требуют специфической эндокринной (гормональной) терапии.

### 3.1.2. Шизофрения

*А.С. Тиганов*

**Шизофрения** — психическое заболевание, характеризующееся дисгармоничностью и утратой единства психических функций (мышления, эмоций, моторики), длительным непрерывным или приступообразным течением и разной выраженностью продуктивных (позитивных) и негативных расстройств, приводящих к изменениям личности в виде аутизма, снижения энергетического потенциала, эмоционального обеднения и нарастающей инвертированности.

Диссоциативность психических функций определяет название болезни («шизофрения» от греч. «шизо» — расщепляю и «френ» — разум). Именно «расщепление» (диссоциативность) психических функций обуславливает своеобразие психопатологии этого заболевания, поведения больных и психического дефекта, сочетающихся с сохранностью формальных интеллектуальных функций. Продуктивные (позитивные) психические расстройства, выражающиеся неврозоподобными, психопатоподобными, аффективными, галлюцинаторно-параноидными или кататоническими синдромами, не являются специфичными для этого заболевания,

и присущие им нозологические особенности выступают нередко в сочетании с негативными расстройствами — изменениями личности, постепенно нарастающими признаками психического дефекта.

Шизофрения как самостоятельная болезнь была выделена в связи с созданием первой нозологической классификации психозов и переходом психиатрии от симптоматического к нозологическому периоду развития (Краепелин Е., 1896).

**Классификация шизофрении** со времени ее выделения в самостоятельную нозологическую форму остается дискуссионным вопросом. Единой для всех стран классификации клинических вариантов шизофрении до сих пор нет. Однако существует определенная преемственность современных классификаций с теми, которые появились при выделении шизофрении в нозологически самостоятельное заболевание. В этом отношении особого внимания заслуживает классификация Е. Краепелин, которую до сих пор используют как отдельные психиатры, так и национальные психиатрические школы. Исследования закономерностей развития шизофрении показали обоснованность динамического подхода к проблеме формообразования и важность изучения зависимости между типом течения болезни и его синдромальной характеристикой на каждом этапе развития заболевания. По результатам этих исследований были выделены три основные формы течения шизофрении: **непрерывнотекущая, рекуррентная (периодическая) и приступообразно-прогредиентная** с разной степенью прогредиентности (грубо-, средне- и малопрогредиентная).

К **непрерывнотекущей шизофрении** были отнесены случаи заболевания с постепенным поступательным развитием болезненного процесса и четким разграничением его клинических разновидностей по степени прогредиентности — от вялого с нерезко выраженными изменениями личности до грубопрогредиентного с значительными позитивными и негативными симптомами. Вялотекущая шизофрения также отнесена к непрерывнотекущей шизофрении.

Для **приступообразного** течения, отличающего **рекуррентную, или периодическую, шизофрению**, характерно наличие фазности в развитии болезни с возникновением отчетливых приступов, что сближает эту форму заболевания с МДП, тем более что аффективные расстройства занимают здесь значительное место в картине приступов, а изменения личности выражены нерезко.

Промежуточное место между указанными типами течения занимают случаи, когда при наличии непрерывнотекущего болезненного процесса с неврозоподобными, паранойяльными, психопатоподобными расстройствами отмечается появление приступов, клиническая картина которых определяется синдромами, сходными с приступами рекуррентной шизофрении или с состояниями иной психопатологической структуры, свойственными **приступообразно-прогредиентной** шизофрении.

Приведенная классификация форм течения шизофрении отражает противоположные тенденции в развитии болезненного процесса — благоприятную с характерной приступообразностью и неблагоприятную со свойственной ей непрерывностью. Эти две тенденции наиболее четко выражены в типичных вариантах непрерывнотекущей и рекуррентной шизофрении, но между ними существует множество переходных вариантов, создающих континуум течения болезни.

В Международной классификации болезней (МКБ-10) в предлагаемой систематике психических и поведенческих расстройств выделено несколько видов шизо-

френии (F20.0), кроме того, в эту группу включены шизотипические расстройства (F21.0), хронические бредовые расстройства (F22.0, F22.8, F22.9), а также острые и транзиторные психотические состояния (F23.0, F23.1, F23.2, F23.3, F23.8, F23.9). Помимо этого, предполагается использование пятых знаков для определения типов течения шизофрении.

В России используется классификация шизофрении, адаптированная к МКБ-10. **Непрерывнотекущая шизофрения:** юношеская злокачественная шизофрения соответствует кататонической и гебефренической шизофрении, а также недифференцированной шизофрении с преобладанием параноидных расстройств, простой и непрерывной резидуальной шизофрении; параноидная — параноидной шизофрении, хроническому бредовому расстройству, хроническому галлюцинаторному психозу. **Приступообразно-прогредиентная шизофрения:** юношеский злокачественный вариант соответствует кататонической (гебефренической) форме, параноидной шизофрении, шизофрении недифференцированной; **параноидный вариант** соответствует параноидной шизофрении, другим острым и бредовым психотическим расстройствам. **Рекуррентная шизофрения** соответствует шизофрении кататонической, острым полиморфным психотическим расстройствам без симптомов шизофрении, острым психотическим состояниям без симптомов шизофрении, другим маниакальным и депрессивным эпизодам, а также атипичной шизофрении, картине полных ремиссий.

**Эпидемиология шизофрении.** По данным эпидемиологических исследований, выполненных в период 2000–2010 гг., распространенность (болезненность) шизофрении в мире оценивают в пределах 0,2–1,2% от населения. Шизофренией страдают около 5,5 млн человек, а число новых случаев (заболеваемость) — порядка 4,5 млн в год.

Распространенность психотических симптомов в Европе в 2000–2004 гг. составляла 26 случаев на 1000 населения за год и 45 случаев на 1000 населения за всю жизнь. Психотические синдромы в данном исследовании включали шизофрению, шизоаффективные и бредовые расстройства, а также психотическую симптоматику в рамках депрессивных и биполярных расстройств. По другим данным, распространенность шизофрении и шизофреноформных расстройств в Европе составляет 7 на 1000 населения. Заболеваемость (частота возникновения новых случаев в популяции) шизофренией в узком смысле (симптомы 1-го ранга) практически одинакова во всех странах мира, при более широком понимании данного заболевания в разных странах заболеваемость может значительно варьировать — от 0,3 до 22 случаев на 1000 населения. Заболеваемость шизофренией в Российской Федерации в возрастной группе 15–19 лет составляет порядка 0,12 случая в год на 1000 населения. Максимальные значения заболеваемости зарегистрированы в возрастной группе 20–39 лет — 0,22 случая на 1000 населения в год. В старших возрастных группах этот показатель уменьшается — до 0,11 случая на 1000 населения в возрасте 40–59 лет и минимален в возрастной группе старше 60 лет — 0,01 на 1000 населения.

Заболеваемость больных шизофренией в РФ в период 2000–2010 гг. изменялась в пределах 0,14–0,19 (достигая максимума в период 1996–2001 гг.), болезненность от 4,0 до 4,2 на 1000 населения. В настоящее время официально зарегистрированное число больных шизофренией в РФ составляет порядка 0,58 млн человек.

Шизофрения — заболевание, входящее в первую десятку ведущих причин инвалидности в мире. Так, по данным ВОЗ, она занимает восьмое место среди забо-

леваний с самым высоким показателем инвалидизации за год жизни в возрастной группе от 15 до 44 лет. Инвалидами являются более 60% больных шизофренией трудоспособного возраста, а 10–13% больных совершили суицид. Несмотря на то что указанную психическую патологию нельзя отнести к распространенным заболеваниям, ее совокупное бремя велико и сопоставимо с затратами на распространенные болезни, оказывающиеся частыми причинами инвалидности и смертности.

С точки зрения фармакоэкономического анализа шизофрения — высокочеловеческая нозология как для государства, так и для пациента. Так, прямые затраты на лечение шизофрении в Германии составляют 1,3%, в Великобритании 1,6%, в Нидерландах и Франции 2%, в США 2,5%, в Испании 2,7% общего бюджета, приходящегося на здравоохранение. Не менее 90% прямых затрат расходуется на наиболее ресурсоемкую больничную службу за счет высокого уровня повторных госпитализаций и длительного пребывания в стационаре. При этом каждая десятая госпитализация связана с неразвитостью внебольничных служб реабилитации и поддержки, до 30% госпитализаций не обоснованы и могут быть заменены другими формами внебольничной помощи. Часто госпитализируемые пациенты (10–14% от состоящих под наблюдением) обходятся психиатрическим службам в 10 раз дороже. Непрямые затраты при шизофрении могут превышать прямые в 9 раз. Социальная, трудовая и бытовая несостоятельность больных обусловлена не только симптоматикой самого заболевания, но и нежелательными эффектами терапии, снижением восприимчивости к лечению и стигматизации болезни.

**Этиопатогенез шизофрении.** Существует множество гипотез, среди которых — биологические, социальные, психологические, экологические. Следует иметь в виду, что эти гипотезы не исключают одна другую и описывают нарушения в разных системах и/или на разном уровне. Причина или причины шизофрении могут заключаться в одновременном влиянии различных факторов, например генетической предрасположенности, в сочетании с действием какого-либо вируса на стадии внутриутробного развития. В последнее время в определенной мере осуществляется конвергенция биологических гипотез, связываются воедино обнаруживаемые при шизофрении нарушения в различных системах. К числу наиболее старых и проверенных биологических гипотез относятся *генетические гипотезы*. В рамках современных генетических представлений шизофрения рассматривается как заболевание, имеющее наследственную предрасположенность, которая реализуется при взаимодействии генетических факторов с влиянием окружающей среды. Коэффициент наследуемости для шизофрении равен примерно 80%.

При шизофрении могут быть выявлены структурные изменения генома на различных уровнях — нуклеотидные замены в генах, изменение числа копий генов, а также числа хромосом. На основании данных метаанализа установлено, что определенные аллельные варианты генов дофаминовых рецепторов  $D_2$ ,  $D_3$ ,  $D_4$ , серотонинового рецептора типа 2A, катехол-О-метилтрансферазы (COMT), нейрегулина, нейротрофических факторов, IL-6, IL-10, а также ряда «позиционных» генов, общим для которых является участие в процессах синаптогенеза, нейрональной дифференциации и пластичности, связаны с предрасположенностью к развитию шизофрении. *Нейродизонтогенетическая гипотеза* — гипотеза, основывающаяся на нарушениях развития нервной системы, рассматривает шизофрению как заболевание, вызванное дефектами развития мозга на ранних этапах его формирования



(Weinberger D.R., 1996; Rapoport J.L., 2005). Гипотеза сложилась на основании большого количества данных, определяемых с помощью магнитно-резонансных, гистологических, нейрохимических и эпидемиологических исследований. Согласно этой гипотезе, соответствующее поражение головного мозга может быть вызвано любой из довольно длинного перечня причин, если это поражение имело место в определенный период развития плода или непосредственно после рождения ребенка. К возможным причинам могут быть отнесены наследственная энцефалопатия, травма мозга, вызванная внешними факторами, инфекция, токсические воздействия на ранней стадии развития, первичное нарушение обмена веществ и др. В мозге больных шизофренией могут быть выявлены уменьшение его объема, височной коры, комплекса миндалина-гиппокамп, расширение боковых желудочков мозга, изменение пропорции серого и белого вещества, морфологические изменения мозжечка, гипоплазия червя мозжечка и ствола мозга, мозолистого тела. Вместе с тем шизофрения не может связываться с поражением какого-либо конкретного отдела мозга. Дизнейроонтогенез сопровождается распространенными диффузными изменениями в мозге, вследствие которых происходит нарушение межнейронных контактов, комиссуральных и ассоциативных связей, что вносит определенный вклад в генез этого заболевания. **Нейрохимические гипотезы** рассматривают генез шизофрении в связи с нарушениями в нейромедиаторных системах: дофаминергической, серотонинергической, глутаматной, а также холинергической и ГАМКергической. Нарушения могут быть связаны с изменением скорости синтеза компонентов этих нейромедиаторных систем (рецепторов и переносчиков), а также метаболизма нейромедиаторов. Нейрохимические гипотезы, выдвигающие в качестве возможной причины шизофрении дисфункции в нейромедиаторных системах мозга, строятся с учетом положительных воздействий различных лекарственных препаратов. Старейшей среди нейрохимических гипотез развития шизофрении является *дофаминовая (Dopamine, DA) гипотеза*. Первая формулировка DA-гипотезы представляла болезнь результатом гиперактивной DA-трансмиссии (Carlsson, Lindqvist, 1963). В дальнейшем было показано, что в различных отделах мозга отмечается дисбаланс дофаминовой системы: повышение активности дофамина в мезолимбических дофаминовых нейронах, что рассматривается как причина позитивной симптоматики, наряду со снижением его активности в префронтальных областях, что связывают с дефицитарной симптоматикой. С появлением атипичных антипсихотиков дофаминовая гипотеза дополнилась новым положением, предполагающим вовлеченность серотониновой системы в формирование DA-дисбаланса, — *дофамино-серотониновая гипотеза шизофрении* (Richelson E., 1996). Сформировавшаяся на рубеже веков *глутаматная гипотеза* постулировала снижение активности глутаматзависимого проведения нервных импульсов в мозге больных из-за недостаточной активности (ингибирования) глутамат-рецепторов NMDA-типа (Heresco-Levy U. et al., 1996). Современная трактовка глутаматной гипотезы рассматривает шизофрению как результат нарушений в любом из многочисленных механизмов, связанных с функционированием глутамат-рецепторов различных типов: модификацией активности самих рецепторов, изменением активности ферментов, участвующих в метаболизме глутамата, изменением активности глутамат-транспортера и др. **Вирусные гипотезы** рассматривают шизофрению в связи с вирусным поражением мозга во внутриутробном периоде развития. Существуют лишь косвенные свидетельства



возможности вирусного происхождения шизофрении, такие как сезонность рождения будущих больных; большая вероятность рождения ребенка, у которого впоследствии разовьется шизофрения, матерями, перенесшими грипп в течение первых 3 мес. беременности; существование вирусов, способных поражать нервную систему; наследственная предрасположенность к вирусным инфекциям; возможность передачи вируса вместе с геном. Однако конкретного вируса, вызывающего шизофрению, не обнаружено. Исследования вирусных антител, антигенов, геномов, эксперименты по передаче этого заболевания на животных приводят к самым разным, часто противоречащим друг другу результатам. **Иммунные гипотезы:** основой для *аутоиммунной гипотезы* послужили данные отечественных и зарубежных исследователей о наличии в крови больных шизофренией аутоантител к компонентам мозга — противомозговых антител. Предполагается, что эти аутоантитела, проникая в мозг и связываясь с соответствующими мишенями, способны нарушать функционирование нейронных сетей и/или синаптическую передачу. Однако клинико-биологическими исследованиями показано, что повышенный уровень аутоантител характерен лишь для наиболее тяжелых вариантов течения заболевания. Более легкие варианты ассоциированы либо с нормальным, либо пониженным уровнем антител к нейроантигенам. **Нейровоспалительная гипотеза** рассматривает развитие шизофрении в связи с иммунными воспалительными реакциями и основывается на обнаружении повышенных концентраций провоспалительных цитокинов в крови пациентов. Выдвигают предположение, что повышенный уровень медиаторов воспаления, синтезируемых микроглией и периферическими иммунными клетками, являющийся следствием инфекции, травмы, стресса и др., при определенных генотипических вариантах — генетической уязвимости — могут нарушить нормальное функционирование нервной системы (Hanson D.R., Gottesman I.I., 2005). **Кинуреновая гипотеза** рассматривает шизофрению как результат дисрегуляции метаболизма аминокислоты триптофана, обусловленной избыточным уровнем провоспалительных цитокинов. Следствием такой дисрегуляции оказывается снижение синтеза нейромедиатора серотонина, образующегося из триптофана, а также накопление метаболитов альтернативного пути метаболизма триптофана — кинуренина, кинуреновой, хинолиновой кислот и др. Метаболиты кинуренового пути метаболизма триптофана участвуют в развитии нейродегенеративных изменений в мозге, а также вызывают нарушения в глутаматергической и холинергической системах (Erhardt S., 2007).

**Клинические проявления шизофрении** известны своим многообразием. Облигатные, специфические для этого заболевания расстройства представляют личностные нарушения аутистического типа, расстройства психической активности, эмоций, мышления и поведенческих реакции. **Аутизм** был описан Е. Bleuler (1911), который определял его как расстройство, характеризующееся отрывом личности пациента от окружающей действительности с возникновением особого внутреннего мира, доминирующего в психической деятельности пациента. Суждения, позиции, взгляды, этические оценки больных становятся крайне субъективными. Они не поддаются коррекции, несмотря на явное противоречие и несоответствие их окружающей действительности. Нередко своеобразное представление об окружающей жизни приобретает характер особого мировоззрения, иногда возникает аутистическое фантазирование. Как известно, больные с аутизмом замкнуты, формально не контактны и лучше чувствуют себя в одиночестве. Однако при так называемом

«аутизме наизнанку» («регрессивной синтонности» по Н.И. Barahona Fernandes) больные в связи с особыми представлениями об этических нормах в интерперсональных отношениях становятся чрезмерно общительными и бестактными. Характерной особенностью шизофрении является снижение психической активности — **редукция энергетического потенциала** (Conrad K., 1958). Больным становится труднее учиться и работать, любая деятельность, особенно умственная, требует все большего напряжения; крайне затруднена концентрация внимания. Все это приводит к трудностям восприятия новой информации, использования запаса знаний, что, в свою очередь, вызывает профессиональное снижение, а иногда полную интеллектуальную несостоятельность при формально сохранных функциях интеллекта. Специфичны для шизофрении **эмоциональные изменения**. Происходит прогрессирующее обеднение эмоциональных реакций вплоть до развития состояний эмоциональной дефицитарности. Обеднение эмоциональных реакций возникает уже в дебюте заболевания и неуклонно прогрессирует. Вначале изменяются высшие эмоции — эмоциональная отзывчивость, сострадание, альтруизм, далее больные становятся холодными, эгоистичными, их меньше интересуют события в семье, на работе, они рвут дружеские контакты, утрачивают прежние чувства к близким. У значительной части пациентов на фоне обеднения эмоциональной жизни выступает парадоксальность эмоциональных реакций. Нередко больные достаточно равнодушно переносят несчастье, случившееся в их семье, при этом обнаруживают бурные неадекватные реакции при недостаточно корректно высказанном соболезновании или по совершенно ничтожному поводу. Вместе с этим больные, несмотря на явные признаки эмоциональной дефицитарности, сохраняют отдельные привязанности, в частности к кому-то из близких. Нередко наблюдается глубокая привязанность матерей к больным шизофренией детям, сопровождающаяся гиперопекой, или привязанность больных детей к родителям с полной подчиняемостью. Достаточно характерны для шизофрении и так называемые **явления дрейфа**, суть которых сводится к нарастающей пассивности больного, невозможности построения «линии жизни». Сами пациенты сравнивают свою жизненную кривую с лодкой, льдиной, которую несет по течению в неизвестном для них направлении. Больные попадают в те или иные ситуации, где пассивно подчиняются лидерам микрогрупп, злоупотребляя алкоголем и наркотиками, при этом не испытывая к этому настоящего влечения. Пассивно повторяя поступки окружающих их лиц, они могут совершать противоправные действия. Иногда это дает основание диагностировать у них «психопатическое» или «психопатоподобное» состояние, но при изоляции от антисоциального окружения они, будучи вялыми и пассивными, не обнаруживают признаков неправильного поведения. Особенно характерны для шизофрении **расстройства мышления**, которые крайне разнообразны. Отмечается утрата целенаправленности, последовательности, логичности мышления, его разорванность, нередко наплывы мыслей, содержание которых больной затрудняется воспроизвести, ощущение пустоты в голове. Исчезает образность мышления, преобладает склонность к абстракции и символическим явлениям, наблюдаются феномен соскальзывания, закупорка мыслей, обрывы мыслей (*Sperrung*). Отмечается общее обеднение мышления или его необычность со своеобразием ассоциаций, вплоть до совершенно нелепых. В речи больных определяется склонность к бесплодному рассуждательству, мудрствованию (резонерство). В тяжелых случаях речь становится разорванной (иногда достигающая степени словесной крошки), при которой она, сохраняя грамматическую правильность,

теряет смысл, в связи с чем утрачиваются ее коммуникативные функции. 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. Меняется **внешний облик больных** и манера их поведения, обедняется мимика. Не соответствуя ситуации и переживаниям больного, мимика приобретает неадекватный характер. Больные становятся неряшливыми, неаккуратными, у одних в одежде преобладают вычурность, нелепость, несоответствие туалетов возрасту и положению в обществе, у других — крайняя неопрятность, консерватизм, игнорирование норм этикета. Таким образом, диапазон расстройств, свойственных шизофрении, достаточно широк. В зависимости от степени прогрессивности болезни они могут быть выражены по-разному: от тонких, нерезко выраженных до грубых и значительных, свидетельствующих о тяжелых видах патологии.

Описанные изменения, сочетаясь с бредом, галлюцинациями, аффективными и другими расстройствами, формируют психопатологические синдромы, сменяющие друг друга в течение заболевания. К ним относят невротоподобные и психопатоподобные, аффективные, галлюцинаторно-бредовые и кататонические симптомокомплексы. В обобщенном виде позитивные и негативные расстройства при шизофрении могут быть представлены следующим образом (табл. 3.1).

Таблица 3.1

#### Позитивные и негативные симптомы шизофрении

Позитивные психопатологические явления (синдромы)	Негативные психопатологические явления (симптомы)
Астенические	Аутизм
Психопатоподобные	Эмоциональная дефицитарность
Аффективные	Редукция энергетического потенциала (по К. Conrad), или падение психической активности
Галлюцинаторные	
Бредовые	Явления «дрейфа»
Кататонические	Расстройства мышления

Сочетание этих двух видов нарушений — негативных и позитивных — создает достаточно полиморфную картину болезни, имеющую, однако, четкие закономерности развития процесса, определяющие формы или варианты его течения, о которых упоминалось в разделе классификации шизофрении. В случае тяжелого прогрессивного и особенно злокачественного течения шизофрении формируется своеобразный психический дефект — слабоумие шизофренического типа, которое обозначается как **конечное состояние**. Большие трудности возникают при попытках дифференциации негативных явлений и явлений шизофренического слабоумия (в этих случаях вводятся тесты для оценки когнитивных функций с целью обнаружения и установления степени выраженности олигофреноподобного или близкого к нему дефекта). Здесь существенным признаком оказывается возможность обратимости соответствующих расстройств, хотя при шизофрении речь идет чаще всего о неполной обратимости негативных симптомов на относительно ранних этапах заболевания.

**Непрерывнотекущая шизофрения** характеризуется хроническим непрерывным течением. Диапазон ее клинических вариантов по степени прогрессивности

чрезвычайно широк — от юношеской злокачественной шизофрении до вялотекущей, проявляющейся в основном расстройствами неврозоподобного характера. Между этими крайними вариантами непрерывнотекущей шизофрении среднее место занимает параноидная шизофрения, отличающаяся средней степенью прогрессивности. При непрерывнотекущей шизофрении наблюдаются экзacerbации и послабления процесса, нередко констатируется спонтанная или медикаментозная стабилизация, но все же ремиссии для этой формы заболевания нехарактерны.

**Злокачественная юношеская шизофрения** возникает, как правило, в подростковом возрасте и характеризуется резко выраженной прогрессивностью, проявляющейся быстрым нарастанием негативной симптоматики и формированием тяжелых форм дефектных (конечных) состояний. Заболевание начинается с негативной симптоматики, затем развиваются позитивные психопатологические расстройства, крайне полиморфные и неразвернутые. Этот тип течения шизофрении отличается резистентностью к терапии. Распространенность злокачественной юношеской шизофрении составляет около 5–6% общей популяции больных, причем юноши заболевают в 4–5 раз чаще, чем девушки. Заболевание нередко возникает у достаточно одаренных, способных молодых людей, являющихся гордостью семьи и школы. Однако другие наблюдения допускают сглаженность характерологических черт — послушание, серьезность, исполнительность, отсутствие интереса к детским забавам и шумным играм; иногда обращает на себя внимание бедность психической деятельности, эмоциональных реакций, отсутствие черт юношеского негативизма, рефлексии и свойственной пубертатному возрасту оппозиции.

Болезнь обычно начинается исподволь с редукции энергетического потенциала и возникновения признаков эмоциональной дефицитарности или с картины искаженного пубертатного криза, сопровождающихся прогрессирующим падением продуктивности: возникают трудности в восприятии новой информации, наблюдаются расстройства мышления, невозможность концентрации внимания. Утрачиваются прежние интересы, рвутся дружеские связи. Характерно формирование особых интересов — к проблемам философии, мироздания, ядерной физики, религии, т.е. к тем областям науки и духовной жизни, с которыми больной ранее не был знаком и к которым не проявлял интереса (*метафизическая интоксикация*). Больные сутками просиживают за книгами, не понимая и не усваивая сути проблемы; на вопрос о смысле прочитанного следуют невразумительные ответы. Резко ухудшаются отношения с близкими, больные становятся все более равнодушными к ним, бывают раздражительны, брутальны. Больные избегают своих друзей и иногда наотрез отказываются от встреч с ними, становятся равнодушными и к самим себе, не следят за своей внешностью, выглядят неопрятными, неряшливыми, категорически отказываются от элементарных гигиенических процедур. Со временем нарастает бездеятельность: больные целыми днями ничем не заняты, бесцельно бродят по квартире или лежат в постели. На фоне нарастания изменений личности возникают рудиментарные позитивные психопатологические расстройства: кратковременные состояния приподнятого и сниженного настроения, характеризующиеся не столько изменением аффекта, сколько психопатоподобными эквивалентами; расстройства влечений в виде сексуальной распушенности, алкоголизации, стремления к бродяжничеству. Возникают также эпизоды галлюцинаторных и бредовых расстройств: окички, проходящие идеи отношения и преследования; кататонические расстрой-

ства выражаются кратковременными застываниями, отдельными импульсивными действиями.

Описанные симптомы типичны для течения **простой шизофрении**, отличающейся преобладанием нарастающих негативных расстройств и рудиментарной позитивной симптоматикой. Три других варианта течения юношеской злокачественной шизофрении — гебефреническая, параноидная и кататоническая, как и простая шизофрения, также начинаются с негативных расстройств (**симплекс-синдрома**). Различия же их определяются картиной манифестного психоза, который при простой шизофрении не возникает. При **гебефренической шизофрении** на фоне негативных расстройств, характерных для инициального периода болезни, возникает острое изменчивое и полиморфное психотическое состояние. Психопатологическая картина психоза складывается из бреда преследования, воздействия, галлюцинаций и псевдогаллюцинаций, явлений психического автоматизма, кататонических расстройств в виде возбуждения, кратковременных субступорозных эпизодов. Эти расстройства отличаются рудиментарностью: бредовые идеи не складываются в систему, галлюцинации не приобретают характер галлюциноза, кататонические расстройства не достигают степени ступора или кататонического возбуждения. В картине полиморфного психоза при гебефренической шизофрении могут развиваться признаки соматического неблагополучия: кратковременные эпизоды подъема температуры тела, лихорадочный облик пациентов, нередко желтушный цвет кожных покровов. Эти состояния кратковременны и разрешаются без какого-либо терапевтического вмешательства. При **кататоническом варианте шизофрении**, или люцидной кататонии, на фоне описанного симплекс-синдрома остро возникает психотическое состояние с картиной субступора, прерывающегося импульсивным или гебефреническим возбуждением. Эти кататонические состояния не сопровождаются онейроидным помрачением сознания (**люцидная кататония**). В то же время могут наблюдаться отдельные бредовые расстройства, псевдогаллюцинации, явления психического автоматизма. Эти расстройства возникают эпизодически. Четвертый вариант юношеской злокачественной шизофрении — рано начавшаяся **параноидная шизофрения** (юношеская параноидная шизофрения) — в своем развитии имеет много общего с параноидной шизофренией зрелого возраста. Однако при юношеской шизофрении отмечают специфические особенности: болезнь начинается с симплекс-синдрома, характеризуется большим разнообразием признаков инициального периода, присоединением кататонической симптоматики на развернутых этапах течения бредового хронического психоза. В инициальном периоде юношеской параноидной шизофрении позитивные расстройства представлены чаще всего навязчивостями с быстрым развитием ритуалов и трансформацией последних в двигательные навязчивости, психопатоподобными явлениями, интерпретативным бредом, отличающимся малой систематизацией и «наивной» системой доказательств. Бред дисморфомании выражается убежденностью больных в несовершенстве своей внешности или патологии физиологических отправлениях. Больные настаивают на проведении косметических операций, угрожая медицинским работникам в случае отказа от их проведения, иногда пациенты пытаются сами устранить косметические недостатки. Характерен также бред иного происхождения, в виде убежденности больного в том, что его воспитывают посторонние люди, в то время как его настоящие родители занимают высокое положение в обществе. Возможно



развитие ипохондрического бреда с убежденностью в наличии того или иного заболевания — рака, сифилиса, туберкулеза. Приводимые больными доказательства имеющейся у них болезни обычно не имеют ничего общего с действительной клинической картиной указанных заболеваний. Может развиваться также бред реформаторства; в этих случаях больные создают концепции переустройства окружающего мира, системы образования и т.д., при этом основные положения «реформ» отличаются не только наивностью, но и отсутствием элементарной логики. По миновании инициального периода развивается манифестный психоз — синдром Кандинского–Клерамбо. Доминирующий в его картине синдром овладения отличается выраженным полиморфизмом, и в нем наряду с психическими автоматизмами наблюдаются псевдогаллюцинации и различные виды бредовых расстройств. Особенностью этого этапа болезни, а также следующего за ним этапа парафрении (чаще всего псевдогаллюцинаторной) является возникновение фрагментарных кататонических расстройств в виде эпизодов субступора или возбуждения. В течение сравнительно небольшого отрезка времени (2–3 года) злокачественная юношеская шизофрения в большинстве случаев завершается тяжелыми видами конечных состояний: апатическим слабоумием (при простой шизофрении), «дурашливым», «бормочущим», «манерным» слабоумием (при гебефреническом и кататоническом вариантах), речевой разорванностью в виде шизофазии при параноидной шизофрении.

**Параноидная шизофрения** возникает чаще всего в среднем возрасте и протекает преимущественно с бредовыми и галлюцинаторными расстройствами. В развитии заболевания выделяют четкие этапы, описанные V. Magnan (1891) и характеризующие картину хронического бреда. В стереотипе развития бредовых синдромов в типичных случаях наблюдают этап бреда, не сопровождающегося галлюцинациями и явлениями психического автоматизма, — **паранойальный синдром**, этап параноидного бреда — **синдром Кандинского–Клерамбо** и фантастического бреда — **парафренный синдром**. В зависимости от преобладания в картине болезни бредовых расстройств или галлюцинаций выделяют бредовой и галлюцинаторный (псевдогаллюцинаторный) варианты течения параноидной шизофрении. Заболевание развивается исподволь, симптомы инициального периода разнообразны: навязчивости, психопатоподобные расстройства, деперсонализация, сенесто-ипохондрические картины. На их фоне развиваются вначале нестойкие эпизодические, а в дальнейшем повторяющиеся бредовые идеи различного содержания. Инициальный период болезни с перечисленными расстройствами и нерезко выраженными личностными изменениями позволяет характеризовать его как этап вялого течения. У части больных уже в инициальном периоде болезни наблюдаются сужение круга интересов, ригидность, недоверчивость, блеклость эмоциональных реакций. Длительность этого периода различна — от 10 лет и более. Манифестация болезни проявляется развитием интерпретативного бреда с большей или меньшей степенью систематизации бредовых идей. При **бредовом варианте** параноидной шизофрении манифестный период болезни характеризуется формированием интерпретативного, высокосистематизированного (паранойального) бреда с различной фабулой (ревности, изобретательства, реформаторства, идеи отношения и др.). Возможно развитие и политематического бреда (одновременное существование нескольких фабул бреда, как правило, связанных друг с другом). Развитие высокосистематизированных синдромов интерпретативного бреда происходит постепенно, через этапы сверхценных об-



разований и затем сверхценного бреда (Birnbbaum K., 1944). Формирование интерпретативного бреда с высокой степенью систематизации сопровождается высокой активностью больных. В связи с тем что содержание бреда часто отражает реальные жизненные ситуации и конфликты, выявляется круг сторонников больных, которые, естественно, не понимают болезненного характера переживаний пациента. В отдельных случаях интерпретативный механизм бредообразования сохраняется на всем протяжении болезни. Он отличается тем, что следующая непосредственно за этим этапом парафрения не сопровождается развитием психических автоматизмов. Иногда психотические состояния, характеризующиеся высокой степенью систематизации бреда (паранойяльные синдромы), затягиваются достаточно надолго. Такие случаи описываются в литературе в виде самостоятельного варианта параноидной шизофрении — *шизофрении паранойяльной*. Наличие паранойяльного бреда с достаточной стабилизацией картины и нерезко выраженными изменениями личности требует отграничения от паранойяльных состояний нешизофренического генеза. При *галлюцинаторном варианте* параноидной шизофрении состояния с интерпретативным бредом менее продолжительны, бред не достигает высокой степени систематизации. Он формируется относительно быстро по типу кристаллизации бреда или внезапного озарения, которое сопровождается субъективным ощущением облегчения и исчезновением внутреннего напряжения. В инициальном периоде галлюцинаторного варианта параноидной шизофрении могут наблюдаться неврозоподобные и психопатоподобные расстройства. Развитию синдрома Кандинского–Клерамбо как в случае бредового, так и галлюцинаторного варианта параноидной шизофрении предшествует остро развивающееся состояние тревожно-боязливое возбуждения с вербальными галлюцинациями или психическими автоматизмами: в одних случаях наряду с идеями преследования и воздействия развиваются идеаторные или другие виды автоматизмов с постепенным расширением их круга и образованием тотального синдрома овладения; в других — его развитие ограничивается бредовыми расстройствами и несколькими видами психических автоматизмов без тенденции к их дальнейшему расширению. При *галлюцинаторном варианте параноидной шизофрении* возникают вербальные иллюзии, отдельные вербальные галлюцинации типа окликов и бранных слов в адрес пациента с последующим развитием истинного вербального галлюциноза комментирующего содержания, далее голоса становятся «сделанными», т.е. трансформируются в псевдогаллюцинации. Нередко этот переход не сопровождается признаками обострения картины психоза. Обилие псевдогаллюцинаций сочетается с отдельными психическими автоматизмами, однако они занимают второстепенное место в картине состояния, стержневым же расстройством считается вербальный псевдогаллюциноз. Бредовые расстройства, возникающие в картине состояния, тесно связаны с содержанием галлюциноза (галлюцинаторный бред). Псевдогаллюциноз отличается высокой резистентностью к терапии. Следующий этап развития параноидной шизофрении — *парафрения*. Формирование парафрении происходит постепенно и первые ее признаки возникают в картине синдрома Кандинского–Клерамбо. Началом трансформации синдрома, как правило, оказывается изменение характера испытываемого больным воздействия — «вредоносного» на «доброжелательное». Это происходит на фоне несколько приподнятого настроения, при этом больные начинают говорить о появлении у них необычных способностей узнавать мысли окружающих и влиять на

их самочувствие. Возникает симптом «разматывания воспоминаний», сопровождающийся псевдогаллюцинаторными воспоминаниями: больного «заставляют» вспомнить события прошлого, их детали, которые в действительности отсутствовали; они всплывают в памяти пациента с ощущением, что «забвение» прошло и он вновь вспомнил подробности событий прошлых лет. Затем возникают типичные для парафрении идеи величия фантастического, абсурдного содержания: больные утверждают, что являются особыми личностями, на них возложена особая миссия, они влияют на судьбы людей и вселенной; пациенты полагают, что в мире идет борьба между «сторонниками» больного и его «противниками». Однако в отличие от острых парафренных состояний больной не видит признаков этой борьбы в окружающем. При псевдогаллюцинаторном варианте параноидной шизофрении парафренное состояние приобретает картину псевдогаллюцинаторной парафрении с развитием бреда, идентичного по содержанию псевдогаллюцинациям. Не исключена возможность развития конфабуляторных расстройств фантастического содержания (конфабуляторная парафрения). Конечное состояние при параноидной шизофрении характеризуется «шизофазией». Первый ее признак — симптом монолога, проявляющийся бесконечно длинными ответами на простые вопросы, когда в ответах содержится информация, не имеющая никакого отношения к содержанию вопроса. В дальнейшем может развиваться собственно феномен шизофазии — грамматически правильная речь, лишенная какого бы то ни было смысла и содержания; затем в речи возникают неологизмы. В высказываниях больных удается уловить отдельные фрагменты парафренного бреда. Поведение больных с шизофазией внешне правильное. Иногда у больных на парафренном этапе болезни могут возникать непродолжительные состояния возбуждения, которые объясняются оживлением «потухшего» парафренного бреда. Продолжительность течения параноидной шизофрении не укладывается в определенные сроки, так как отдельные этапы развития болезни, в первую очередь инициальной, могут затягиваться. При этом псевдогаллюцинаторный вариант более быстротечен; на продолжительность заболевания в этих случаях влияет и терапевтическая резистентность многих больных, что осложняет не только купирование, но и стабилизацию болезненного процесса на отдаленных этапах.

**Вялотекущая шизофрения** — одна из форм шизофрении с благоприятным течением, развитием невротической, психопатоподобной, нерезко выраженной паранойяльной симптоматикой и медленным развитием изменения личности. В пределах вялотекущей шизофрении развиваются расстройства с неглубоким уровнем поражения психической деятельности. **Вялотекущая шизофрения с обсессивно-фобическими расстройствами** включает большое число тревожно-фобических расстройств (ТФР) и навязчивостей; не исключена возможность развития эпизодов деперсонализационных расстройств, сенестопатий. Характерно появление ритуалов и контролирующих действий. Достаточно часто возникают ПА с генерализованной тревогой, страхом потери самоконтроля, страхом сойти с ума, в других случаях преобладают соматовегетативные нарушения с ощущением внезапно возникающей мышечной слабости, сенестопатиями. Наряду со страхом острых или загрязненных предметов, типичны неотвязные опасения проникновения в организм вредоносных начал и ядов, возникает страх смерти от инфаркта или инсульта. Нередко наблюдаются фобии тягостного содержания с опасениями причинить вред, нанести по-

вреждения себе или близким или совершить убийство, сопровождающиеся яркими навязчивыми представлениями. Возникают сомнения в чистоте тела, одежды, предметов, и основные усилия больных направлены на очистку одежды от воображаемой грязи. С течением времени навязчивости утрачивают аффективную окраску, содержание их становится нелепым.

**Вялотекущая шизофрения с явлениями деперсонализации** крайне разнообразна по своей клинической картине. Иногда речь идет об изменении чувственного восприятия окружающего с утратой яркости и четкости восприятия предметов. Деперсонализация может выражаться полным отчуждением или потерей своего «Я», возникает непонимание идентичности своего настоящего «Я» с тем «Я», которое было прежде (утрата непрерывности сознания), утрачивается восприятие себя как личности, отсутствует нечто личное, поступки, мысли «как будто перенимаются» у других людей. Дерезализационная деперсонализация характеризуется не только изменением восприятия предметов, но и сомнением в их реальном существовании. **Вялотекущая шизофрения с истерическими расстройствами** проявляется грубым гротескным, утрированным, гипертрофированным стремлением самоутверждения. Возникают истерические психозы с помрачением сознания, галлюцинациями воображения, судорожными истерическими припадками. С течением времени как стремление к самоутверждению, так и различные виды истерических реакций становятся все более однообразными и стереотипными. Существует точка зрения, что сочетание истерических расстройств с навязчивостями патогномично для шизофрении, в значительной части случаев уже на ранних стадиях болезни отмечаются нелепое поведение, признаки аутизма, нарушение трудовой адаптации. **Простая форма вялотекущей шизофрении** характеризуется постепенным утяжелением психической дефицитарности, аутохтонной астении, снижением продуктивности, активности. По мере развития заболевания медленно нарастает пассивность, ригидность, расстройство мышления. Нередко формируется стойкий астенический дефект с тенденцией к ограничению нагрузок, утомляемостью, степень которой не соответствует нагрузкам. **Вялотекущая шизофрения с интерпретативным (паранойальным) бредом** проявляется, как правило, систематизированным бредом ревности, изобретательства, реформаторства и не сопровождается выраженными изменениями личности. Обычно та или иная бредовая концепция уживается с достаточно высокой продуктивностью больных. Нередко о состоянии больного и фабуле бреда известно только близким. В некоторых случаях вялотекущая шизофрения с паранойальным бредом спустя многие годы может трансформироваться в синдром Кандинского–Клерамбо и в дальнейшем развиваться по стереотипу паранойальной шизофрении. Оценивая динамику вялотекущей шизофрении, следует подчеркнуть, что появление циклотимоподобных колебаний, транзиторно-психотических приступов свидетельствует о возможности развития впоследствии острых аффективных, аффективно-бредовых психозов и психозов иной структуры, что свидетельствует о том, что вялотекущая шизофрения в этих случаях послужила затяжным инициальным периодом одного из вариантов приступообразно-прогредиентной шизофрении.

**Рекуррентная (периодическая) шизофрения** характеризуется развитием приступов различной психопатологической структуры и наличием ремиссий достаточно высокого качества. Рекуррентная шизофрения занимает краевое положение

в классификации шизофрении, примыкая к аффективным психозам. С МДП ее сближают достаточно благоприятное течение, наличие выраженных аффективных нарушений в приступах, с другими формами шизофрении — возможность развития бредовых и кататонических расстройств. Для рекуррентного течения шизофрении характерны **онейроидно-кататонические, депрессивно-параноидные и аффективные приступы**. Несмотря на значительные психопатологические различия, указанные приступы имеют много общего. В каждом из типов приступов присутствуют аффективные расстройства: маниакальные, депрессивные или смешанные состояния; также в приступах возможно развитие тех или иных видов чувственного бреда и даже онейроидного помрачения сознания. В них могут присутствовать и кататонические расстройства. В течение заболевания в одних случаях формируются приступы различной психопатологической структуры, в других — отмечается однотипность приступов (тип «клише»).

Манифестный приступ возникает, как правило, в молодом возрасте. Количество приступов при рекуррентной шизофрении может быть различным. У одних пациентов приступы возникают достаточно часто, например каждый год или каждые 2–3 года, у других пациентов в течение всей жизни может быть несколько приступов (в юношеском, пресенильном и старческом возрасте). Около трети больных переносят лишь один приступ. Возможно развитие приступов через равные промежутки времени, такие приступы нередко имеют сезонный характер. Приступы могут возникнуть спонтанно, но иногда провоцирующим фактором их развития оказываются соматические заболевания, интоксикации, психогении, у женщин — роды. Существует точка зрения, что среди больных рекуррентной шизофренией преобладают лица гипертимного круга с чертами психического инфантилизма, без искажений и задержек развития; реже встречаются стеничные и сенситивные шизоиды. В доманифестном периоде, нередко задолго до возникновения первого приступа, у больных наблюдаются аффективные колебания, по интенсивности не выходящие за рамки циклотимических. Они возникают спонтанно, могут провоцироваться внешними факторами, иногда отличаются сезонностью. В силу своей малой выраженности такого рода аффективные расстройства часто не влияют на работоспособность больных. Инициальный период заболевания характеризуется общесоматическими расстройствами и аффективными колебаниями или сочетанием феноменов соматопсихической деперсонализации и аффективных расстройств. Периоды повышенного настроения с восторженностью, ощущением блаженства, стремлением к деятельности, переоценкой своей личности сменяются сниженным настроением с вялостью, бездеятельностью, преувеличением значимости мелких реальных конфликтов, снижением активности, вегетативными нарушениями. Возникающие расстройства сна характеризуются необычно яркими сновидениями или бессонницей, признаками деперсонализации.

Несмотря на отмеченное психопатологическое разнообразие приступов рекуррентной шизофрении, они отличаются определенной закономерностью развития, выражающейся последовательными стадиями их формирования (Фаворина В.Н., 1956; Тиганов А.С., 1957; Стоянов С.Т., 1969). На первой стадии развиваются расстройства аффективного круга; вторая характеризуется появлением острого чувственного бреда в виде синдрома инсценировки и острого антагонистического бреда; третьей свойственно состояние онейроидного помрачения сознания. Если в струк-

туре приступа преобладают аффективные нарушения, приступ оценивается как аффективный. Если доминируют синдромы чувственного бреда, приступ квалифицируется как аффективно-бредовой. Преобладание онейроида наблюдается в картине приступов онейроидной кататонии. Развитие в картине болезни чувственного бреда на фоне сниженного настроения и преобладание идей осуждения и расстройств персекуторного характера позволяют оценивать состояние как депрессивно-параноидное, появление бреда величия в структуре острого фантастического бреда — свидетельство острой парафрении. В дебюте приступа вслед за непродолжительным периодом аффективных нарушений и приподнято-экстатического или тревожно-подавленного настроения с изменением восприятия окружающего (которое выглядит то ярким и праздничным, то мрачным и предвещает угрозу) возникает этап чувственного бреда, характеризующийся синдромами инсценировки и антагонистического бреда. При **онейроидно-кататоническом приступе** вначале отмечается склонность к непроизвольному фантазированию с яркими представлениями о путешествиях, войнах, мировых катастрофах, космических полетах, причем это может сосуществовать с восприятием окружающего мира и правильной ориентировкой в окружающем — *ориентированный онейроид*. Затем развивается *онейроидное (сновидное) помрачение сознания* с полной отрешенностью больных от окружающего, фантастическим содержанием переживаний, видоизменением и перевоплощением своего «Я». Самосознание больных изменяется или чаще глубоко расстраивается: больные либо загружены, полностью отрешены от окружающего и ощущают себя участниками фантастических событий, разыгрывающихся в их воображении, — *грезоподобный онейроид*, либо растеряны, воспринимают окружающее достаточно фрагментарно, охвачены обильно всплывающими в их сознании яркими чувственными фантастическими переживаниями — *фантастически иллюзорный онейроид*. В зависимости от содержания и преобладающего аффекта различают *экспансивный онейроид* и *депрессивный онейроид*. Онейроидное помрачение сознания, впрочем, как и состояния инсценировки и антагонистического (или фантастического) бреда, сопровождается кататоническими расстройствами в виде возбуждения или ступора. Изложенная закономерность свойственна острому приступу с высоким темпом развития. Однако достаточно часто развитие приступа останавливается на одном из его этапов, а симптоматика, характерная для последующих этапов, оказывается лишь непродолжительным эпизодом на фоне затянувшегося этапа заболевания. Принципиальных различий в приступах рекуррентной шизофрении не существует: о характере каждого из них судят по преобладанию в его картине аффективных нарушений, чувственного бреда или онейроида, что связано, как было уже сказано, с темпом развития приступа.

**Фебрильная шизофрения** характеризуется приступами онейроидной кататонии при рекуррентном и приступообразно-прогредиентном течении шизофрении, которые сопровождаются подъемом температуры и присоединением соматических расстройств. Приступы фебрильной шизофрении по тяжести соматического состояния и психопатологической структуре различны. В одних случаях они не отличаются от приступов онейроидной кататонии, сопровождающейся возбуждением или ступором. При кататоническом возбуждении и ступоре подъем температуры более значителен (до 38 °C). Температурная кривая неправильная. Обращает на себя внимание инверсия температурной кривой (в вечернее время температура тела ока-



зывается более низкой, чем в утренние часы). Длительность лихорадочного состояния обычно короче приступа — от нескольких дней до нескольких недель. Типичен внешний вид больных: лихорадочный блеск глаз, сухие запекшиеся губы, гиперемия кожных покровов, единичные кровоподтеки, язык сухой красный или обложенный. Соматическое состояние в целом может быть удовлетворительным. Прогноз этих приступов относительно благоприятен. Однако в некоторых случаях вслед за состоянием кататонического возбуждения возникает возбуждение, напоминающее аменцию. Больные находятся в непрерывном возбуждении в пределах постели: речь их бессвязна, непоследовательна. Описываемое возбуждение прерывается эпизодами кататонического возбуждения и ступора. На высоте аментивноподобного возбуждения возможно развитие симптома корфологии, что свидетельствует о крайне неблагоприятном (в отношении жизни) прогнозе. Аментивноподобное возбуждение сопровождается резким подъемом температуры тела до 39–40 °С и выше с неправильным характером кривой и инверсией. Подъем температуры не превышает двухнедельный срок. Ухудшается соматическое состояние: кожные покровы становятся землисто-желтыми, увеличивается число кровоподтеков, возможны трофические нарушения. При буллезной форме на коже локтевых сгибов, пяточных костей, крестцовой области образуются пузыри с серозным содержимым, приобретающие вишнево-красный цвет; на месте лопнувших пузырей обнаруживается эрозивная, плохо заживающая поверхность. Вслед за аментивноподобным состоянием может возникнуть состояние с гиперкинетическим возбуждением (беспорядочными, некоординированными, неритмичными) преимущественно в проксимальных и дистальных отделах конечностей, прерывающееся эпизодами кататонического и аментивноподобного возбуждения и субступора. Подъем температуры тела в этих случаях продолжается с сохранением неправильного характера лихорадки. Тяжесть соматического состояния аналогична таковому при аментивноподобном возбуждении. При рекуррентном течении шизофрении фебрильные приступы всегда бывают манифестными, развиваются в молодом возрасте, чаще у лиц женского пола. Если фебрильными являются повторные приступы (известны случаи, когда фебрильных приступов у одного больного бывает несколько), каждый последующий приступ становится более легким как по своей психопатологической характеристике, так и по тяжести соматического состояния. При приступообразно-прогредиентном течении в случаях развития онейроидно-кататонических приступов фебрильными могут быть не только манифестные, но и повторные приступы болезни. Закономерность, проявляющаяся в том, что каждый последующий приступ оказывается менее тяжелым, характерная для рекуррентного течения, здесь не обнаруживается. При приступообразно-прогредиентном течении шизофрении приступы, протекающие с кататоническим возбуждением и субступором, имеют существенные особенности. Часто возникает диссоциация между значительным подъемом температуры (что не типично для аналогичных приступов рекуррентной шизофрении) и внешне благополучным соматическим обликом больных и, наоборот, сочетание невысокой температуры тела и тяжелого соматического состояния.

После исчезновения лихорадки происходит обратное развитие приступа, и дальнейшее течение заболевания определяется при рекуррентной и приступообразной шизофрении общими особенностями развития болезненного процесса, т.е. возникновение фебрильного приступа существенного влияния на его развитие



не оказывает. Острые парафренные состояния могут развиваться в течение различных приступов рекуррентной шизофрении, как аффективных, так и онейроидно-кататонических, и представляют собой сочетание острого антагонистического бреда фантастического содержания с идеями величия. *Депрессивно-параноидные приступы* с тревогой, чувственным бредом и преобладанием в его фабуле идей преследования и осуждения с возможным развитием на высоте приступа онейроидных эпизодов отличаются тенденцией к длительному течению и стационарности клинических картин. *Аффективные приступы* характеризуются отсутствием гармонии в их развитии, постепенным нарастанием интенсивности аффекта и литическим его завершением, наличием смешанных состояний, редкостью классической аффективной триады, большой изменчивостью клинической картины и возможностью возникновения острых бредовых эпизодов, сновидности и кататонических симптомов. При исчезновении приступов рекуррентной шизофрении, как правило, наблюдаются аффективные расстройства: в одних случаях приподнятое настроение с эйфорией и легкостью суждений, в других — подавленность с вялостью, апатией, бесперспективностью; у некоторых больных отмечается чередование полярных аффективных расстройств. Эти состояния нередко ошибочно расцениваются как ремиссия с изменением личности. Длительность приступов рекуррентной шизофрении обычно составляет несколько месяцев. Наряду с этим возможно развитие кратковременных, транзиторных состояний продолжительностью от нескольких дней до 1–2 нед. (Концевой В.А., 1965; Савченко Л.М., 1974). Достаточно часты и затяжные, длящиеся много месяцев, а иногда и многие годы приступы, в первую очередь депрессивные, которые отличаются терапевтической резистентностью (Пчелина А.Л., 1979; Тиганов А.С., Пчелина А.Л., 1981). В течении рекуррентной шизофрении возможны два основных варианта: с различными или однотипными видами приступов. Особенности течения во многом связаны с возрастом пациентов к началу манифестного приступа. В возрасте 17–25 лет они сопровождаются онейроидно-кататоническими расстройствами; в последующих приступах удельный вес и интенсивность их выражены меньше или развитие приступа останавливается на стадии инсценировки или острого фантастического бреда, и в дальнейшем приступы носят чисто аффективный характер с присущими им особенностями. При развитии заболевания в более позднем возрасте онейроидно-кататонические состояния в манифестных приступах, как правило, не наблюдаются; более часты состояния с острым чувственным бредом или приступы носят аффективный характер. Если заболевание протекает с однотипными приступами, то наряду со случаями, когда все приступы в течение жизни больного имеют онейроидно-кататоническую структуру, возникают и такие, при которых удельный вес собственно онейроидов в каждом последующем приступе уменьшается. Нередко в рамках рассматриваемого варианта течения болезни от приступа к приступу сохраняется единство фабулы переживаний больного. Такую особенность Н. Weitbrecht (1979) отмечал при периодической кататонии. Депрессивно-параноидные приступы чаще других имеют тенденцию к затяжному течению, связанному с их терапевтической резистентностью, но при этом они обычно не теряют своей остроты. Если однотипные приступы носят чисто аффективный характер, то по мере развития заболевания аффективные расстройства могут становиться более атипичными, диссоциированными и монотонными: в депрессиях преобладают вялость и однообразие, в маниях — дурашли-

вость и гневливость, в тех и других может возникать чувственный бред с аффективными приступами. При рекуррентной шизофрении могут развиваться и сдвоенные и строенные приступы. Кроме того, наблюдается и течение по типу *continua*, с непрерывной сменой маниакальных и депрессивных состояний. Ремиссии отличаются достаточно высоким качеством. Тем не менее у больных нередко наблюдаются аффективные расстройства циклотимоподобного характера. Такие нарушения обычно сходны с проявлениями, которые были у больных до заболевания. Изменения личности при рекуррентной шизофрении выражены не столь значительно, как при других формах шизофрении. Иногда они характеризуются особой психической слабостью и астенией, что становится причиной снижения активности инициативы и ограничения контактов. Одновременно с этим у одних больных возникают черты психического инфантилизма, выражающиеся утратой самостоятельности, пассивностью, подчиняемостью; у других можно отметить сверхценное, чрезмерно бережное отношение к своему психическому здоровью (избегают сильных впечатлений, ситуаций, которые могут травмировать их психику или провоцировать очередной приступ болезни), нередко становятся педантичными и ригидными.

**Приступообразно-прогредиентная шизофрения** представляет собой комбинацию непрерывного и приступообразного течения или приступообразное течение заболевания с разнообразием остро и подостро развивающихся психотических состояний, различной степенью прогредиентности и соответствующей ей разной выраженностью психического дефекта и изменений личности. Первоначально случаи, относимые сейчас к приступообразно-прогредиентной шизофрении, рассматривались как выражение сочетания вялого непрерывного течения и приступов рекуррентной шизофрении. Однако дальнейшие исследования показали, что диапазон расстройств, отражающих как непрерывный характер болезненного процесса, так и приступов, выходит за рамки таких представлений. Было установлено, что хотя в отдельных случаях заболевание носит исключительно приступообразный характер, степень прогредиентности болезненного процесса при этой форме течения достаточно выражена и колеблется в широких пределах, приводя у одних больных к быстрому нарастанию дефекта от приступа к приступу, а у других — к относительно нерезко выраженным изменениям личности. Эту форму течения шизофрении нередко называют также шубообразной (от нем. *schub* — сдвиг). Имеется в виду, что после каждого приступа наступает личностный сдвиг, «надлом» личности. Но далеко не каждый приступ в этом смысле может быть квалифицирован как шуб, ибо после некоторых приступов грубых искажений личности не развивается. В зависимости от особенностей клинической картины и степени прогредиентности заболевания приступообразно-прогредиентную шизофрению подразделяют на несколько вариантов. Один из них сходен с юношеской шизофренией со злокачественным течением, другой — с параноидной шизофренией, третий — с вялотекущей. Приведенное деление подтверждает промежуточное положение приступообразно-прогредиентной шизофрении между непрерывнотекущей и рекуррентной.

**Злокачественная приступообразно-прогредиентная шизофрения** близка по своим клиническим проявлениям к юношеской злокачественной непрерывнотекущей шизофрении и складывается из признаков непрерывного течения и развивающихся на его фоне приступов. Как и при юношеской злокачественной шизофрении, заболевание начинается исподволь — с падения энергетического потенциала,

проявляющегося снижением успеваемости и утратой прежних интересов, а также нарастающей эмоциональной дефицитарностью и развитием рудиментарных деперсонализационных, дисморфобических нарушений. Уже в инициальном периоде болезни возникают аффективные расстройства, отличающиеся атипией и «тусклостью» аффекта. Речь идет о гипоманиакальных и субдепрессивных состояниях, сопровождающихся развитием психопатоподобных расстройств. По мере развития болезни гипоманиакальные состояния все больше теряют присущие гипоманиям черты: веселость сменяется эйфорией с дурашливостью, отсутствует стремление к деятельности, возникают расторможенность влечений, немотивированное чувство неприязни к близким, отдельные идеи отношения. В субдепрессиях обращают на себя внимание вялость, чувство отвращения к любому виду деятельности, раздражительность, грубость, склонность к злоупотреблению алкоголем, импульсивные суицидальные попытки. Как в состоянии гипомании, так и субдепрессии у больных эпизодически возникают рудиментарные кататонические расстройства в виде стереотипий, гримасничанье, застывания в однообразных позах. Нередко аффективные расстройства приобретают характер континуальных с непрерывной сменой гипоманиакальных и субдепрессивных состояний. Манифестация заболевания приходится на возраст 14–17 лет, через 2–2,5 года после начала описанного инициального периода. Манифестные психозы часто напоминают психозы, развивающиеся при непрерывнотекущей юношеской шизофрении. В этом случае они характеризуются крайним полиморфизмом и неразвернутостью симптоматики: атипичные аффективные расстройства сочетаются с отрывочными бредовыми идеями отношения, преследования, галлюцинаторными и псевдогаллюцинаторными расстройствами, признаками психического автоматизма, кататоническими проявлениями в виде субступорозных эпизодов, сменяющихся возбуждением с импульсивностью или дурашливостью. Ремиссии отличаются непродолжительностью, нестойкостью и наличием рудиментарной симптоматики бредового и кататонического регистров. После двух-трех приступов заболевания выявляются признаки шизофренического дефекта и социальной дезадаптации. Однако в отличие от юношеской злокачественной непрерывнотекущей шизофрении больные при этой форме заболевания могут быть адаптированы к несложным видам трудовой деятельности, у них отмечается сознание собственной измененности, характерна также избирательная привязанность к близким. Иногда приходится наблюдать достаточно стойкие и продолжительные ремиссии с различной степенью изменений личности.

**Приступообразно-прогредиентная шизофрения, близкая к параноидной**, отличается достаточно выраженным полиморфизмом приступов. Клинические проявления заболевания различны. В одних случаях речь идет о развитии на фоне непрерывного течения с паранойяльными расстройствами или интерпретативным бредом приступов с преобладанием в их картине бредовых и галлюцинаторных расстройств, в других — заболевание проявляется исключительно в виде приступов (при этом возможны и острые состояния с паранойяльным или интерпретативным бредом). Началу болезни, т.е. возникновению первого ее приступа, могут предшествовать личностные сдвиги, которые обычно развиваются после стертых приступов болезни, или медленно нарастающие изменения личности в виде сглаживания присущих больному особенностей характера, или, напротив, появления несвойственных характерологических черт. Отмечают падение психической активности,

сужение круга интересов, нивелирование эмоциональных реакций. Возможно развитие нерезко выраженных аффективных расстройств: гипоманий и субдепрессий с преобладанием в картине психопатоподобных проявлений. Манифестному приступу болезни предшествует развитие паранойяльных расстройств или интерпретативного бреда с различной степенью систематизации. Приступы характеризуются галлюцинозом, синдромом Кандинского–Клерамбо, парафренией. *Приступы острого галлюциноза* развиваются на фоне сниженного настроения с тревогой, отдельными идеями отношения и преследования. Вначале возникают оклики, далее присоединяется галлюциноз с комментирующим и императивным содержанием, иногда трансформирующимся в псевдогаллюциноз. Галлюциноз может развиваться на высоте приступа с чувственным бредом. *Приступы с остро развивающимся синдромом Кандинского–Клерамбо* наблюдают обычно на фоне аффективных расстройств. Преобладают явления психического автоматизма — от отдельных идеаторных расстройств до тотального синдрома овладения или псевдогаллюцинаторные расстройства с возможностью развития в дальнейшем псевдогаллюцинаторного бреда.

*Приступ с картиной острой парафрении* характеризуется наличием антагонистического (фантастического) бреда с идеями величия или картины псевдогаллюцинаторной парафрении. Возникновение приступов различной психопатологической структуры происходит в соответствии с общими закономерностями смены синдромов, характерными для параноидной шизофрении, т.е. вслед за приступом с интерпретативным бредом развивается приступ с галлюцинозом или синдромом Кандинского–Клерамбо и далее приступ с картиной острой парафрении. Качество ремиссий после указанных приступов различно. Оно определяется выраженностью изменений личности и наличием остаточных психотических расстройств. Характер изменений личности варьирует от нерезко выраженных до значительных с падением психической активности и социальной дезадаптацией.

***Приступообразно-прогредиентная шизофрения, близкая к вялотекущей,*** представляет собой вариант заболевания, при котором нарушения, отражающие непрерывный характер процесса, характеризуются навязчивостями, признаками деперсонализации, ипохондрическими, сенестопатическими и истерическими расстройствами. Манифестному приступу могут предшествовать циклотимоподобные колебания, нередко континуального характера, служащие как бы прообразом развивающихся впоследствии развернутых аффективных приступов. Приступы, возникающие на этом фоне, как правило, аффективные — чаще это депрессии и режмании. При значительной выраженности аффективных нарушений в период приступа расстройства, отражающие непрерывный характер процесса, не занимают основного места в состоянии больного, а в случаях развития приступов с нерезко выраженными аффективными нарушениями интенсивность таких расстройств более выражена: наблюдается «охваченность» больных навязчивостями, сенестопсихическими расстройствами. Иногда развиваются двоянные аффективные приступы (депрессия-мания, мания-депрессия). Наряду со случаями, когда приступы приобретают характер клише, возможно усложнение их структуры с развитием чувственного бреда. После перенесенных одного или нескольких приступов картина заболевания стабилизируется и складывается из остаточной неврозоподобной симптоматики и изменений личности, что дает основание квалифицировать этот

этап болезни как резидуальную шизофрению. Приведенное разделение приступообразно-прогредиентной шизофрении не является абсолютным. Это касается в первую очередь взаимосвязи между расстройствами, отражающими непрерывный характер процесса, и возникающими на их фоне приступами. Известно, что на фоне дефицитарной симптоматики, напоминающей симплекс-синдром, могут развиваться не только сходные с психозами, наблюдаемыми при юношеской злокачественной шизофрении, приступы, но и аффективные, и аффективно-бредовые. То же самое можно наблюдать, когда расстройства представляют собой интерпретативный или паранойяльный бред. На фоне неврозоподобной симптоматики развиваются приступы, клиническая картина которых характеризуется галлюцинозом или острой парафренией. Иными словами, описанный тропизм определенных видов приступов к различным вариантам непрерывного течения не является обязательным. Анализ различных по своей психопатологической картине приступов показывает, что они имеют и существенные общие особенности. В первую очередь речь идет о неоднородности структуры приступов, что касается, в частности, диссоциации между острой картиной чувственного бреда и внешне упорядоченным поведением больного, а также несоответствием отдельных симптомов друг другу. Так, экспансивная парафрения может сочетаться у больного с ипохондрическим бредом или мучительными сенестопатиями. Нередко отсутствует критическое отношение к пережитому приступу, несмотря на достаточную сохранность больного и отсутствие выраженных изменений личности. Следует также отметить прогностическую значимость различных видов приступов. К сожалению, нет критериев, которые со значительной степенью вероятности позволили бы на основании психопатологической структуры приступа высказывать прогностические соображения. Манифестный приступ онейроидной кататонии далеко не во всех случаях свидетельствует о рекуррентном течении шизофрении. Нередко после такого приступа, прогностически на первый взгляд достаточно благоприятного, могут развиваться несвойственные рекуррентному течению выраженные изменения личности, что дает право обозначить соответствующий приступ как шуб, т.е. сдвиг в психическом состоянии больного. Вместе с этим и при приступообразно-прогредиентном течении развитие приступа онейроидной кататонии может не влиять на дальнейшее течение заболевания. В отдельных случаях наблюдавшиеся в начале болезни расстройства, напоминающие картину симплекс-синдрома или вялого течения после одного из перенесенных приступов, могут трансформироваться в состояние с интерпретативным или паранойяльным бредом. И наоборот, вариация расстройств, характеризующих непрерывное течение заболевания, не всегда сопровождается изменением характера приступов.

**Возрастные особенности шизофрении** отражают роль одного из наиболее существенных факторов, оказывающих значительное воздействие на клиническую специфику и течение шизофрении. Современными исследованиями установлено, что роль возраста особенно велика в периоды биологических сдвигов в организме больного, к которым относятся прежде всего детский, пубертатный возраст и период инволюции (Сухарева Г.Е., 1959; Наджаров Р.А., Штернберг Э.Я., Вроно М.Ш., 1969). Особенности проявлений и течения шизофрении весьма отчетливы в начале заболевания в крайние периоды онтогенеза, т.е. в детском и позднем возрасте, когда влияние возрастного фактора особенно выражено. В юношеском возрасте развива-



ется непрерывнотекущая юношеская злокачественная шизофрения. Обращает на себя внимание тот факт, что возникающие в юношеском возрасте психозы имеют общие психопатологические особенности, проявляющиеся крайне полиморфной симптоматикой, в связи с чем психозы, наблюдавшиеся при рекуррентном и приступообразно-прогредиентном течении в юношеском возрасте сходны с психозами, возникающими при гебефренической форме юношеской злокачественной шизофрении. Кроме того, как правило, в рамках приступообразно-прогредиентной шизофрении возникают виды психозов, свойственные именно этой возрастной группе. Атипичные юношеские психозы отличаются быстрым нарастанием психических расстройств и наибольшей их остротой. Преобладают кататонические расстройства, ониризм, идеаторные нарушения, ментизм, выраженные нарушения сна, отдельные гипнагогические и рефлекторные галлюцинации, галлюцинации воображения. На этом этапе гебоидные, дисморфофобические, псевдопсихастенические расстройства и явления метафизической интоксикации выступают в своем наиболее завершенном виде. В течение многих лет состояние остается относительно стабильным, без видимой динамики, характеризуется однообразием болезненных проявлений, без заметной тенденции к усложнению психопатологических признаков и даже с периодами их послабления и сохранением психопатоподобного, сверхценного и аффективного регистров расстройств. Затяжные атипичные пубертатные приступы следует относить к особой группе в систематике форм шизофрении, в генезе которых при доминирующей роли механизмов пубертатного криза большое значение отводят конституционально-генетическим факторам. Ввиду возможности значительной компенсации состояния больных по миновании пубертатного периода с высоким уровнем их профессионального роста, социальной и трудовой адаптации следует с большой осторожностью решать вопросы, ограничивающие последующий социальный рост пациентов (перевод на инвалидность, ограничение для поступления в вуз, отчисление из вуза и др.). Возможности высокого уровня компенсации при этих атипичных пубертатных приступах требуют специального обсуждения социальных аспектов их клинической диагностики, поскольку такие пациенты в социальном отношении не должны подходить под общую группу больных шизофренией наряду с пациентами с тяжелыми прогредиентными формами.

Среди атипичных пубертатных шизофренических приступов различают также следующие разновидности: гебоидный, с синдромом юношеской интоксикации, с дисморфофобическими и психастеноподобными расстройствами.

**Гебоидный приступ** следует определять как возникающее в юношеском возрасте психическое расстройство, характеризующееся патологическим преувеличением и видоизменением до психотического уровня психологических пубертатных свойств с преобладанием влечений, приводящих к противоречащему общепринятым нормам поведению и выраженной социальной дезадаптации (Пантелеева Г.П., 1973, 1986). Превалируют преувеличенно скептическое отношение к окружающему, сочетающееся с грубым цинизмом в суждениях о жизни, стремлением к оригинальности, фарсу. В поведении доминируют безделье, отрыв от общих со сверстниками интересов, односторонние увлечения, например современной музыкой, при этом пациенты равнодушно реагируют даже на смерть близких. В клинической картине характерны повышенная раздражительность, грубость и неуживчивость. Больные перестают стричь волосы, менять белье, отказываются мыться, вступают

в ненужные пререкания, выявляется неадекватная гневливость, нередко сопровождающаяся агрессией, резко падает работоспособность. Одновременно развиваются атипичные, стертые БАР в виде дистимии с преобладанием недовольства собой, стремления к одиночеству, нежелания чем-либо заниматься или гипоманиакальные состояния с эпизодами грубого и конфликтного поведения. Далее формируется гебоидное состояние. Происходит психопатоподобное оформление пубертатных расстройств. Поведение больных поражает грубостью, неадекватностью и малой мотивированностью поступков. Конфликтность и брутальность сочетаются с бессмысленной оппозицией и тотальным негативизмом. Уродливая и карикатурная форма одежды отличается эксцентричностью и определяет вычурность внешнего вида и поведения в целом. Нередко преобладает негативистическое отношение к близким родственникам с немотивированными враждебностью и ненавистью к ним, упорным терроризированием их необоснованными претензиями, изощренной жестокостью. Раздражительность нередко сопровождается гротескными, однообразными истерическими реакциями с яростью и агрессией. Большинство больных из-за резкого снижения успеваемости оставляют учебу, ведут праздный образ жизни; уезжают в другие города «познавать жизнь», легко попадают под влияние антисоциальных личностей и совершают правонарушения, вступают в различные религиозные секты. Нередко у больных на первый план выступают расторможение полового влечения, неумеренное потребление алкогольных напитков и наркотиков, занятия азартными играми. Об истинной выраженности изменений личности в этот период судить трудно. Тем не менее «шизофреническая» окраска поведения больных в целом выступает очень отчетливо в виде неадекватности поступков, их малой мотивированности, непонятности, странности, однообразия, а также вычурности и нелепости. В картине гебоидного состояния выраженные шизоидные особенности сосуществуют с истерическими элементами рисовки и демонстративности, симптомы патологического фантазирования — с чертами ригидности, реакциями повышенной возбудимости и аффективная неустойчивость — с невротическими и фобическими симптомами, нарушения влечения — с расстройствами психастенического круга (неуверенностью в себе, утратой чувства непринужденности при общении, повышенной рефлексией и др.), явлениями дисморфофобии навязчивого или сверхценного характера, со стертыми сенестопатиями, неоформленными идеями отношения. На фоне описанных нарушений в некоторых случаях эпизодически возникают подозрительность, состояния беспредметного страха, нарушения сна в виде бессонницы или кошмарных сновидений. Возникают эпизоды звучания и наплывов мыслей, транзиторное ощущение обладания гипнотической силой, мистическим проникновением, способностью угадывать чужие мысли, с эпизодами деперсонализации и дереализации, гипнагогическими зрительными представлениями. Все эти симптомы в структуре гебоидного состояния носят рудиментарный характер. У многих больных может спонтанно наступить улучшение психического состояния. В эти периоды больные становятся такими же «как прежде». Наверстывая запущенное, они начинают учиться или работать. Нередко создается впечатление, что признаки эмоциональных нарушений исчезают, однако состояние затем вновь изменяется и гебоидные расстройства прежней психопатологической структуры возвращаются. Постепенно наступает обратное развитие и, наконец, выраженность гебоидных расстройств уменьшается, сглаживаются поведенческие нарушения, не-

мотивированная неприязнь к родственникам, склонность к употреблению алкоголя и наркотиков, необычность увлечений и интересов. Значительно дольше остаются признаки ослабления самоконтроля, что находит отражение в эпизодических алкогольных, наркотических и сексуальных эксцессах. Социально-трудовая адаптация больных значительно повышается. Они нередко возобновляют прерванную учебу и даже начинают овладевать какой-либо профессией. По мере редуцирования гебоидных нарушений становится возможным оценить изменения личности, которые, как правило, ограничиваются лишь утратой широты интересов, снижением психической активности, появлением сугубо рационального отношения к близким людям с потребностью в их опеке, некоторой замкнутостью в кругу семьи. Таким образом, четвертый этап — это становление стойкой ремиссии. Собственно метафизическое содержание идеаторной деятельности больных, определившее название синдрома, отличается значительным разнообразием. Одни пациенты действительно посвящают себя поиску метафизических или философских «истин», другие же одержимы идеями духовного либо физического самоусовершенствования, которые они возводят в ранг мировоззрения; третьи тратят много времени и энергии на решение неразрешимых математических или физических задач; четвертые обращаются к христианству, буддизму, индуизму, становясь религиозными фанатиками, членами различных сект. Нередко больные заимствуют общепопулярные идеи или чужие взгляды, но отстаивают их с несокрушимой аффективной заряженностью. Доминирует чувство убежденности в особой значимости и правоте собственной деятельности. Содержанием этих идей чаще всего оказываются религиозные взгляды, парапсихология, оккультизм. Аффективные расстройства придают клинической картине особую окраску. При депрессивном аффекте больные, занимавшиеся вопросами философии или религии, приходят к идеализму, метафизике, мистицизму или принимают взгляды «нигилистов», «лишних людей». В периоды обострения состояния «одержимость» больных достигает уровня так называемого сверхценного бреда. Одновременно отмечаются многочисленные (хотя и эпизодические) субпсихотические симптомы. Характерными являются извращение ритма сна — бессонница, отдельные гипнагогические галлюцинации и галлюцинации воображения, соответствующие содержанию метафизической интоксикации. Активный этап болезни с доминированием признака метафизической интоксикации, так же как при гебоидных состояниях, ограничен периодом юношеского возраста, за пределами которого наступают выраженное редуцирование всех позитивных расстройств, сглаживание и компенсация личностных изменений. Сохраняющиеся сверхценные образования оказывают влияние на предпочтительность интересов и занятий больных, чаще всего становясь содержанием их профессиональной деятельности. Этих больных в последующем отличает относительно высокий уровень профессиональной продуктивности.

**Приступ с дисморфофобическими и психоастеноподобными расстройствами** определяется понятием дисморфофобии — болезненного расстройства с доминированием идеи мнимого физического недостатка (формы или функции). Дисморфофобия, как указывается многими исследователями на основе эпидемиологических данных, является симптомокомплексом, встречающимся преимущественно в подростково-юношеском возрасте и представляющим одну из сторон пубертатных кризов. Нередко сочетание дисморфофобии с психическим расстройством со-

проводится развитием несвойственной ранее нерешительности и неуверенности в своих действиях и поступках, трудностей контактов с чувством скованности и напряжения на людях, обостренной рефлексии, чувства измененности своей личности и отстранения от реального («потеря чувства реального» [Janet P., 1911]), приводящих к нарушению адаптации к окружающим условиям жизни. При манифестации данного варианта атипичного пубертатного приступа в одних случаях превалирует дисморфофобия, в других — психастеноподобные расстройства. Манифестный этап болезни развивается в возрасте 15–18 лет. Наряду с беспокойством по поводу лишней массы тела, наличия юношеских угрей пациентов начинают волновать форма носа, грозящее облысение, малозаметные родимые пятна и т.п. Резко меняется и поведение больных: их полностью охватывают мысли об имеющихся у них «дефектах», они оставляют учебу, бросают работу, не выходят на улицу, прячутся от товарищей, гостей. Занимаясь самолечением, они постоянно контролируют свой вид с помощью зеркала — симптом «зеркала». Больные с упорством обращаются к косметологам, готовы на все ради исправления дефекта. Нередки аффективные реакции с истерическими чертами. В одних случаях, когда у больных возникают очерченные депрессивные расстройства, сверхценные идеи физического недостатка приобретают политематический характер, приближаясь к депрессивному бреду; в других — дисморфофобия остается монотематичной: депрессивный аффект определяется с большим трудом, а сверхценные идеи физического недостатка перерастают в некорректируемую систему убеждений, приближающуюся к паранойальному бреду. У этих больных нередко отмечаются идеи отношения, вербальные иллюзии, они заявляют, что повсюду над их уродством открыто издеваются. По миновании описанных манифестных явлений все больные работают и достаточно хорошо справляются с учебой. Они достигают, как правило, относительно высокого профессионального уровня, хотя в некоторых случаях отмечаются малая инициативность и продуктивность, а также явления психического и физического ювенилизма.

Характер и степень выраженности шизофренического дефекта определяют **негативными расстройствами**, степень которых связана с темпом прогрессивности заболевания и особенностями патологического процесса. Преобладание в состоянии больного псевдоорганических расстройств, наблюдаемых при детской и юношеской шизофрении, принято считать наиболее тяжелыми проявлениями дефекта, в то время как астенические и шизоидные изменения личности оказываются следствием медленного развития болезненного процесса.

Отчетливые негативные изменения чаще возникают у лиц с умственным недоразвитием, патохарактерологическими особенностями, а также низким уровнем образования, отсутствием профессиональных навыков и интересов. Наряду с псевдоорганическим типом дефекта выделяют и дефект, характеризующийся психопатоподобными расстройствами, суть которых сводится к гипертрофии отдельных свойств личности, странностям и нелепостям поведения. Видоизменение психопатоподобных расстройств выражается не только в нивелировке и искажении отдельных черт характера, но и сопровождается тотальной перестройкой структуры личности пациента. Негативные изменения при шизофрении отличаются стационарностью, однако иногда наблюдается их динамика и даже тенденция к обратному развитию, что имеет место при шизофрении с преобладанием астенического дефекта. Возможно также обратное развитие дефекта при затухании активных проявлений болезни в период, предшествующий консолидации дефекта (Мелихов Д.Е., 1981).

Систематика шизофрении, основанная на выделении основных форм течения, адекватна и для шизофрении, развивающейся в позднем возрасте. Среди форм непрерывнотекущей шизофрении преобладает параноидная шизофрения, в то время как вялотекущая встречается крайне редко. Отмечают следующие особенности: паранойальные состояния, развивающиеся при параноидной шизофрении, отличаются малым масштабом бредовых идей и конкретностью бредовой фабулой, бред ущерба является характерной особенностью поздней параноидной шизофрении. В структуре синдрома Кандинского–Клерамбо наряду с вербальными галлюцинациями могут иметь место обонятельные и тактильные галлюцинации. При парафренных состояниях фантастический бред сочетается с тематикой мелкомасштабного содержания. В позднем возрасте определенные трудности возникают при дифференциации рекуррентной и приступообразно-прогредиентной шизофрении. При аффективно-бредовых приступах в депрессии, как правило, присутствуют тревога и мрачный однообразный аффект, в маниях гневливость и раздражительность или благодушно эйфорический аффект. Характерно сочетание эротического и персекуторного бреда. При приступообразно-прогредиентной шизофрении возможно развитие приступов с паранойальными расстройствами, синдромом Кандинского–Клерамбо, наиболее характерные виды бреда — бред материального и морального ущерба, эротический бред, бред ревности. Негативные изменения нарастают медленно, преобладают психопатоподобные расстройства, возможно углубление характерологических черт пациента.

**Дифференциальный диагноз** и отграничение шизофрении от других психических заболеваний основываются на характерных изменениях личности, психопатологических особенностях синдромов, а также на своеобразии патокинеза последних. Негативные расстройства, развивающиеся при шизофрении, достаточно характерны именно для этого заболевания, круг их широк: аутизм, редукция энергетического потенциала, эмоциональная дефицитарность, явления «дрейфа», характерные расстройства мышления. При диагностической оценке шизофренического аутизма нужно иметь в виду, что, кроме типичной его картины, характеризующейся отрывом от реальности, жизнью в особом мире субъективных представлений, возможно развитие «аутизма наизнанку», так называемой регрессивной синтонности с неуместной обнаженной откровенностью, касающейся, как правило, интимных сторон жизни больного или его близких. Редукция энергетического потенциала проявляется в резком ослаблении или утрате психической активности, имеющей непосредственное отношение к продуктивности интеллектуальной деятельности. Эмоциональная дефицитарность обнаруживает степени снижения — от некоторой нивелировки эмоциональных реакций до выраженной эмоциональной тупости. Достаточно характерны явления «деревя и стекла»: сочетание эмоциональной тупости с крайней чувствительностью и ранимостью в отношении собственной личности. Явления «дрейфа» характеризуются нарастающей пассивностью, подчиняемостью, невозможностью принимать самостоятельные решения, управлять своими поступками. Также типичны расстройства мышления, особенно его диссоциативность и разорванность, а также обрывы мыслей, соскальзывания, аморфность понятий и умозаключений. Диагноз шизофрении ставится как на основании изменений личности больных, так и особенностей психопатологических синдромов болезни, стереотипа их развития и прогредиентности заболевания. Характерны осложнения



клинической картины, изменение регистров психопатологических расстройств — от более легких к более тяжелым, а также нарастание дефицитарных (негативных) расстройств. Последние могут возникать до манифестации болезни, а затем усиливаться по мере течения болезненного процесса.

Диагностика шизофрении, впервые возникшей в позднем возрасте, основывается на общих диагностических критериях этого заболевания, однако процессы старения, оказывая модифицирующее влияние на клинические проявления и течение болезни, определяют некоторые диагностические трудности. В старости может отсутствовать тот или иной клинический критерий (симптомы «первого ранга», по К. Schneider, признаки шизофренического дефекта, прогрессивность продуктивных и негативных расстройств и т.п.). Повторные приступы не вызывают нарастания личностных изменений, а хронические бредовые расстройства не приводят к углублению личностного дефекта. В этих случаях важны анамнестические данные, свидетельствующие о наличии ранних амбулаторных признаков процесса.

Вышеизложенные закономерности течения шизофрении служат основой диагностики заболевания, и в типичных случаях она не представляет больших трудностей. Но существуют некоторые варианты течения, при которых дифференциальная диагностика не столь проста в отношении своевременного распознавания болезни. Из непрерывнотекущих форм это в первую очередь относится к малопрогрессирующей шизофрении. В ряде случаев возникают затруднения при дифференцировке приступообразной шизофрении с МДП, симптоматическими психозами, особенно при экзогенной провокации эндогенных приступов; нередко бывает трудно отграничить от экзогенных психозов фебрильные приступы. Сложности дифференциации малопрогрессирующей (вялотекущей) шизофрении заключаются в том, что она может протекать с невротоподобными, психопатоподобными и стертыми аффективными расстройствами. Дифференциальный диагноз малопрогрессирующей шизофрении с неврозами, реактивными состояниями и психопатиями строится на анализе наследственной отягощенности, особенностей преморбиды и его динамики, структуры манифестных расстройств. Важным представляется выявление позитивных признаков (аффективных расстройств, галлюцинаций общего чувства, вербальных галлюцинаций, идей отношения, преследования и воздействия, состояния остро развивающейся немотивированной тревоги, острые деперсонализационные эпизоды и т.д.). В случае вялотекущей шизофрении эти расстройства могут быть рудиментарными и эпизодическими.

При малопрогрессирующей шизофрении нередко отмечают нехарактерные для преморбидного склада личности и несвойственные больному прежде психастенические, истерические, эксплозивные и другие проявления. Следует обращать внимание на формирование несвойственных больному шизоидных черт, нарушение адаптации, значительные изменения характера, немотивированную смену профессий, а также развитие негативных симптомов.

При возникновении приступов с преобладанием аффективных расстройств необходимо проводить дифференциальный диагноз с аффективным (маниакально-депрессивным) психозом, учитывая характер доманифестного периода, структуру приступов, наличие или отсутствие изменений личности, динамику особенностей личности на всем протяжении болезни. Возникновение в структуре приступа острого чувственного бреда, галлюцинаций, бреда персекуторного характера, явле-

ний психического автоматизма, кататонических расстройств, а также формирование и нарастание изменений личности свидетельствуют об эндогенном процессе. Приступообразно протекающую шизофрению иногда следует дифференцировать от протрагированных эндоформных (промежуточных) симптоматических психозов, которые, в свою очередь, следует отличать от эндогенных психозов, провоцируемых различными видами экзогений. Наличие в структуре эндоформного психоза астении, слабодушия, эпизодов острых симптоматических психозов в вечернее и ночное время, а также известная конкретность бредовых построений не могут расцениваться как их абсолютные признаки, ибо существует точка зрения о возможности видоизменения структуры синдрома при соматическом заболевании у больных эндогенными психозами (Жислин С.Г., 1965). Достаточно часто необходима дифференциация фебрильных приступов шизофрении от симптоматических психозов. Однако фебрильная шизофрения во всех случаях дебютирует в виде состояния кататонического возбуждения или ступора с онейроидным помрачением сознания, что для симптоматических психозов нетипично. При соматических заболеваниях возможно развитие кататонических расстройств, возникающих на поздних этапах соматических заболеваний. Смена кататонических расстройств картиной возбуждения, напоминающего аменцию, также нехарактерна для заболеваний экзогенного характера, при которых кататонические расстройства могут развиваться лишь на высоте аменции. Выход из симптоматического психоза сопровождается выраженной астенией или состоянием эмоционально-гиперестетической слабости, при фебрильной шизофрении астенические расстройства отсутствуют, обратное развитие психоза сопровождается расстройствами бредового характера, рудиментарной кататонической симптоматикой, аффективными нарушениями. В некоторых случаях фебрильной шизофрении требуется исключение ЗНС, клиническая картина которого очень близка к таковой при фебрильном приступе шизофрении. Основным критерием для дифференциации этих состояний служит наличие нейролептических расстройств, выраженная связь ЗНС с предшествующим продолжительным лечением нейролептиками и улучшение состояния после их отмены. Вызывает трудности дифференциальный диагноз шизофрении с послеродовыми (пуэрперальными) психозами. Послеродовые психозы могут быть связаны с септическими процессами, их следует отличать от эндогенных приступов шизофрении или аффективного заболевания, спровоцированных беременностью и родами. Дифференциальная диагностика сопряжена с трудностями, так как психозы различного генеза имеют здесь сходную клиническую картину. И все же следует отметить, что наличие делириозных эпизодов и кататонических расстройств на высоте аментивного состояния свидетельствует о симптоматическом психозе, в то время как развитие аменции вслед за кататоническим возбуждением более характерно для шизофрении. Если психоз возник спустя 2 нед. после родов, в неосложненном послеродовом периоде, диагноз симптоматического психоза сомнителен.

**Прогноз** шизофрении основан на характере и степени прогрессивности болезненного процесса и содержит определенную информацию о тенденциях его развития. Выделение шизофрении как раннего слабоумия основывалось на представлении о неблагоприятном течении заболевания приводящего к глубокому психическому дефекту. По мере дальнейшего изучения в связи с введением в клиническую практику достаточно эффективных лечебных средств, в том числе для амбулаторного поддерживающего лечения, прежние представления об общем прогнозе и исходе

болезни изменились. Современные данные достаточно убедительно свидетельствуют о том, что нет оснований считать прогноз при шизофрении неблагоприятным в целом. Во многих наблюдениях отмечаются практическое выздоровление и социальная реабилитация в отдаленном катамнезе. Наибольшее практическое значение имеет определение прогноза отдельных форм течения шизофрении. При **непрерывнотекущей шизофрении** (малопрогрессирующих формах) прогноз как клинический, так и социальный наиболее благоприятен. В процессе лечения значительному, хотя и неравномерному обратному развитию подвергаются не только продуктивные расстройства, но и негативная симптоматика, которая на более ранних этапах заболевания вызывает социальную дезадаптацию больных. В остальных случаях непрерывнотекущей шизофрении существенное значение для оценки прогноза имеют различия в степени прогрессирующей болезненности процесса (Дружинина Т.А., 1981; Штернберг Э.Я., 1983). При **параноидной шизофрении** период активного развития болезненного процесса ограничен во времени и его продолжительность колеблется в зависимости от общей прогрессирующей болезненности заболевания, а затем сменяется стабилизацией и последующей редукцией болезненных расстройств; всем непрерывнотекущим вариантам шизофрении свойственна тенденция к регрессирующему развитию на поздних этапах течения, т.е. улучшению прогноза. При этом на поздних этапах прогрессирующей шизофрении, т.е. при признаках стабилизации и редукции патологических расстройств, высвечиваются компенсаторные возможности больных, которые следует максимально использовать при ресоциализации пациентов с привлечением их к посильному труду. При **злокачественной непрерывнотекущей шизофрении** прогноз неблагоприятен. Практически все больные с этой формой болезни находятся в психиатрических больницах или психиатрических учреждениях социального обеспечения, и только некоторым из них в результате редукции и фрагментарности остаточных продуктивных расстройств возможна определенная ресоциализация в больничных условиях — больные обретают способность к самообслуживанию и ведут более упорядоченный образ жизни. Наиболее сложен прогноз при **приступообразно-прогрессирующей шизофрении**. Это связано с многообразием вариантов ее течения — сходством с непрерывнотекущей или периодической шизофренией. Но нарастание негативных изменений в этих случаях, как и при непрерывнотекущей шизофрении, завершается в основном на ранних этапах — в молодом и среднем возрасте преобладают прогностически благоприятные тенденции к регрессирующему развитию. Больные в этом случае могут сохранять трудоспособность. Отдаленный прогноз не всегда соответствует первоначальному представлению о тяжести заболевания. Благоприятным можно считать прогноз **рекуррентной шизофрении**, хотя он весьма различен в случаях одноприступных форм и форм с малым числом приступов и длительными ремиссиями, с одной стороны, и вариантов с частыми приступами или при осложненном течении болезни — с другой. В настоящее время общепринято положение о том, что прогноз шизофрении в целом в большой степени определяется своевременностью начала и интенсивностью активной терапии в сочетании с социально-реабилитационными воздействиями.

**Лечение шизофрении** (см. также раздел 3.5 и гл. 4) предполагает дифференцированный подход, обусловленный крайним разнообразием ее проявлений, различиями в степени прогрессирующей и стадиями ее развития. Основные принципы лечения шизофрении можно свести к следующему.

1. Шизофрения рассматривается как патологический процесс, при котором предполагается единство патогенеза, психопатологических проявлений, что обуславливает необходимость применения биологических методов лечения, в первую очередь лекарственных.
2. При выборе метода лечения необходимо учитывать спектр действия психотропных средств, принимая во внимание и индивидуальные особенности, а также чувствительность больного к тому или иному препарату.

При определении клинических показаний в каждом случае обращают внимание на психопатологическую характеристику синдромов, форму и стадию заболевания (острое или хроническое состояние, эксацербация, ремиссия, степень выраженности негативных симптомов).

Терапевтический эффект тесно связан с динамикой психопатологической картины, что подразумевает изменение терапевтической тактики и своевременную замену препарата. Один из основных методов терапии — комплексное лечение пациентов с одновременным использованием препаратов различного клинического действия. Наряду с активной терапией, направленной на купирование того или иного психопатологического состояния, широко распространена поддерживающая терапия, цель которой — сохранение и стабилизация достигнутого в результате терапии состояния; профилактическая терапия ставит своей целью предупреждение развития приступа или обострения болезни и удлинение ремиссий. Существует большое (все увеличивающееся) число психофармакологических средств, что позволяет более дифференцированно подходить к терапии ранних признаков шизофрении и преодолевать индивидуальную терапевтическую резистентность.

### 3.1.3. Вялотекущая шизофрения (шизотипическое расстройство)

*А.Б. Смулевич*

**Вялотекущая шизофрения** — относительно благоприятный вариант расстройств шизофренического спектра — характеризуется постепенным, не достигающим глубины конечных состояний нарастанием негативных изменений и формированием предпочтительных для шизотипического расстройства позитивных психопатологических расстройств: шизообсессивных, псевдоневротических, коэнстезиопатических, стертых шизоаффективных.

Начало учению о стертых, латентных формах шизофрении положили исследования Е. Bleuler (1911). Состояния, соответствующие различным вариантам вялотекущей шизофрении (неврозоподобная, психопатоподобная, «бедная симптомами»), в МКБ-10 выделены за пределы диагностической категории «Шизофрения» (F20), объединяющей психотические формы заболевания, и рассматриваются в рубрике «Шизотипическое расстройство» (F21)<sup>1</sup>. В рамках этой рубрики (в отличие от раздела «Шизотипическое расстройство личности» в DSM-IV, объединяющего консти-

---

<sup>1</sup> В отечественной версии МКБ-10 «Психические расстройства и расстройства поведения (F00–F99). Класс V МКБ-10», адаптированной для использования в РФ, в пределах шизотипического расстройства выделяются латентная шизофрения (F21.1), шизофренические реакции (F21.2), псевдоневротическая (неврозоподобная) (F21.3), псевдопсихопатическая (психопатоподобная) (F21.4) и «бедная симптомами» шизофрения (F21.5).

туциональные аномалии) распределены психопатологические признаки эндогенной группы. Соответственно анализ пограничных, латентных форм, концептуализируемых в рамках расстройств шизофренического спектра, в большинстве зарубежных, а также в некоторых отечественных исследованиях (Диденко А.В., 1999; Акжигитов Р.Г., Волкова Н.П., 2001; Краснов В.Н., 2009) проводится в пределах шизотипического расстройства. Некоторые проявления вялотекущей шизофрении (длительный латентный этап, «латентная шизофрения») в настоящее время относят к аттенуированному (ослабленному) психотическому синдрому, который, в свою очередь, рассматривается вне пределов шизофрении (Carpenter W., 2009).

**Распространенность вялотекущей шизофрении** в населении России варьирует от 1,5 до 3% (в среднем — 2,92%) (Чуркин А.А. и соавт., 2000), причем соотношение мужчин и женщин составляет 1:1. Чаще всего признаки вялотекущей шизофрении обнаруживают в возрасте 18–19 и 20–39 лет (Чуркин А.А., Касимова Л.Н., 2003). Больные, у которых диагностируется вялотекущая шизофрения, составляют от 20,4 (Уланов Ю.И., 1992; Фомин Г.А., 2006) до 28,8–31,3% (Чуркин А.А., Творогова Н.А., 2008) от числа всех учтенных пациентов с шизофренией. Среди контингента диспансерной сети регистрируется около 25% больных вялотекущей шизофренией (Ротштейн В.Г. и соавт., 2001). Доля больных с тревожными и депрессивными расстройствами, формирующимися в рамках вялотекущей шизофрении, составляет, по данным М.Н. Богдан (1997), 11,7% контингента психиатрических кабинетов городских поликлиник.

**Клинические проявления вялотекущей шизофрении** имеют собственную логику развития: 1) длительный латентный период с последующей активизацией болезни на отдаленных этапах патологического процесса; 2) неизменность определенных психопатологических расстройств (осевые симптомы), представляющих собой единую цепь нарушений, закономерное видоизменение которых тесно связано как с уровнем активности патологического процесса, так и с выраженностью негативных изменений. Осевые симптомы — навязчивости, фобии, сверхценные образования, коэнестезиопатии, астения и др. — определяют клиническую картину и персистируют (несмотря на смену синдромов) на всем протяжении заболевания.

Систематика проявлений вялотекущей шизофрении строится с учетом дименсионального, соответствующего современному уровню развития биологической (нейробиологической) психиатрии, подхода; при этом за основу принята дихотомическая модель, используемая при дифференциации шизофрении на позитивную и негативную (Andreasen N.C., 1982; Carpenter W.T. et al., 1985; Crow T.J., 1985; Мосолов С.Н., 2001; Джонс П.Б., Багли П.Ф., 2008; Kirkpatrick B., 2011). Зависимости, отражающие поляризацию психопатологических расстройств, отмечаются в большинстве случаев вялотекущей шизофрении уже на начальных этапах процесса. Однако необходимо подчеркнуть, что дифференциация клинических признаков, сопровождающихся предпочтительным формированием позитивной либо негативной симптоматики, относится не только к вялотекущей шизофрении, с самого начала манифестирующей крайними — гипертипическими — проявлениями, но и к случаям заболевания, дебютирующего смешанными симптомокомплексами. Последние обнаруживают постепенную — на уровне преформированной (заложенной в его природе) тенденции — поляризацию клинических проявлений, реализующуюся по мере развития болезни (Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., 2004; Смулевич А.Б., Ильина Н.А., 2012).



Формирование клинических симптомов вялотекущей шизофрении, протекающих с преобладанием позитивных расстройств, происходит путем усложнения определяющих дебют заболевания психопатологических образований пограничного уровня за счет расстройств более тяжелых регистров (обсессивно-компульсивные — идеообсессивные, обсессивно-бредовые; истерические — истерокаатония; соматоформные/органоневротические расстройства — сенестезии, сенестопатии и др.). Формирование вариантов негативной шизофрении (бедная симптомами — вялотекущая простая шизофрения, коэнестезиопатическая шизофрения, вялотекущая шизофрения с преобладанием астенических расстройств) сопровождается упрощением клинической картины с редукцией изначально фрагментарных позитивных симптомокомплексов.

**Вялотекущая шизофрения с обсессивно-фобическими расстройствами** (обсессивная шизофрения — Hollander E., Wong C.M., 1955; обсессивно-компульсивный субкласс шизофрении — Tibbo Ph., Warneke L., 1999; обсессивно-компульсивная шизофрения — Hwang M.Y., Morgan J.E., Losconzcy M.F., 2000; Hwang M.Y., Bermanzohn P.C., Opler L.A., 2005) представлена широким кругом шизообсессивных расстройств, включающих рудиментарные проявления более тяжелых (по отношению к обсессивно-фобическим расстройствам) психопатологических регистров (идеообсессивные расстройства — Корсаков С.С., 1913; Krafft-Ebing K., 1879). Среди таких проявлений — ауто-, алло- и соматопсихическая деперсонализация, усложняющая картину ПА, или магическое мышление, ассоциированное с феноменом «принятия невероятного за действительное» (Jaspers K., 1923). В спектре шизообсессивных расстройств нередко реализуются иллюзии загрязнения в сочетании со страхом физического или морального «осквернения» (Rozin P., Fallon A., 1987), а также с навязчивостями повторного контроля<sup>1</sup>. Агорафобию могут сопровождать коморбидные псевдопсихопатические расстройства; социофобию — сенситивные идеи отношения, бредоподобные фантазии, неразвернутые идеи отношения и преследования; мизофобию — сенестопатии; компульсивные расстройства постепенно замещаются кататоническими стереотипиями.

Картина шизообсессивных расстройств может включать обсессии с бедным инсайтом (Carmin Ch., Wiegartz P.S., Wu K., 2008), отличительной особенностью которых является нестабильность критического отношения к навязчивостям, компульсиям и ритуалам. Вследствие снижения критики возникают некорректируемая убежденность в реальности навязчивых опасений и страхов и неспособность противостоять ритуалам.

По существу, навязчивости с бедным инсайтом представляют более сложные (нежели навязчивости с дефицитом критики) психопатологические образования. В некоторых исследованиях такие симптомокомплексы рассматриваются как сме-

---

<sup>1</sup> Навязчивости повторного контроля в контексте «принятия невероятного за действительное» приобретают черты навязчивых представлений, приобретающих на высоте состояния интрузивный характер. Их содержание — идеи неумышленного нанесения тяжкого вреда окружающим, сомнения в совершении насилия или убийства (при случайном столкновении с прохожими, управлении автомобилем). Поведение при обсессиях с «принятием невероятного за действительное» приобретает нелепый характер, сопровождается многократными перепроверками с возвратом на место «преступления».

шанные обсессивно-бредовые, или «незавершенные параноидные», феномены — предшественники развернутых бредовых состояний, выступающих в рамках параноидной шизофрении. Однако, как показали исследования Ю.Б. Загородновой и Е.В. Колюцкой (2009), эти клинические образования не относятся к «гибридным» симптомокомплексам (Hwang M.Y. et al., 2005), но выступают в форме самостоятельных психопатологических феноменов, отличных как от обсессивно-компульсивных, так и от развернутых, подверженных дальнейшей эволюции бредовых расстройств. В круг этих расстройств включены бредовые и галлюцинаторные навязчивости (навязчивые галлюцинации) (Seglas J., 1892; Скляр Н.И., 1907, 1908; Загороднова Ю.Б., Колюцкая Е.В., 2009).

Среди псевдоневротических проявлений тревожно-фобического ряда чаще всего доминируют ПА. Отличительная особенность динамики ПА, выступающих в рамках вялотекущей шизофрении (на нее указывал еще Ю.В. Каннабих, 1935), — внезапность манифестации и персистирующее течение в дальнейшем. При этом обращает на себя внимание атипия ПА, протекающих с явлениями диссоциации и расстройством самосознания, страхом потери контроля над собой, сумасшествия, танатофобией, генерализованной тревогой.

В других случаях в качестве одного из наиболее характерных признаков выступает стремительное присоединение генерализованной тревоги либо быстрое нарастание избегающего поведения с неуклонным присоединением агорафобии. При этом возможна трансформация отдельных страхов, присущих агорафобии (фобии открытых пространств или транспорта), в панагорафобию, когда избегающее поведение не только ограничивает передвижение, но и распространяется на любые ситуации, в которых больной может оказаться без помощи (Колюцкая Е.В., Гушанский И.Э., 1998).

Среди других фобий в ряду псевдоневротических расстройств, предпочтительных для рассматриваемого варианта вялотекущей шизофрении, страх внешней («экстракорпоральной») угрозы: проникновения в организм разнообразных вредоносных агентов — ядовитых веществ, опасных субстанций (асбест, радиоактивное излучение и др.), острых предметов (иголки, осколки стекла и др.), способных нарушить физическое здоровье и социальное функционирование. Как и агорафобия, фобии внешней угрозы сопровождаются защитными действиями — ритуалами «очищения» (сложные, иногда длящиеся часами манипуляции с тщательной обработкой или даже дезинфекцией одежды, жилья). В некоторых, наиболее тяжелых случаях ритуалы, предотвращающие контакты с опасными или загрязненными предметами, принимают форму аутоагрессивного поведения. Такого рода контранксиозные ритуалы приобретают все более вычурный характер, постепенно занимают ведущее положение в клинической картине, целиком определяют поведение больных, а иногда приводят к полной изоляции от общества. Избегая потенциальной опасности (взаимодействия с «вредоносными» веществами), пациенты бросают работу или учебу, месяцами не выходят из дома, отдаляются даже от ближайших родственников и чувствуют себя в безопасности лишь в пределах собственной комнаты.

Навязчивости при вялотекущей шизофрении быстро утрачивают прежнюю аффективную окраску, приобретают черты инертности и однообразия. Их содержание становится все более нелепым, теряет даже внешние признаки психологической понятности. При этом наблюдаются отвлеченные навязчивости (Снежевский А.В.,

1983) по типу экзистенциальных страхов, бесплодного навязчивого мудрствования с многократно повторяющимися попытками раскрыть смысл того или иного понятия, найти ответ на неразрешимый вопрос. Вместе с тем обнаруживается тенденция к систематизации навязчивостей, «группировке» вокруг первичной obsessions. В частности, компульсивные расстройства на поздних этапах сближаются с моторными стереотипиями (Stein D. et al., 1998) и сопровождаются в части случаев самоповреждающим поведением (покусывание рук, расчесывание кожи, перетягивание горла). Эти особенности obsessive расстройств при вялотекущей шизофрении отличают их от obsessive-компульсивных расстройств (ОКР), выделяемых в МКБ-10 в качестве самостоятельной категории.

На завершающих этапах заболевания на первый план выступают ритуалы в форме моторного перфекционизма (Железнова М.В., 2008). Компульсивное расстройство проявляется многократными повторениями совершаемых в определенной последовательности действий, представляющих рутинные бытовые операции (гигиенические процедуры, смена одежды, нанесение макияжа и др.). В качестве особого, подчас многочасового церемониала, имеющего конечной целью удовлетворенность правильной последовательностью действий, становится расположение предметов на письменном столе или книжной полке (по цвету или размеру печатных изданий, дисков и др.) с соблюдением полной симметрии.

Особое место занимают obsessive-фобические расстройства, формирующиеся у больных вялотекущей шизофренией в рамках эксацербаций — затяжных (от нескольких месяцев до нескольких лет) тревожно-аффективных приступов. В структуре ТФР, определяющих манифестацию приступа, превалируют ПА. В некоторых случаях наблюдаются острые пароксизмы фобий, для которых характерна абсолютная немотивированность, отвлеченность, подчас метафизичность содержания (Insel T.K., Akiskal H.S., 1986).

В клинической картине obsessive фаз превалируют фобии контрастного содержания — страх потери контроля над собственными поступками или сумасшествия, опасения совершить антисоциальный либо аутоагрессивный поступок — убийство или самоубийство (ударить ножом, выбросить с балкона ребенка, повеситься, выпрыгнуть из окна) (Стась С.Ю., 2008). Суицидо- и хомицидофобии сопровождаются, как правило, яркими образными представлениями трагических сцен, которые могут последовать в случае реализации тревожных опасений. Навязчивости, формирующиеся либо обостряющиеся в рамках тревожно-аффективных приступов, могут протекать по типу «помешательства сомнений» — *folie du doute* (Legrand du Saulle H., 1875; Волель Б.А., 2003). На фоне генерализованной тревоги с бессонницей и идеаторным возбуждением манифестируют навязчивые сомнения — конкурирующие представления, относящиеся к целесообразности уже совершенных, а при нарастании остроты состояния и планируемых в будущем поступков. Навязчивые сомнения сопровождаются антагонистическими, достигающими уровня амбивалентности тенденциями. При приступах, протекающих с преобладанием аффективных (депрессивных) расстройств, на первый план выступают навязчивые идеи самообвинения, собственного несовершенства, невыполненного долга, принимающие форму тревожных руминаций (Читлова В.В., 2013); в контексте последних реализуется многократный пересмотр как прежних поступков, получающих негативную оценку, так и возможных ошибочных действий в будущем.

**Вялотекущая ипохондрическая шизофрения** в качестве отдельной клинической формы, ограниченной симптомокомплексом небредовой ипохондрии, впервые выделена М. Bornstein (1928). На современном уровне знаний ипохондрические состояния рассматриваемого круга концептуализируются в рамках шизотипического расстройства (Handset P., Parnas J., 2005; Серебрякова Е.В., 2007). Клиническая картина небредовой ипохондрии складывается из сенсопатий (коэнестезиопатий) и ТФР ипохондрического содержания, формирующихся при явлениях ипохондрически стигматизированного поведения (частые обращения за врачебной помощью, самоощажение, чрезмерное потребление медицинских ресурсов, оздоровительные мероприятия). В связи с соматической окраской психопатологических расстройств, а также органоневротическими симптомокомплексами, доминирующими в ряду проявлений вялотекущей шизофрении (ощущение тяжести в эпигастрии, сходное с симптоматикой заболеваний желудочно-кишечного тракта, боли в пояснице, имитирующие обострения радикулита, стреляющие боли в позвоночнике, напоминающие проявления остеохондроза, и др.), пациенты неоднократно обращаются в учреждения общемедицинской сети, подвергаются повторным обследованиям («медицинская одиссея» по Reckel K., 1978) и направляются к психиатру лишь спустя 3–4 года. С учетом психопатологической гетерогенности ипохондрической симптоматики представляется возможным выделение двух типов вялотекущей ипохондрической шизофрении — коэнестезиопатического и тревожно-ипохондрического (Смулевич А.Б., Волель Б.А., 2009).

**Коэнестезиопатическая шизофрения.** Клиническая картина определяется персистирующими телесными сенсациями — сенестезиями, идиопатическими алгиями, сенестопатиями (Bonhoeffer K., 1941; Huber G., 1957; Kato S., Ishiguro T., 1997; Kobayashi T., Kato S., 2004; Prokudin V., 2008; Лобова Л.П., 1962; Королева Е.Н., 1965; Смулевич А.Б., 2005), выступающими в сочетании с астеническими расстройствами (Волель Б.А., Серебрякова Е.В., 2006). В качестве «базисных», облигатных для ипохондрической шизофрении выступают сенестетические расстройства (Huber G., 1974): чувство «легкости» собственного тела, полета, падения, проваливания, незапной мышечной пустоты, напряжения или спазма. К коэнестезиопатическому варианту шизофрении (шизотипического расстройства) относится ограниченная (*circumscripta*) ипохондрия (Bonhoeffer K., 1941; Смулевич А.Б., 1987), представленная телесными сенсациями круга идиопатических алгий. Болевые феномены носят изолированный характер и чаще всего локализуются в недоступных непосредственному наблюдению частях тела (брюшная полость, малый таз и др.). Ипохондрическая одержимость болями сочетается с односторонней активностью, направленной на устранение «телесного страдания» обычно путем оперативных вмешательств («жажда операций», по K. Bonhoeffer, 1941).

В ряду телесных сенсаций выступают также эссенциальные сенестопатии (Dupré E., Camus P., 1907; Басов А.М., 1981) — патологические ощущения, лишенные сходства с признаками соматической болезни, «гетерономными» нормальной телесной перцепции (Glatzel J., 1969): необычные «странные» сенсации (чувство «прокалывания», «жжения», болезненного «прохождения волн»), лишенные точной формально-пространственной проекции, с трудом поддающиеся описанию. В некоторых случаях сенестопатии ограничены определенным участком тела (Okubo T. et al., 2005): областью головы, груди, живота, конечностей («туманность» внутри головы, «бурление» в кишечнике, ощущение «холода» в конечностях и др.).

Телесные сенсации возникают спонтанно либо в зависимости от определенного положения тела, физиологических или моторных функций. В большинстве случаев патологические ощущения принимают персистирующий характер, в других наблюдениях — возникают эпизодически (хронические, или пароксизмальные, сенестопатии по И.Р. Эглитису, 1977).

**Тревожно-ипохондрическая шизофрения.** На первый план в пределах осевой тревожно-фобической симптоматики (в противоположность коэнестезиопатической ипохондрии) выступают ипохондрические страхи, нозофобии и тревожные опасения, а также соматизированная тревога с вегетативными кризами, достигающими уровня ПА. Начальные признаки тревожно-ипохондрической (в отличие от коэнестезиопатической) шизофрении приходятся в большинстве случаев не на молодой, а на средний возраст. Психопатологические проявления продромального этапа характеризуются усугублением черт проприоцептивного диатеза (психогенно провоцированные транзиторные тревожно-ипохондрические реакции).

Манифестация психопатологических проявлений при тревожно-ипохондрической шизофрении происходит либо внезапно в виде острой вспышки — «ипохондрический припадок» (*hypochondrische Anfall*) по R. Wollenberg (1904), либо путем медленного формирования ипохондрической симптоматики. Острый дебют ипохондрии реализуется в рамках ПА (Bystritsky A. et al., 2001; Консторум С.И. и соавт., 1935, 1939; Герцберг М.О., 1937; Колюцкая Е.В., 2001; Романов Д.В., 2008) (их продолжительность от 10–20 мин до 1–3 сут), а в ряде случаев — в структуре экзистенциального криза (Дубницкая Э.Б., Романов Д.В., 2007). К облигатным психопатологическим признакам экзистенциального криза, знаменующим дебют небредовой ипохондрии, относится флотирующая тревога, сопровождающаяся ощущением угрозы существованию, катастрофы, «обрушившей» душевную жизнь или соматическое благополучие. Пароксизм протекает с «панической растерянностью», страхом потери контроля, сумасшествия или наступающей смерти, явлениями алло-, сомато- и аутопсихической деперсонализации, с расстройствами самосознания, глубина которых варьирует в широких пределах: от невротического — страх потери самоконтроля, диспсихофобия (Смулевич А.Б. и соавт., 2007) до психотического уровня (вторгающаяся в сознание «интрузивная» тревога) (Колюцкая Е.В., 2001). В этих случаях больные указывают не только день, но и час начала болезни (Консторум С.И. и соавт., 1935). Острая тревога за свое физическое существование, страх гибели, выступающие в комплексе с многообразными телесными сенсациями, вегетативными кризами, безраздельно овладевают сознанием больных. Они растеряны, не понимают, что с ними происходит, настойчиво «атакуют» врачей, умоляют о помощи.

При дебюте с постепенным (от 2–3 лет) нарастанием ипохондрической симптоматики в клинической картине доминируют ипохондрические фобии, перманентный страх надвигающейся соматической катастрофы. Тревожно-ипохондрические нарушения (ПА, агорафобия, нозофобии) достигают уровня нозомании (Иванов Н.В., 1970; Брагин Р.Б., 1979; Серебрякова Е.В., 2007). Малейшее изменение самочувствия сопровождается экзацербацией ипохондрических фобий (танато-, канцеро-, кардио- и инсультофобии). Повышение температуры до субфебрильных цифр немедленно связывается в сознании больного с угрозой сепсиса, бледность — с заражением СПИДом, выделения из носа, в которых «появились прожилки крови», —



с опухолью мозга и т.д. На первом плане — рефлексия, постоянный анализ болезненных ощущений, сопряженные с явлениями медицинской аддикции (*doctor shopping*, по P. Fink, 2004): obsessивное стремление к обследованиям с привлечением широкого круга специалистов, многократным госпитализациям в лечебные учреждения различного профиля (Tyner P. et al., 1990; Starcevic V., Lipsitt D.R., 2001), обращению к новым диагностическим и лечебным методикам. В попытках установить «истинную причину» страдания пациентов не останавливают ни потери времени, что иногда приводит к увольнению с работы, ни финансовые затраты. Разубеждения врачей служат лишь подтверждением худших предположений относительно тяжести, необычности, нераспознанности заболевания с формированием убежденности в «бесилии» официальной медицины.

**Вялотекущая шизофрения с явлениями деперсонализации** (Наджаров Р.А., Смуглевич А.Б., 1983) в настоящее время рассматривается некоторыми авторами в рамках шизотипического расстройства (Махновская Л.В., 2002; Уманский А.В., 2005). Клиническая картина заболевания определяется феноменами отчуждения, выступающими в различных сферах самосознания (ауто-, алло- и соматопсихическая деперсонализация). При этом деперсонализация распространяется в первую очередь на высшие дифференцированные эмоции, сферу аутопсихики (ощущение собственной измененности, измененности внутреннего мира, раздвоенности своего «Я», умственного оскудения [Тиганов А.С., 2008]) и сопровождается снижением витальности, инициативы и активности (диссоциативный тип деперсонализации — Кафаров Т.А., 2000).

В дебюте заболевания преобладают признаки невротической деперсонализации — обостренное самонаблюдение, жалобы на потерю «чувственного тона», исчезновение яркости и четкости восприятия окружающего. При приступообразном течении болезни расстройства самосознания обычно выступают в рамках аффективных фаз — тревожно-апатическая депрессия по F. Fanai (1973). Отдельные деперсонализационные симптомокомплексы (пароксизмально возникающее чувство измененности психических функций со страхом потери самоконтроля) проявляются уже в структуре острых приступов тревоги (ПА), а также в рамках симптомокомплекса тревожных руминаций (Wolfradt U., Engelmann S., 2003). При неглубоком уровне аффективных нарушений (дистимия, истероидная дисфория) преобладают парциальные анестетические расстройства: отстраненное восприятие предметной реальности, отсутствие чувства присвоения и олицетворения, ощущение потери гибкости и остроты интеллекта (Ильина Н.А., 1998). По мере обратного развития депрессии отмечается тенденция к редукции деперсонализационных расстройств, хотя и в ремиссии нарушения самосознания полностью не исчезают. При генерализации деперсонализационных расстройств в рамках затяжной депрессии на первый план выступают явления болезненной анестезии (*anaesthesia psychica dolorosa*). «Чувство бесчувствия» выражается прежде всего потерей эмоционального резонанса. Больные отмечают, что живопись и музыка не вызывают у них прежнего душевного отклика, а прочитанное воспринимается как холодные голые фразы — нет сопереживания, отсутствуют тонкие оттенки чувств, утрачена способность ощущать удовольствие и неудовольствие. Пространство как бы уплощается, окружающий мир представляется измененным, застывшим, пустым. Явления аутопсихической деперсонализации (Воробьев В.Ю., 1971) могут достигать при этом степени полного

отчуждения, потери своего «Я». Больные утверждают, что их психическое «Я» погасло: они утратили связь с прошлой жизнью, не знают, какими были прежде, их как будто не касается происходящее вокруг. В некоторых случаях нарушается и сознание активности «Я» (Scharfetter Ch., 1976; Stassen H.H. et al., 2007) — все поступки воспринимаются как нечто механическое, бессмысленное, чуждое. Отмечавшееся еще в дебюте заболевания чувство утраты связи с окружающими усиливается до ощущения полного непонимания поведения людей, взаимоотношений между ними. Нарушаются сознание идентичности «Я» (Scharfetter Ch., 1976), противопоставление сознания «Я» внешнему миру (Jaspers K., 1913). Больной перестает ощущать себя как личность, смотрит на себя «как бы со стороны», испытывает мучительную зависимость от окружающих. Характерны высказывания типа: «нет ничего своего», «мысли и поступки механически перенимаются у других людей», он сам «лишь разыгрывает роли, переходит в чуждые для себя образы». Симптомы деперсонализации постепенно лишаются четкости, физикальности, лабильности и многообразия проявлений (дефектная деперсонализация по К. Naug, 1939). На первый план выступает «чувство неполноты» (Janet P., 1911), распространяющееся как на сферу эмоциональной жизни, так и на самосознание в целом. Больные осознают себя измененными, отупевшими, примитивными, отмечают, что лишились прежней душевной тонкости. Явления дефектной деперсонализации сопровождаются иногда формированием ипохондрического развития, определяемого в связи с постоянным недовольством больных своей психической деятельностью, как моральная ипохондрия (Falret J., 1886). Пациенты целиком концентрируются на анализе оттенков психических процессов и, несмотря на частичное восстановление адаптационных возможностей, всячески подчеркивают тяжесть причиненного болезнью ущерба. Они жалуются на «неудовлетворительное» качество своего мышления и других психических процессов, воспринимая собственную психику как «нарушенную», «неполноценную». На первый план выступает настойчивое, достигающее степени одержимости стремление восстановить прежнее психическое функционирование, во что бы то ни стало побороть болезнь или не допустить ее дальнейшего прогрессирования. При этом обнаруживается готовность к испытанию психотропных средств последних поколений, к новым обследованиям и нетрадиционным методам лечения (Смулевич А.Б. и соавт., 2007).

При *вялотекущей шизофрении с истерическими проявлениями* (Дубницкая Э.Б., 1978; Семке В.Я., 2008) истерическая симптоматика принимает гротескные, утрированные формы: грубые, шаблонные истерические реакции с неадекватностью эмоциональных разрядов, гипертрофированная демонстративность, жеманность и кокетливость с чертами манерности. При этом обращает на себя внимание инертность психопатологических проявлений — продолжающиеся месяцами контрактуры, гиперкинезы, стойкая афония, дисфагия, писчий спазм и др. Истерические расстройства (конверсионные, диссоциативные), как правило, выступают в сложных коморбидных связях с фобиями, навязчивыми влечениями, яркими овладевающими представлениями, вспышками генерализованной тревоги и сенесто-ипохондрическими симптомокомплексами. В некоторых случаях в клинической картине превалируют кататимно окрашенные овладевающие представления о «необыкновенной любви», идеальных взаимоотношениях с объектом экстатических привязанностей (Дубницкая Э.Б., 1979; Фильц А.О., 1988). На первый план высту-

пает феномен принятия содержания собственных фантазий за действительность, реализующийся серией любовных неудач и разочарований. В клинической картине истерические расстройства постепенно уступают место психопатоподобным (лживость, авантюризм, бродяжничество).

При *вялотекущей простой шизофрении* (Наджаров Р.А., 1972) (первичном дефект-психозе; Юдин Т.И., 1941; простой шизомании, Claude H., 1925) в детском возрасте обнаруживаются признаки «задержанного» или «искаженного» дизонтогенеза (Лукьянова Л.Л., 1989), проявления латентного периода соответствуют дебюту негативной шизофрении (Andreasen N.C. et al., 1995) с медленным углублением психической дефицитарности (нехватка «жизненной энергии», снижение инициативы, активности, эмоциональная нивелировка), падением успеваемости, затруднениями в усвоении школьного материала. Позитивные психопатологические расстройства рудиментарны. На первом плане расстройства анергического полюса — субступорозные состояния (мягкая кататония, Kahlbaum K.L., 1873), аффективные нарушения с крайней бедностью, фрагментарностью и однообразием проявлений. С наибольшим постоянством возникают депрессивные расстройства, относящиеся к кругу негативной аффективности, — апатические депрессии с бедностью симптоматики, идеаторным торможением, когнитивными расстройствами и симптомами ангедонии, распространяющейся на все сферы жизни (Степанов И.Л., 2004; Herbener E.S., Narrow M., 2002). По мере развития заболевания нарастают медлительность, пассивность, ригидность, а также признаки психической несостоятельности. Все же несмотря на умственную утомляемость, когнитивные расстройства (жалобы на трудности концентрации внимания, наплывы, путаницу и обрывы мыслей) — дефект типа простого дефицита (Еу Н., 1955, 1998), пациенты не обнаруживают признаков регресса поведения, внешне вполне упорядочены, владеют необходимыми навыками самообслуживания, ведения домашнего хозяйства и обычно способны справляться с несложными профессиональными обязанностями.

При *астенической шизофрении* (шизоастения — Mayer-Gross W., 1932; Еу Н., 1948; Dimitriyewicz D.T., 1952; шизофреническая астения — Sass L.A., Parnas J., 2003) в случаях дебюта болезненного процесса в юношеском возрасте клиническая картина определяется явлениями ювенильной астенической несостоятельности (Glatzel J., Huber G., 1968; Олейчик И.В., 1997), нередко перекрывающейся с аффективными (депрессивными) расстройствами невротического уровня. На первом плане — прогрессирующее падение успеваемости, наиболее отчетливо выступающее в период экзаменационных сессий. Среди базисных симптомов, обуславливающих снижение работоспособности, выраженная умственная утомляемость, рассеянность, снижение концентрации внимания. Преобладают жалобы на «нервное истощение», разбитость, плохую память, рассеянность и трудности осмысления материала. В активном периоде заболевания формируются явления аутохтонной (не связанной с умственными или физическими перегрузками) астении (Glatzel J., 1972; Соколовская Л.В., 1991), протекающей с отчуждением самосознания активности. При астении, приобретающей тотальный характер, ощущение падения активности охватывает как идеаторную, так и соматопсихическую сферу. Однако в некоторых случаях на первый план выступает физическое бессилие, приобретающее форму нарушения общего чувства тела. В клинической картине доминируют слабость, разбитость, ощущение утраты мышечного тонуса, необычной физической тяжести, «ватности» во всем теле.

**Диагноз вялотекущей шизофрении** в рамках расстройств шизофренического спектра (шизотипическое расстройство) нуждается в отграничении от расстройств адаптации, патологии конституционального и невротического круга. Соответственно диагноз устанавливается при наличии в психопатологическом пространстве заболевания расстройств негативного ряда. Проявления дефекта остаются облигатными при распознавании вялотекущей шизофрении. Наряду с негативными изменениями существенной опорой при отграничении вялотекущей шизофрении служат психопатологические образования позитивного ряда. В качестве предпочтительных для вялотекущей шизофрении выступают обсессивный бред, навязчивые галлюцинации, аутохтонная астения, истерические состояния с трансформацией конверсионных проявлений в сенесто-ипохондрические, субкататонические, псевдогаллюцинаторные; генерализованное ТФР с растерянностью и амбитендентным ритуальным поведением, достигающее уровня «помешательства сомнений»; расстройства самосознания диссоциативного круга преимущественно в аутопсихической сфере, достигающие уровня дефектной деперсонализации. Процесс диагностики вялотекущей шизофрении требует интегрального подхода, основанного не только на отдельных психопатологических признаках негативного и позитивного ряда, но и на совокупности всех клинических симптомов. При диагностическом анализе учитывают сведения о психических болезнях у родственников, особенностях преморбиды, развитии в детском, пубертатном и юношеском возрасте. Большое значение для установления природы болезненных проявлений приобретают обнаруживаемые в указанные периоды необычные или вычурные увлечения (Личко А.Е., 1985, 1989), а также постепенно нарастающие либо резкие, по типу экзистенциального криза, характерологические сдвиги с профессиональным «надломом» (Mundt Ch., 1983), изменениями всей жизненной кривой и нарушениями социальной адаптации. В отличие от невротических, связанных со стрессом и личностных расстройств, при вялотекущей шизофрении отмечаются обеднение мышления, затруднения концентрации внимания, постепенное, связанное с падением интеллектуальной активности, инициативности, плохой переносимостью обыденных стрессовых факторов снижение трудоспособности.

**Лечение вялотекущей шизофрении** проводят главным образом психотропными средствами. Значительную роль при этом играют психосоциальные воздействия (обучение стратегиям совладания с психическими расстройствами, выполнение терапевтических рекомендаций, распознавание ранних проявлений рецидивов, участие в реабилитационном процессе с освоением прежних социальных, в том числе ролевых, функций, различные формы социальной поддержки). У большинства больных (особенно при преобладании в клинической картине неврозоподобных, ипохондрических и истерических расстройств) психофармакотерапия должна сочетаться с психотерапией. Лечение вялотекущей шизофрении проводят длительными курсами, большая часть которых приходится на амбулаторную, в том числе поддерживающую, терапию. Учитывая, что потребность в приеме психотропных средств может сохраняться на протяжении многих лет, в целях улучшения комплайенса при подборе препаратов предусматривают минимизацию поведенческой токсичности и побочных эффектов. Среди мероприятий, направленных на предотвращение самовольного, противоречащего медицинским рекомендациям прекращения приема лекарств, большое значение приобретает применение психотропных средств про-

лонгированного действия, обеспечивающих перманентное контролируемое психофармакологическое воздействие (рисперидон конста, палиперидона пальмитат, флулентиксол деканоат, зуклопентиксол деканоат). Лечебное воздействие направлено на купирование, с одной стороны, позитивной симптоматики, а с другой — на коррекцию негативных расстройств.

Лечение начинается в продроме — при возникновении признаков высокого риска манифестации заболевания: дезорганизации процессов мышления, психопатоподобных изменений, аффективного дисбаланса (соматизированные, сезонные, тревожные депрессии, ювенильная астеническая несостоятельность, эпизоды генерализованной тревоги, деперсонализационные эпизоды, сенситивные идеи отношения и др.). Терапия проводится атипичными антипсихотиками, назначаемыми в небольших дозах, а при необходимости — в сочетании с антидепрессантами (пароксетин, флувоксамин, агомелатин). Терапию в активном периоде болезни подбирают в зависимости от структуры психических расстройств (осевые симптомы). В случаях резистентности к психотропным средствам прибегают к интенсивной терапии, в частности к парентеральному (внутримышечному, внутривенно-капельному) введению препаратов.

При вялотекущей шизофрении с обсессивно-фобическими расстройствами выбор терапии зависит от выраженности тревожных проявлений и структуры навязчивостей. В тех случаях, когда клиническая картина определяется многообразием тревожно-фобических проявлений (персистирующие ПА, полиморфные фобии, явления генерализованной тревоги, тревожные опасения с картиной «помешательства сомнений», признаки стойкого фобического избегания, формирующегося по типу панагорафобии), показаны антипсихотики, а также препараты, обладающие выраженным серотонинергическим действием (ТЦА, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина — СИОЗС — пароксетин, флувоксамин, сертралин, а также препараты двойного действия — СИОЗСН — дулоксетин, венлафаксин, милнаципран).

Показания к использованию антипсихотиков при вялотекущей шизофрении с обсессивно-фобическими расстройствами шире, чем при неврозах. Лечение антипсихотиками может оказаться эффективным у пациентов с ОКР, резистентных к серотонинергическим антидепрессантам. Антипсихотики (атипичные — рисперидон, оланзапин, zipрасидон, арипипразол, клозапин, а также традиционные — галоперидол и др.) используются при навязчивостях с бедным инсайтом (Carmin Ch., Wiegartz P.S., Wu K., 2008), при психотических навязчивостях (бредовые и галлюцинаторные навязчивости). Лечение атипичными антипсихотиками показано при отвлеченных навязчивостях (Снежневский А.В., 1983) — бесплодном мудрствовании, навязчивом счете, навязчивом страхе «экстракорпоральной» угрозы — фобиях проникновения в организм вредных химических веществ, осколков стекла, иголок; мизофобии. Антипсихотики (оланзапин, рисперидон, арипипразол и др.) назначают также в случаях коморбидности навязчивостей со стойкими сенситивными идеями отношения, идеями физической или психической неполноценности, «неприятной» для окружающих. Антипсихотические препараты (трифлуоперазин, галоперидол, флулентиксол, рисполепт), используемые в небольших дозах, показаны при сочетании обсессивно-фобических расстройств с негативными изменениями (психопатоподобного, астенического — аутохтонная астения и других типов).



При терапии ипохондрических состояний наиболее эффективны антипсихотики последних поколений — кветиапин, амисульприд, оланзапин, рисперидон (Смулевич А.Б., Волець Б.А., 2009), что аргументируется наличием у этих психотропных средств аффинитета к патологическим телесным сенсациям. При необходимости присоединяют препараты других классов. Транквилизаторы эффективны при преобладании в структуре обсессивно-фобических, истероформных и ипохондрических расстройств, протекающих с превалированием соматовегетативных проявлений, при умеренно выраженной тревоге (Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., 2009). Для купирования ПА используют алпразолам, клоназепам, лоразепам. Препараты этого класса показаны также в тех случаях, когда клиническая картина определяется специфическими изолированными фобиями (страх домашних животных, темноты, высоты), ограниченной (*circumscripta*) агорафобией с избеганием узкого круга строго фиксированных ситуаций, моносимптоматическими двигательными навязчивостями (охранительные ритуалы, тики).

При выявлении признаков резистентности к психотропным средствам (даже при парентеральном внутривенно-капельном их введении) такая ситуация может возникнуть при стойких многолетних обсессиях с реакцией повторного контроля — мизофобии, канцерофобии, сопровождающихся ритуальными перепроверками и повторными действиями, а также при некоторых других навязчивостях и фобиях) может быть предпринята попытка проведения ЭСТ. В лечении больных вялотекущей шизофренией с истерическими реакциями эффективны препараты двух классов — нейролептики и транквилизаторы. Наиболее резистентны к воздействию психотропных средств истерические расстройства сложной структуры, протекающие с диссоциативными проявлениями и нарушениями сознания. Таким больным необходима нейролептическая терапия (галоперидол, клозапин, алимемазин, сульпирид, хлорпротиксен и др.), нередко проводимая в сочетании с транквилизаторами (диазепам, хлордиазепоксид, феназепам и др.). При стойких истероформных псевдопсихопатических проявлениях (гипертрофированная демонстративность, авантюризм, грубые истерические стигмы) показаны нейролептические средства (неулептил, клозапин, хлорпротиксен) в небольших дозах. При преобладании в клинической картине истерофобических и конверсионных расстройств назначают транквилизаторы бензодиазепинового ряда, а также афобазол, обладающий анксиолитическими и нейропротективными свойствами (Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., Романов Д.В., 2006; Серединин С.Б., Воронин М.В., 2009).

Если же в клинической картине преобладают признаки психической дефицитности, т.е. при вялотекущей простой шизофрении, показан флупентиксол — нейролептик с активирующим, энергезирующим эффектом. Коррекции негативных изменений способствуют также атипичные нейролептики: рисперидон, оланзапин, арипипразол. Формирование симптомокомплекса дефектной деперсонализации (Haug K., 1939) (чувство «неполноты» эмоциональной жизни и интеллектуальной деятельности, утриванная рефлексия с жалобами на бедность ассоциаций, расплывчатость представлений и образов, отсутствие непосредственности и полноты ощущений) служит показанием к проведению комбинированной терапии. В этих случаях чаще всего используют антипсихотики (арипипразол, оланзапин, сульпирид) в сочетании с транквилизаторами (диазепам, алпразолам, феназепам). При преобладании в клинической картине изменений анергического полюса (ослабление

умственной деятельности, расстройства концентрации, бедность эмоциональных реакций) наряду с атипичными нейролептиками оправданно применение СИОЗС (флуоксетин, эсциталопрам и др.), а также препарата из группы обратимых ингибиторов МАО — пирлиндолла.

## 3.2. Эндогенно-органические заболевания

### 3.2.1. Деменции

*С.И. Гаврилова*

**Деменция** — синдром приобретенного и, как правило, прогрессирующего снижения интеллекта, приводящего к нарушению профессионального, социального и/или повседневного функционирования пациента.

**Диагностика** синдрома деменции в соответствии с международными классификациями (МКБ-10, DSM-IV, -V) в качестве ключевого критерия предполагает наличие множественного дефицита когнитивных функций, изменяющего каждодневную деятельность пациента и существующего не менее 6 мес. Когнитивные расстройства должны выявляться вне состояния нарушенного сознания. В DSM-V деменции включены в диагностическую группу «Нейрокогнитивные расстройства». Причиной когнитивных расстройств служат органические заболевания головного мозга, метаболические, токсические или системные заболевания (в том числе органная недостаточность) (табл. 3.2).

Таблица 3.2

**Критерии диагностики синдрома деменции по МКБ-10 (1995)**

<b>Симптомы</b>	Множественный дефицит высших корковых функций, включая нарушения памяти и, по крайней мере, одной из когнитивных функций: ◆ речи; ◆ праксиса (исполнительной деятельности); ◆ гнозиса (оптико-пространственной деятельности); ◆ мышления
<b>Степень выраженности</b>	Ухудшение профессионального или социального функционирования
<b>Длительность</b>	Не менее 6 мес.
<b>Течение</b>	Обычно хроническое или прогрессирующее
<b>Причины</b>	Церебральное заболевание или общее (соматическое заболевание, интоксикация, в том числе медикаментозная) патологическое состояние, вторично влияющее на мозговую деятельность
<b>Критерий исключения</b>	Расстройство сознания

**Распространенность** деменции среди лиц пожилого и старческого возраста (65 лет и старше), по данным различных исследований, колеблется от 5 до 12%. По обобщенным результатам 11 европейских популяционных исследований частота деменции в позднем возрасте (65 лет и старше) составляет 6,4%, причем показатели болезненности удваиваются с каждым прожитым после 65 лет пятилетием, составляя в возрасте 65–69 лет 0,8%, а в возрасте 90 и старше лет 28,5% (O'Connor D.W., 2005). В соответствии с данными отечественных популяционных исследований показатель частоты деменции среди пожилого населения (60 лет и старше) Москвы

составляет 10,4% (Калын Я.Б., Гаврилова С.И., 1997). Распределение по частоте различных нозологических форм деменций представлено в табл. 3.3.

Таблица 3.3

**Распределение по частоте основных нозологических форм  
в общей структуре деменции у пожилых**  
(цит. по: Левин О.С., 2010)

<b>Заболевание</b>	<b>Доля от общего числа больных с деменцией, %</b>
БА, включая БА + цереброваскулярное заболевание	25–50
СД	10–25
Деменция с тельцами Леви (ДТЛ)	5–15
Алкогольная деменция	4–10
Лобно-височная деменция (ЛВД)	2–5
Нормотензивная гидроцефалия (НТГ)	1–3
Опухоли головного мозга	1–2
Дисметаболическая энцефалопатия	< 1
Посттравматическая энцефалопатия	< 1

**Клиническая картина** синдрома деменции представляет собой три основные группы расстройств:

- 1) проявления собственно когнитивного дефицита: расстройства речи (афазия, дисфазия), в том числе номинативная, моторная (экспрессивная), сенсорная (импрессивная) афазия; расстройства исполнительной деятельности (апраксия, диспраксия) при ненарушенных моторных функциях; нарушения оптико-пространственной деятельности (агнозия, дисгнозия); нарушения памяти (амнезия, дисмнезия) и расстройства аналитико-синтетической деятельности, т.е. собственно интеллектуальных функций;
- 2) психопатологические расстройства, включая психотические и поведенческие симптомы деменции;
- 3) нарушения повседневной активности.

В **классификация деменций** по нозологическому принципу выделено (условно) четыре основные нозологические группы деменций:

- 1) первичная дегенеративная деменция: БА, ЛВД;
- 2) деменция при системных дегенеративных заболеваниях ЦНС: ДТЛ, БП с деменцией, хорея Гентингтона (ХГ), прогрессирующий надъядерный паралич, кортикобазальная дегенерация и др.;
- 3) вторичная деменция: сосудистая, метаболические и токсические энцефалопатии, НТГ, посттравматическая энцефалопатия, деменция вследствие опухоли мозга, при демиелинизирующих заболеваниях, деменция у пожилых при органной патологии, инфекционных и системных заболеваниях. Среди них выделяют потенциально обратимые деменции (см. табл. 3.3);
- 4) смешанные формы деменции: сочетание БА и цереброваскулярного заболевания, БА и ДТЛ.

**Причины потенциально обратимой вторичной деменции:**

- ◆ депрессия (депрессивная псевдодеменция);
- ◆ расстройства сознания (спутанность);

- ◆ НТГ;
- ◆ менингиома, субдуральная гематома и другие интракраниальные поражения;
- ◆ дисметаболические состояния (например, гипотиреоз, недостаточность витамина B<sub>12</sub> или фолиевой кислоты, гиперкальциемия);
- ◆ органная недостаточность (сердечная, легочная, почечная, печеночная);
- ◆ инфекции ЦНС (в том числе сифилис мозга, ВИЧ);
- ◆ побочные эффекты или передозировка лекарственных средств;
- ◆ иная интоксикация.

**Дифференциальный диагноз** проводят на каждом этапе диагностики деменции, которая представляет собой двухэтапный процесс. На первом этапе устанавливают синдромальный диагноз деменции. Для этого необходимо оценить когнитивные функции пациента с помощью несложных тестов (например, Mini-Mental State Examination [MMSE] — краткая шкала оценки психического статуса), получить объективные анамнестические сведения со слов информанта (члена семьи, друга и т.п.) для того, чтобы оценить характер и продолжительность когнитивных нарушений и изменений в повседневной деятельности пациента. На этом же этапе следует провести дифференциальный диагноз с расстройством сознания (делирий, спутанность) и интоксикацией, поскольку при расстройствах сознания может быть необходима неотложная медицинская помощь. Далее нужно провести дифференциацию с депрессией (депрессивной псевдодеменцией), требующей проведения антидепрессивной терапии, и с синдромом мягкого когнитивного снижения (МКС; *mild cognitive impairment* — MCI). На втором этапе диагностического процесса осуществляют нозологическую оценку синдрома деменции. Прежде всего дифференцируют вторичную и первичную деменцию, поскольку характер терапевтических мероприятий должен быть принципиально различным. В случае вторичной деменции терапия зависит от конкретной причины, вызвавшей когнитивные расстройства, и нередко предусматривает urgentное медицинское вмешательство (например, в случае опухоли мозга, инсульта, субарахноидального кровоизлияния).

### **Болезнь Альцгеймера**

*Син.:* деменция альцгеймеровского типа — представляет собой наиболее распространенную форму первичных дегенеративных деменций, которая характеризуется постепенным малозаметным началом в пресенильном или старческом возрасте, неуклонным прогрессированием расстройств памяти и высших корковых функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом; имеет характерный комплекс нейropатологических признаков, представленных ниже.

### **К нейropатологической характеристике БА относят:**

- ◆ атрофию коры головного мозга;
- ◆ утрату синапсов и нейронов;
- ◆ амилоидную ангиопатию;
- ◆ воспалительную реакцию микроглии;
- ◆ нейритические сенильные бляшки с амилоидным ядром;
- ◆ альцгеймеровское перерождение нейрофибрилл (альцгеймеровские клубки).

Однако только сочетание последних двух признаков считается посмертным диагностическим признаком БА.

**Эпидемиология.** БА считается наиболее частой причиной деменции среди лиц в возрасте 65 лет и старше. В 2010 г. в мире насчитывалось 30 млн больных БА. По данным отечественного эпидемиологического исследования, 4,5% населения Москвы в возрасте 60 лет и старше страдают БА, причем у 1,8% выявлены выраженные и тяжелые формы (Гаврилова С.И., Калын Я.Б., 2002). Показатели болезненности растут по мере увеличения возраста обследованных: от 0,6% в возрасте 60–69 лет до 3,6% — в возрасте 70–79 лет и до 15% — в возрасте 80 лет и старше. Показатели распространенности БА в популяции пожилых женщин существенно выше, нежели среди мужчин того же возраста.

**Современная классификация БА** основана на возрастном принципе. В соответствии с МКБ 10-го пересмотра (1992) выделяют два клинических типа БА:

- 1) **F00.0 БА с ранним началом** (син.: тип II БА, пресенильная деменция альцгеймеровского типа) развивается преимущественно в пресенильном возрасте, сопровождается неуклонным прогрессированием нарушений памяти, интеллектуальной деятельности и высших корковых функций и приводит к развитию тотальной деменции с выраженными расстройствами речи, праксиса и оптико-пространственной деятельности (афатоапрактоагностическая деменция). По структуре синдрома деменции и основным клиническим характеристикам соответствует заболеванию, описанному впервые А. Alzheimer (1906) и получившему позднее его имя, т.е. собственно БА (здесь и далее именуется пресенильная БА). В преобладающем большинстве случаев пресенильная БА (от 75 до 85%) начинается в возрасте от 45 до 65 лет, однако возможно как более раннее (около 40 лет), так и более позднее — старше 65 лет начало (10–15% случаев). Средний возраст больных к началу заболевания варьирует, по разным оценкам, от 54 до 56 лет. Средняя продолжительность болезни составляет 8–10 лет, но встречаются как более затяжное (более 20 лет), так и катастрофическое течение болезни — от 2 до 4 лет;
- 2) **F00.1 БА с поздним началом** (син.: тип I БА, сенильная деменция альцгеймеровского типа). Заболевание начинается в преобладающем большинстве случаев в старческом или (реже) пожилом (после 65 лет) возрасте с малозаметных нарушений памяти, общего интеллектуального снижения и личностных изменений. При неуклонном дальнейшем прогрессировании развивается тотальная деменция амнестического типа, сопровождающаяся общим снижением высших корковых функций, которые (в отличие от пресенильной БА) относительно редко достигают степени тяжелых корковых очаговых расстройств. От 75 до 85% случаев сенильной деменции альцгеймеровского типа возникает в возрасте 65–85 лет, хотя ранние доклинические симптомы болезни могут в небольшой части случаев выявляться и ранее 60 лет. Продолжительность заболевания колеблется от 4 до 15 и более лет;
- 3) кроме того, в МКБ-10 кодом F00.2 выделяется **атипичная БА, или деменция смешанного типа**, характеризующаяся сочетанием проявлений, типичных как для БА, так и для церебрально-сосудистого заболевания.

Основные дифференцирующие клинические признаки указанных типов БА приведены в табл. 3.4.



Таблица 3.4

**Параметры, применяемые в дифференциации основных клинических форм БА**  
(цит. по: Гаврилова С.И., 1999)

<b>Пресенильный тип БА (син.: пресенильная деменция альцгеймеровского типа)</b>	<b>Сенильный тип БА (син.: сенильная деменция альцгеймеровского типа)</b>
Начало преимущественно в пресенильном возрасте	Начало преимущественно в старческом возрасте
Медленное развитие болезни на инициальном этапе и быстрое прогрессирование на этапе клинически выраженной деменции	Менее прогрессирующее развитие болезни на всех этапах ее течения, за исключением конечного
Появление корковых дисфункций уже на ранних этапах болезни	Нарушение высших корковых функций на этапе далеко зашедшей деменции
Множественное тяжелое поражение высших корковых функций на этапе тяжелой деменции, вплоть до «неврологизации» расстройств	Общее ухудшение высших корковых функций, которое редко достигает степени явных очаговых расстройств
Длительная сохранность реакции пациента на болезнь и основных его личностных особенностей	Выраженные изменения личности и утрата критики к болезни уже на ранних ее этапах
Относительно гомогенная клиническая картина на развернутом этапе деменции (афатоапрактоагностическая деменция)	Гетерогенная клиническая картина (различные клинические формы) деменции

При **диагностике** БА используют современные международные критерии диагностики — NINCDS — ADRDA (McKann C.D. et al., 1984), которые предусматривают различную степень точности диагноза: «вероятная», «возможная» и «подтвержденная (несомненная)» БА. В соответствии с диагностическими рекомендациями, разработанными международными экспертными группами, в том числе DSM-IV (APA, 1994) и утвержденной ВОЗ МКБ-10, прижизненный диагноз БА основан на присутствии следующих облигатных признаков:

- 1) наличие синдрома деменции;
- 2) неуклонно прогрессирующее ухудшение памяти и других когнитивных функций (речи, праксиса, гнозиса);
- 3) начало в возрасте 40–90 лет, преимущественно после 65 лет;
- 4) отсутствие системных заболеваний или болезней головного мозга, которые сами по себе могут служить причиной прогрессирующего ухудшения памяти и когнитивных функций;
- 5) отсутствие помрачения сознания.

**Диагноз «вероятной» БА подтверждают:**

- 1) отягощенный (по деменции) семейный анамнез;
- 2) наличие прогрессирующей (в динамике) церебральной атрофии при КТ/МРТ-исследовании;
- 3) на раннем этапе — наличие КТ/МРТ-признаков атрофии медиальных отделов височной доли (гиппокампа, миндалин, парагиппокампальной извилины).

**Диагноз «возможной» БА ставится при:**

- 1) атипичной клинике деменции в отсутствие признаков иного заболевания, которое могло бы объяснить наличие деменции;
- 2) наличии сопутствующего неврологического (например, цереброваскулярной энцефалопатии) или соматического заболевания, которое не может объяснить наличие деменции.

**Диагнозу БА противоречит:**

- 1) острое начало;
- 2) очаговые неврологические расстройства и/или судорожные припадки на ранней стадии болезни.

**Диагнозу БА не противоречит:**

- 1) наличие эпизодов стабилизации (плато), особенно в связи с терапией;
- 2) неврологические расстройства (нарушения походки, акинетико-ригидный синдром и др.) на стадии умеренно-тяжелой и тяжелой деменции;
- 3) судорожные припадки на поздних стадиях БА;
- 4) психопатологические симптомы: депрессия, тревога, апатия, бред, расторможенность.

**Диагноз «несомненной» БА** ставится посмертно на основании гистологического исследования головного мозга. Алгоритм диагностического обследования пациента с предположительной БА представлен ниже.

Последняя ревизия Американской классификации болезней DSM-V предусматривает возможность диагностики БА на додементной ее стадии на основании выявления легких признаков ухудшения памяти и когнитивного снижения в сочетании с биомаркерами БА, определяемыми в ликворе, или при ПЭТ-исследовании головного мозга с применением лигандов  $\beta$ -амилоида.

**Алгоритм диагностического обследования пациента с предположительным диагнозом БА включает следующее.**

1. Анамнез (обязательно объективный).
2. Соматическое (физикальное и неврологическое) обследование.
3. Когнитивное тестирование (например, MMSE, тест рисования часов, другие когнитивные тесты — см. Приложение 1).
4. Выявление и оценка поведенческих и психопатологических нарушений (аффективные, бредовые, тревожно-фобические, галлюцинаторные расстройства, состояния спутанности).
5. Оценка активности в повседневной жизни.
6. Оценка коморбидных заболеваний.
7. Лабораторное исследование: СОЭ, количество эритроцитов, лейкоцитов (+ лейкоцитарная формула), тромбоцитов, содержание электролитов (особенно кальция); глюкозы, почечные и печеночные пробы, гормоны щитовидной железы, часто необходимо определить содержание витамина  $B_{12}$ , фолиевой кислоты, серологические тесты на сифилис, ВИЧ-инфекцию головного мозга.
8. КТ/МРТ головного мозга.

Основные принципы **дифференциальной диагностики** соответствуют приведенным в разделе «Деменции». Наиболее значимая часть первичного диагностического процесса — разграничение БА с депрессией (депрессивной псевдодеменцией) и расстройством сознания (спутанность, делирий) у пожилого пациента — представлена в табл. 3.5.

Существенную помощь в **дифференциальной диагностике** с другими заболеваниями, которые наиболее часто протекают с клиническими проявлениями, сходными с симптомами БА, оказывают методы нейровизуализации (КТ и МРТ головного мозга). Чрезвычайно важно как можно раньше отграничить БА от «вторичной»

Таблица 3.5

**Дифференциальный диагноз между депрессией, делирием и БА**

<b>Депрессия</b>	<b>БА</b>	<b>Делирий</b>
Внезапное начало	Незаметное постепенное начало	Внезапное начало, которое можно точно датировать
Ограниченная (обычно) продолжительность	Хроническое неуклонно прогрессирующее течение на протяжении нескольких лет	Остро текущее заболевание (обычно в течение нескольких дней или недель, редко более одного месяца)
Обратимое течение	Необратимое течение	Чаще всего обратимое (нередко полностью) течение
Часто предшествующие депрессивные эпизоды в течение жизни	Отсутствие психиатрического анамнеза	
Чаще отсутствие дезориентированности (или только во времени)	Дезориентированность на продвинутом этапе развития болезни	Дезориентированность развивается очень быстро.
Утрирование жалоб на когнитивные расстройства и несостоятельность, частые ответы «не знаю»	Утаивание больными несостоятельности, связанной с расстройствами памяти (прибегание к уловкам)	Колеблющаяся ориентировка на протяжении короткого времени (нескольких часов, одного дня)
Изменчивость состояния на протяжении дня с улучшением во второй половине	Относительно стабильное состояние на протяжении продолжительного времени (дней, недель, иногда месяцев)	Изменчивая выраженность когнитивных нарушений
Ассоциированные с депрессией соматические нарушения (отсутствие аппетита, сухость кожи, запоры)	Относительно мало выраженные соматические изменения	Выраженные соматические изменения
Сознание не нарушено	Сознание не нарушено (если не присоединяется делирий)	Помрачение сознания или измененный уровень сознания
Нежелание выполнять тесты или отвечать на вопросы	Концентрация внимания нарушена	Возможна только кратковременная концентрация внимания
Бессонница	Инверсия цикла «сон-бодрствование»	Нарушенный и изменчивый цикл «сон-бодрствование»
Психомоторная заторможенность или тревожное возбуждение	Психомоторные расстройства возникают чаще на поздних этапах болезни	Выраженные психомоторные расстройства
Депрессивное настроение — наиболее ранний симптом	Нарушения памяти — наиболее ранний симптом	Соматическая декомпенсация, нарушение сознания и/или обманы восприятия — наиболее ранние симптомы
В равной мере снижена память на недавние и отдаленные события	В наибольшей мере страдает запоминание новой информации и недавних событий	

(потенциально обратимой) деменции, обусловленной тяжелыми соматическими заболеваниями или их декомпенсацией, органной недостаточностью, дисметаболическими или инфекционными заболеваниями от нейрохирургической патологии или MCI.

При дифференциальной диагностике с **опухолью мозга** учитывают, что при БА отсутствуют общемозговые симптомы (головная боль, рвота, головокружение и др.) и очаговые неврологические знаки. Их присутствие, так же как и присоединение судорожных припадков на раннем этапе болезни, ставит диагноз БА под сомнение. В этом случае необходимо срочно провести КТ/МРТ-исследование головного мозга для исключения новообразования.

Для **НТГ** в отличие от БА типична триада клинических симптомов: прогрессирующая деменция, нарушения походки и недержание мочи. Характерна эмоциональная тупость, иногда — эйфория, расторможенность, отсутствие критики, а также нарушений праксиса и речи.

Дифференциальный диагноз предполагает отграничение БА от:

- 1) других заболеваний ЦНС, которые могут вызывать когнитивный дефицит:
  - ЛВД;
  - СД;
  - ДТЛ;
  - БП с деменцией;
  - ХГ и другие редкие нейродегенеративные заболевания;
  - нейроинфекции;
  - субдуральная гематома;
  - опухоль мозга;
  - НТГ;
- 2) системных и метаболических расстройств:
  - гипер- и гипотиреоза;
  - витаминной недостаточности;
  - нарушения электролитного баланса;
  - обезвоживания;
  - соматических заболеваний (в том числе органной недостаточности, уроинфекции, осложнения вирусных инфекций);
- 3) психических заболеваний:
  - депрессии;
  - делирия (спутанности);
  - шизофрении (апатический дефект);
  - алкоголизма;
- 4) интоксикации, в том числе лекарственной.

В **клинических проявлениях и течении БА** выделяют три основные стадии: мягкой, умеренной и тяжелой деменции. Иногда выделяют две дополнительные стадии: доклиническую и стадию умеренно-тяжелой деменции, промежуточную между стадиями умеренной и тяжелой деменции.

**Доклиническая стадия** характеризуется начальными признаками мнестико-интеллектуального снижения (так называемая сомнительная деменция по L. Berg и соавт., 1993) или MCI в виде постоянной легкой забывчивости с неполным воспроизведением событий, небольшими затруднениями в определении временных отношений и в мыслительных операциях с сохранностью или только незначительным ухудшением в социальной или профессиональной деятельности при полной сохранности повседневных видов активности. Уже на этом этапе у пациентов отмечают легкие дисфазические нарушения либо элементы нарушений праксиса, личностные изменения по типу акцентуации или нивелировки личностных особенностей, а также снижение психической активности. На этом наиболее раннем этапе развития БА большим, как правило, удается скрывать или компенсировать имеющиеся у них расстройства.

На стадии **мягкой деменции** нарушения памяти (особенно на текущие события) усиливаются и становятся очевидными для окружающих, у больных отмечаются

трудности в хронологической, а также в географической ориентировке. Возникают явные затруднения в мыслительных операциях, при этом особенно страдают абстрактное мышление, возможности обобщения, суждения, сравнения. Больные уже не могут самостоятельно выполнять финансовые операции, вести корреспонденцию, путешествовать, хотя еще сохраняют способность к самообслуживанию и в значительной мере к независимому проживанию. При пресенильной БА нарушения высших корковых функций (речи, праксиса, оптико-пространственной деятельности) уже на этапе мягкой деменции достигают отчетливой выраженности. Сенильная БА в отличие от пресенильного типа заболевания дебютирует исключительно мнестическими расстройствами. Последние чаще всего сочетаются с личностными изменениями по типу так называемой трансиндивидуальной (сенильной) перестройки структуры личности или (реже) по психопатическому типу в виде резкого, нередко гротескного заострения характерологических особенностей пациента. Лишь в исключительно редких случаях с самого начала болезни отчетливо выступают признаки снижения психической активности и аспонтанности. Более чем у трети пациентов с ранним началом БА на стадии мягкой деменции обнаруживаются аффективные нарушения, чаще в виде хронического гипотимического аффекта и/или субдепрессивных реакций на собственную несостоятельность или психотравмирующую ситуацию, связанную с болезнью. Нередко субдепрессивные симптомы сочетаются с тревогой, истероформными или ипохондрическими расстройствами. Бредовые расстройства в виде эпизодических или протрагированных бредовых идей ущерба, воровства, режесидеи отношения, преследования или ревности выявляются на ранних этапах болезни примерно у четверти больных. Более чем у половины больных с сенильным типом БА на этапе мягкой деменции обнаруживаются эпизодические или более постоянные малоразработанные и несистематизированные бредовые идеи (чаще в форме мелочного конкретного бреда воровства, ущерба, мелкого притеснения), направленные против лиц из ближайшего окружения больных. В отличие от пациентов с сенильной БА для больных с пресенильным типом болезни характерны длительная сохранность основных личностных особенностей, присутствие чувства собственной неполноценности или измененности и даже адекватное эмоциональное реагирование на болезнь.

На стадии **умеренно выраженной деменции** преобладают проявления амnestического синдрома в сочетании с нарушениями высших корковых функций, типичных для поражения височно-теменных отделов головного мозга (симптомы дисфазии, диспраксии и дисгнозии). На этом этапе наблюдаются выраженные расстройства памяти как возможность приобретения новых знаний и запоминания текущих событий, так и воспроизведение прошлых знаний и опыта. Грубо нарушается ориентировка во времени, а часто и в окружающей обстановке. Больные уже не могут самостоятельно справиться с какими-либо профессиональными или общественными обязанностями. Им доступна только самая простая рутинная работа по дому, их интересы крайне ограничены, необходима постоянная поддержка и помощь, даже в самообслуживании. Больным с сенильным типом БА свойственна амnestическая дезориентировка, с феноменом «сдвига ситуации в прошлое», т.е. с патологическим оживлением воспоминаний о далеком прошлом и ложными узнаваниями окружающих, которых больные принимают за лиц из своего прошлого. На этом этапе у пациентов с пресенильным типом БА возникают различные неврологические симптомы:



повышение мышечного тонуса, единичные эпилептические припадки (абортивные и генерализованные), паркинсоноподобные расстройства (акинетически-гипертонические), амиостатические или диссоциированные неврологические синдромы: скованность без ригидности, амимия без общего акинеза, изолированные расстройства походки, а иногда различные гиперкинезы.

На стадии **тяжелой деменции** состояние больных (вне зависимости от типа заболевания) характеризуется тотальной деменцией с глубоким распадом памяти, полной фиксационной амнезией и амнестической дезориентировкой, близкой к тотальной. Больные полностью утрачивают представления о времени и окружающей обстановке и имеют крайне скудные представления о собственной личности. Тяжесть распада интеллектуальных функций такова, что больные практически полностью утрачивают способность к суждениям и умозаключениям, вербальной коммуникации, а также навыки психомоторики. Они не способны к самостоятельному существованию, нуждаются в постоянном уходе и надзоре. На стадии тяжелой деменции неврологическая симптоматика достигает наибольшей выраженности. При сенильном типе БА она представлена подкорковыми нарушениями, обычно в виде так называемого сенильного тремора и старческих изменений походки, которая становится семенящей и шаркающей. При сенильной БА даже на этапе исходного состояния нет тех грубых неврологических расстройств (хвотательные и оральные автоматизмы, амиостатические синдромы или гиперкинезы), которые отмечаются на конечном этапе пресенильной БА.

На заключительном этапе тяжелого слабоумия — конечное, или исходное, состояние — разрушается вся психическая деятельность больных, присутствуют тяжелые неврологические расстройства, множественные насильственные двигательные феномены, автоматизмы и примитивные рефлексy, насильственные гримасы плача и смеха, нередко — эпилептические припадки, развитие вынужденной («эмбриональной») позы и контрактур. У больных с тяжелой сенильной деменцией конечный этап обычно формируется вслед за присоединением какой-либо соматической патологии, чаще всего пневмонии: на этом фоне быстро развиваются кахексия, тяжелые дистрофические нарушения, эмбриональная поза.

Относительно часто на фоне клинически выраженной деменции (умеренной и тяжелой) возникают **психотические расстройства** (состояния спутанности сознания, сценические галлюцинаторные переживания, редуцированные делириозные или делириозно-аментивные синдромы), также **поведенческие нарушения** (агрессия, двигательное беспокойство, тревога, насильственные крики, нарушение суточного ритма и др.). Чаще всего психотические расстройства развиваются при присоединении дополнительных экзогенных факторов — декомпенсации соматических заболеваний, инфекций или после оперативных вмешательств, травм, медикаментозной или иной интоксикации и даже в результате психотравмирующих переживаний или резкой смены жизненного стереотипа.

**Этиология** БА неизвестна, **патогенез** изучен лишь частично. В основе БА лежит прогрессирующий нейродегенеративный процесс, связанный с нарушениями в метаболизме  $\beta$ -амилоида и  $\tau$ -протеина. Роль установленных генных мутаций в пусковых механизмах болезни остается недостаточно выясненной. Некоторые мутации в гене белка-предшественника  $\beta$ -амилоида ответственны за увеличение продукции  $\beta$ -амилоида, а гены-пресенилины (пресенилин-1 и пресенилин-2) — за процесс

его аномальных превращений, приводящих к образованию нерастворимых форм  $\beta$ -амилоида, обладающих повышенной слипчивостью и склонностью к формированию агрегированных скоплений, которые проявляют нейротоксические свойства. Скопления нерастворимого  $\beta$ -амилоидного белка в виде амилоидных бляшек вызывают, в свою очередь, процессы асептического воспаления в окружающей их нейроглии, сопровождающиеся оксидативным стрессом и эксайтотоксичностью. Вследствие этого нейроны, окружающие сенильные (амилоидные) бляшки, подвергаются нейродегенерации, вслед за чем наступает их распространенная гибель (Hardy J., Selcoe D.J., 2002).

Нарушение процессов фосфорилирования-дефосфорилирования белка, вызванное неизвестной пока причиной, приводит к образованию гиперфосфорилированного  $\tau$ -белка, составляющего основу внутринейрональных нейрофибриллярных (альцгеймеровских) клубков, что приводит к нарушению цитоскелета клетки и последующей ее гибели. При БА поражаются в первую очередь нейроны, расположенные в ядре Мейнерта, гиппокампе и неокортексе. Одновременно происходит гибель синапсов в височно-теменных и лобных отделах. Нарушение когнитивных функций коррелирует в наибольшей степени именно с последним показателем. Таким образом, дефицит когнитивных функций определяется не только непосредственной гибелью нейронов в указанных церебральных структурах, но и нарушением кортикокортикальных и реже кортикобазальных связей, приводящим к общей дезинтеграции в функционировании головного мозга. Ведущая роль в патогенезе расстройств памяти и других нарушений высших функций при БА принадлежит изменениям функционирования нейротрансмиттерных систем, вызванным нейродегенеративным процессом, прежде всего, центральному ацетилхолинергическому дефициту. В патогенез когнитивных и поведенческих расстройств вовлечена также глутаматергическая нейротрансмиттерная система. Нейродегенерация затрагивает и другие нейротрансмиттерные системы (хотя и не в столь выраженной степени). Наиболее часто страдают серотонин- и адренергическая системы, с патологией которых связано развитие так называемых некогнитивных симптомов, в частности депрессии, тревоги, агрессивного поведения. На отдаленных стадиях болезненного процесса страдает также дофаминергическая система, вследствие чего возникают экстрапирамидные расстройства.

**Генетика** БА включает несколько генетически гетерогенных форм. Идентифицированы три гена, ответственных за семейные формы БА: ген амилоидного предшественника ( $\beta$ APP); пресенилин-1 (PSN-1) и пресенилин-2 (PSN-2). Для семейных форм с ранним началом болезни (условно до 65 лет, но чаще в возрасте 40–55 лет) характерен аутосомно-доминантный характер наследования, при котором причиной развития болезни является мутация в единственном гене. Указанные формы составляют лишь небольшую часть (до 10%) случаев БА. При более редких семейных формах с поздним (после 65 лет) началом заболевания тип наследования определяется как олигогенный (с главной мутацией в одном или нескольких генах и модификационным эффектом в других). Подавляющее большинство пациентов с БА могут быть отнесены к так называемым спорадическим случаям.

**Факторы риска БА.** К определенным, т.е. воспроизводимым во всех исследованиях, факторам риска относят следующие: присутствие  $\epsilon 4$ -аллеля в ApoE-генотипе, более поздний возраст, наличие секундарных случаев болезни в семьях. В качестве

вероятных факторов риска рассматривают ЧМТ и заболевания щитовидной железы в анамнезе, поздний возраст матери при рождении, предшествующие депрессивные эпизоды и низкий уровень образования. Такие факторы, как накопление стрессогенных жизненных событий, хроническая психотравмирующая ситуация, повышение концентрации алюминия в питьевой воде, относятся к предположительным факторам риска. Показано, что длительное применение противовоспалительных нестероидных препаратов или эстрогенов, а также регулярное применение алкоголя в больших дозах могут выступать в качестве факторов антириска.

**Лечение БА.** Современная патогенетическая терапия БА предусматривает сочетание компенсаторной (*холинергической или глутаматергической*) и *нейропротективной (нейротрофической)* методики медикаментозного воздействия (табл. 3.6). Основные направления фармакотерапии БА основаны на холинергической недостаточности, развивающейся в связи с прогрессирующей дегенерацией холинергических нейронов уже на ранних этапах болезни. Выраженность холинергических нарушений коррелирует с тяжестью деменции, гибелью нейронов, а также с числом сенильных бляшек и нейрофибриллярных клубков — основных морфологических признаков БА. При БА утрачивается от 30 до 95% холинергических нейронов, особенно в коре и гиппокампе. Для преодоления холинергической недостаточности используют ингибиторы ацетилхолинэстеразы (АХЭ). Наибольшую распространенность в последнее время приобрели ингибиторы АХЭ второго поколения: *ривастигмин (экселон)*, *галантамин (реминил)* и *допенезил (алзепил, арисепт)*, терапевтические эффекты которых, так же как и безопасность их применения у больных с мягкой-умеренной деменцией, доказаны в многочисленных клинических исследованиях. Имеются также ограниченные доказательства эффективности ингибитора АХЭ первого поколения — *ипидакрина (нейромидин, аксамон)*. В последние годы получены доказательства вовлечения в нейродегенеративный процесс альцгеймеровского типа не только *холинергической*, но также и других нейротрансмиттерных систем, и в первую очередь — *глутаматергической*. Установлено, что при БА существенно снижено число глутаматных рецепторов в области гиппокампа — ключевой зоне развития нейродегенерации альцгеймеровского типа, причем уровень снижения достоверно коррелирует с тяжестью деменции. Разработана концепция глутаматопосредованной эксайтотоксичности и получены экспериментальные и нейропатологические данные, подтверждающие участие этого механизма в процессе нейродегенерации альцгеймеровского типа. *Мемантин (акатинол мемантин, нооджерон, меманталь)* является неконкурентным низкоаффинным антагонистом NMDA-рецепторов. Он позволяет физиологически активировать NMDA-рецепторы в процессе нейрональной передачи сигнала и одновременно блокирует обусловленную нейродегенеративным процессом патологическую активацию NMDA-рецепторов. Мемантин, назначенный на стадии умеренной деменции, обеспечивает симптоматическое улучшение когнитивных функций за счет того, что блокирует патологическую активацию NMDA-рецепторов. При применении на стадии умеренно-тяжелой и тяжелой деменции мемантин способен вызывать позитивный симптоматический эффект на уровне еще сохранившихся глутаматергических синапсов, что способствует поддержанию повседневной активности пациента.

На основе полученных в последнее десятилетие доказательств вовлечения в патогенез первичных нейродегенеративных заболеваний (и в первую очередь БА)

Таблица 3.6

## Медикаментозная терапия БА

Группы лекарственных средств	Препараты		Дозировка	
			начальная	максимальная
Ингибиторы холинэстеразы	Ривастигмин	Экселон	3 мг/сут*	12 мг/сут*
		Экселон-пластырь	4,6 мг/сут	13,3 мг/сут
	Галантамин (реминил)		8 мг/сут*	16–24 мг/сут*
	Донепезил (алзепил, арисепт)		5 мг/сут	10 мг/сут
	Ипидакрин (нейромидин, аксамон)		20 мг/сут	60–80 мг/сут*
Глутаматергические средства (антагонисты NMDA-рецепторов)	Мемантин (акатинол мемантин, нооджерон, меманталь)		5 мг/сут	20 мг/сут*
Нейротрофические средства	Церебролизин		5 мл + 100 мл физрствора в/в капельно	20 мл + 100 мл физрствора в/в капельно, проводится 1–2 р./год
Нейропротекторы	Холина альфосцерат (глиаилин, церепро)		1200 мг**	1200 мг**
	Ацетил-L-карнитин (карницетин)		500 мг	1500 мг**
Вазоактивные средства	Ницерголин (сермион)		10 мг	30 мг**
	Кавинтон		10 мг	30 мг**

\* В два приема.

\*\* В три приема.

дефицита нейротрофических ростовых факторов (НРФ) разработана **нейропротективная (нейротрофическая)** стратегия терапии. Поскольку было установлено, что фактор роста нервной ткани (NGF) и некоторые другие НРФ препятствуют развитию нейроапоптоза, введение нейротрофинов было признано значимым направлением нейропротективной (нейротрофической) терапии БА, способной, с одной стороны, сохранять дегенерирующие холинергические нейроны, а с другой — усиливать функции еще сохранных нейронов. Церебролизин, обладающий нейротрофическими эффектами, сходными с активностью NGF, способен редуцировать процесс аномального амилоидогенеза, препятствовать активации клеток нейроглии и продукции воспалительных цитокинов, тормозить процесс нейроапоптоза, стимулировать производство стволовых клеток — предшественников нейронов, а также рост дендритов и формирование синапсов и таким образом препятствовать реализации различных патогенетических механизмов, ведущих к нейродегенерации и нейрональной гибели при БА (Rockenstein E. et al., 2000). Достоверные симптоматические эффекты курсовой терапии церебролизинном при лечении БА, так же как и безопасность его применения в высоких суточных дозах (20–30 мл в 100 мл физраствора хлорида натрия по 20 в/в инфузий на курс), к настоящему времени доказана в клинических плацебо-контролируемых исследованиях (Ruther E. et al., 1994; Gavrilova S.I. et al., 1997; Reiner M. et al., 1997). Рекомендуются постепенное (в течение 3 дней) повышение дозировки церебролизина. Доказан болезньюмодифицирующий эффект церебролизина при применении повторных курсов терапии по указанной выше методике в течение длительного времени (Гаврилова С.И., 2007). Долговременная курсовая терапия церебролизинном (1–2 курса

в год) позволяет замедлить течение нейродегенеративного процесса не только на стадии мягкой, но даже на этапе умеренной деменции. Применение церебролизина не показано при наличии судорожной активности, психотических расстройств, а также на стадии тяжелой деменции.

В качестве средств нейропротективного лечебного воздействия могут применяться холина альфосцерат (глиатилин) и ацетил-L-карнитин (карнитетин). В качестве монотерапии они могут быть рекомендованы только для пациентов с мягкой деменцией в виде чередующихся с ингибиторами холинэстеразы курсов терапии. Во всех остальных случаях они могут применяться только как один из компонентов комплексной патогенетической терапии, т.е. в сочетании с одним из ингибиторов холинэстеразы или мемантином.

**Антипсихотическая терапия** направлена на купирование или коррекцию поведенческих и психопатологических расстройств, сопровождающих развитие деменции альцгеймеровского типа у 50% пациентов на том или ином этапе развития БА (Burns A. et al., 1990). Выделяют следующие группы поведенческих и психопатологических расстройств, встречающихся у пациентов с БА: психотические (бредовые, галлюцинаторные и галлюцинаторно-бредовые) расстройства; аффективные расстройства (депрессивное настроение, тревога, дисфория, апатия, отсутствие мотиваций), а также собственно поведенческие нарушения (агрессия, блуждание, двигательное беспокойство, насильственные крики, неуместное сексуальное поведение и т.д.). Ведение пациентов с поведенческими и психопатологическими симптомами БА включает широкий диапазон психофармакотерапии и психосоциальной помощи больному и его семье. При назначении антипсихотической терапии пациентам с БА необходимо учитывать наличие у них дефицитарности холинергической нейротрансмиттерной системы, вызванной самим нейродегенеративным процессом, в связи с чем у больных особенно часто возникают побочные эффекты от применения психотропных препаратов. К антихолинергическим эффектам психотропной терапии относят запоры, нечеткость зрения, сухость во рту, задержку мочи, ортостатическую гипотензию, заторможенность, экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, дискинезия), а также резкое когнитивное ухудшение, вплоть до развития спутанности сознания. Кроме того, пожилые больные часто склонны к падениям, а психотропные препараты, вызывающие заторможенность, ортостатическую гипотензию, экстрапирамидные симптомы, значительно увеличивают у них риск падений и соответственно опасность переломов. В терапии поведенческих и психотических симптомов деменции используют различные группы психотропных препаратов: нейролептики, антидепрессанты, бензодиазепины, противосудорожные средства. Наиболее широко для лечения поведенческих и психопатологических симптомов БА применяют нейролептические препараты. Однако из-за высокого риска необратимых или малообратимых экстрапирамидных симптомов, а также упомянутых выше периферических и центральных антихолинергических нежелательных эффектов нейролептики следует использовать только у пациентов с тяжелыми поведенческими или психотическими симптомами, причем предпочтение отдается препаратам, не обладающим (или имеющим минимальные) антихолинергическими эффектами. Трициклические депрессанты (ТЦА) таким больным противопоказаны. Бензодиазепиновые производные, в том числе гипнотики, можно назначать кратковременно (не более 2 нед.). При симптомах агрессии возможно применение тиаоридазина



(20–100 мг/сут) в качестве монотерапии или в комбинации с СИОЗС. При симптомах депрессии и тревоги рекомендовано применить СИОЗС или пиразидол. При выраженном возбуждении и агрессии возможно кратковременное назначение галоперидола (в дозе 2,5 мг в/м 2 р./сут) только в условиях стационара. Атипичные антипсихотические препараты обладают значительным преимуществом по сравнению с традиционными (типичными) нейролептиками, поскольку в низких, но клинически эффективных для пожилых больных дозах они практически не вызывают экстрапирамидных побочных явлений. Атипичные нейролептики воздействуют на более широкий спектр психопатологических расстройств, включая аффективные нарушения, возбуждение, враждебность, а также собственно психотическую симптоматику. Причем низкие (но терапевтические для данной категории больных) дозы атипичных антипсихотиков практически не вызывают антихолинергических и экстрапирамидных побочных эффектов. Рисперидон назначают в дозе от 0,5 до 1 мг/сут. При необходимости дозу можно увеличить до 1,5–2 мг/сут (в 2 приема). Кветиапин назначают в дозе от 25 до 300 мг/сут. Оптимальная дозировка составляет 100–200 мг/сут в 2 приема. Эти препараты назначают на 3–4 нед., после достижения терапевтического эффекта дозу постепенно (на протяжении 1–2 нед.) снижают, а затем препарат отменяют. Если при снижении дозы или отмене препарата симптоматика появляется вновь или усиливается, лечение продолжают в прежней дозе. Препарат не следует назначать больным с кардиальной и церебральной сосудистой патологией.

**Психологическая коррекция (когнитивный тренинг)** имеет целью улучшение или поддержание когнитивных способностей больных и сохранение у них навыков повседневной деятельности.

**Прогноз** заболевания крайне неблагоприятен, поскольку в его основе лежит прогрессирующий нейродегенеративный процесс. При обеспечении долговременной адекватной патогенетической и симптоматической терапии возможны замедление прогрессирования деменции или даже стабилизация на ограниченный период (в пределах 6 мес. — 3 лет в зависимости от стадии заболевания к началу терапии).

**Трудоспособность** всех больных БА стойко и безвозвратно утрачена.

#### **Деменция с тельцами Леви**

**Син.:** болезнь диффузных телец Леви — прогрессирующее диффузное нейродегенеративное заболевание головного мозга с образованием в нейронах базальных ганглиев ствола мозга и в коре больших полушарий телец Леви (эозинофильные включения в цитоплазме тел нейронов), проявляющееся деменцией, паркинсонизмом и психопатологическими расстройствами (зрительный галлюциноз).

Деменция, вызванная нейродегенеративным процессом с образованием внутриклеточных включений — телец Леви, была впервые описана R. Hasler (1938). Значительно позднее K. Kosaka (1976) детально описал особенности клиники и патоморфологии особой формы деменции и предложил назвать это заболевание «диффузной болезнью телец Леви». Ранее ДТЛ рассматривалась как особый вариант БА, в связи с тем что у части пациентов с деменцией, соответствующих критериям диагностики БА, при посмертном нейropатологическом исследовании обнаруживаются как характерные для БА гистологические признаки, так и сопутствующие корковые и подкорковые внутриклеточные включения — тельца Леви.

**Диагностика** ДТЛ основана на клинических критериях заболевания, которые в 1995 г. разработала международная группа экспертов, выделив синдром деменции

как облигатное его проявление и предложив для него название «деменция с тельцами Леви» (McKeith I. et al., 1996).

В качестве **основных признаков** рассматриваются:

- ◆ выраженные колебания (флюктуации) когнитивных функций, эпизодических состояний спутанности;
- ◆ повторяющиеся зрительные галлюцинации;
- ◆ признаки паркинсонизма, не вызванные какой-либо иной причиной (например, лекарственным воздействием).

Наличие двух из указанных трех признаков считается необходимым для диагностики ДТЛ.

**Дополнительными диагностическими признаками** являются:

- ◆ частые падения;
- ◆ обмороки;
- ◆ повышенная чувствительность к нейролептикам;
- ◆ галлюцинации (вербальные, тактильные, обонятельные и др.);
- ◆ систематизированный бред.

Однако **ключевым диагностическим признаком** служит прогрессирующая деменция.

**Эпидемиология.** Клинико-нейропатологические исследования показали, что у 15–25% пациентов с нейродегенеративной деменцией при нейропатологическом исследовании обнаруживается диффузное распространение телец Леви в разных регионах неокортекса (Kosaka K. et al., 1984). По данным W. Samuel и соавт. (2000), это заболевание занимает второе место по частоте (после БА) среди нейродегенеративных заболеваний, сопровождающихся развитием деменции. По данным R. Jellinger и С. Bancher (1996), ДТЛ является наиболее распространенной причиной сочетания паркинсонизма и деменции; чаще встречается у мужчин.

**Клиническая картина.** Заболевание начинается обычно между 6 и 8 десятилетиями жизни; описаны редкие случаи более раннего начала. Мужчины болеют в 1,5–2 раза чаще женщин. Начальные симптомы болезни могут быть различными. Приблизительно у четверти больных сначала появляются и в дальнейшем постепенно нарастают экстрапирамидные симптомы (гипомимия, замедленная шаркающая походка, тремор). Спустя несколько месяцев к ним присоединяются когнитивные, аффективные и психотические расстройства. У большинства же больных (74%) заболевание дебютирует когнитивными и/или аффективными нарушениями (депрессия, апатия), а также расстройствами сна и только позднее на фоне нарастающего когнитивного снижения присоединяются признаки паркинсонизма. Относительно редко первыми симптомами заболевания становятся зрительные галлюцинации или иллюзии, состояние спутанности сознания или (очень редко) параноидный синдром (Klatka L.A. et al., 1996). В значительной части случаев именно деменция остается ведущим признаком заболевания, тогда как симптомы паркинсонизма остаются на всем протяжении болезни минимальными (McKeith I.G. et al., 1996). Прижизненная нозологическая принадлежность таких случаев остается неопределенной, и диагноз может быть установлен только после нейропатологического исследования. Для начальных когнитивных нарушений и синдрома деменции характерна, помимо мнестических расстройств, нарушений ориентировки и снижения способности к концентрации внимания, резкая замедленность мыслительных процессов, речи

и моторики, а также аспонтанность и ранняя утрата критики к собственной несостоятельности. Синдром деменции формируется довольно быстро (1–2 года) и сопровождается присоединением афазии, апраксии (конструктивной и идеомоторной), выраженными нарушениями оптико-пространственной деятельности, апатией. В структуре нейропсихопатологического синдрома нарушения высших психических функций отмечаются относительно более грубые по сравнению с другими корковыми дисфункциями нарушения лобных и зрительно-пространственных функций. При этом у пациентов с мягкой и умеренной деменцией уровень когнитивного дефицита подвержен значительным колебаниям, зависящим от изменений уровня сознания. Флюктуации психического состояния в виде периодов неясного восприятия окружающего (своего рода состояние «прострации») или состояния спутанности являются характерной клинической особенностью ДТЛ, они отмечаются у подавляющего большинства больных с мягкой/умеренной деменцией, а на стадии тяжелой деменции сглаживаются или становятся незаметными на фоне глубокого слабоумия. Продолжительность таких эпизодов может быть различной — от нескольких минут до нескольких часов, их периодичность также очень вариабельна даже у одного и того же больного. Как правило, бывает невозможно установить какую-либо причину таких эпизодов спутанности или внезапного усиления тяжести когнитивного дефицита. Зрительный галлюциноз — наиболее частый признак психотических расстройств при ДТЛ. Зрительные галлюцинации возникают у четверти–половины больных на стадии мягкой/умеренной деменции и еще более часто (до 80%) — на стадии тяжелой деменции. Они имеют характер истинных галлюцинаций, часто индифферентных по содержанию. Больные «видят» несуществующих людей, животных, птиц, насекомых. Иногда галлюциноз носит сценopodobный характер. Очень редко галлюцинации вызывают страх, но нередко тяготят больных («надоедают»), хотя могут иногда вызвать интерес. Чаще у больных отмечается критика (иногда неполная) к зрительным галлюцинациям. Наряду со зрительными галлюцинациями могут присутствовать иные обманы восприятия или бредовые расстройства (бред преследования). У некоторых пациентов галлюцинаторные образы имеют уменьшенные размеры (карлики, мелкие животные, насекомые). Параноидный синдром, обычно отражающий содержание галлюциноза, может носить очень стойкий характер, продолжаясь несколько месяцев или лет, с определенными периодами обострения и затухания симптоматики. Усиление выраженности галлюцинаторно-бредовых расстройств возможно на фоне соматической декомпенсации, интеркуррентных заболеваний или изменения антипаркинсонической терапии. Аффективные расстройства (депрессия, тревога, апатия) встречаются при ДТЛ у трети пациентов, будучи иногда первыми симптомами заболевания. Расстройства сна (ночные пробуждения со спутанностью, беспокойный сон, мышечные подергивания, бормотание, размахивание руками и более сложные действия) могут стать инициальными проявлениями заболевания, встречаются чаще на относительно ранних этапах болезни. Прогрессирование болезни уже через несколько лет приводит к тяжелой инвалидизации пациентов. Смерть наступает обычно через 5–7 лет, но возможен и более быстрый исход болезни или, напротив, пролонгированное (до 20 лет) течение.

**Дифференциальная диагностика** необходима с заболеваниями, сопровождающимися синдромом паркинсонизма и деменцией: БП, БА и другими неврологическими заболеваниями. При БП в отличие от ДТЛ деменция развивается на фоне тя-

желых двигательных нарушений на сравнительно поздней стадии болезни. При БА симптомы паркинсонизма развиваются на фоне глубокого когнитивного дефицита или на фоне применяемой нейролептической терапии.

**Параклинические исследования** на стадии мягкой/умеренной деменции с использованием **нейропсихологического метода** выявляют характерную для ДТЛ диссоциацию между тяжестью нарушений оптико-пространственных функций и речевой активности и относительно маловыраженными мнестическими расстройствами, а также большую тяжесть нарушений нейродинамических и регуляторных составляющих (по сравнению с операциональными) высшей психической деятельности. При **КТ и МРТ головного мозга** определяют выраженную атрофию лобных и/или височных долей. **СПЕКТ-исследование** обнаруживает гипоперфузию в лобных отделах уже на начальном этапе (в отличие от БА). Для картины **ЭЭГ** характерны вспышки медленных волн (преимущественно в лобных отделах) на фоне замедления электрической активности.

**Этиология и патогенез** заболевания остаются невыясненными. Лишь небольшое число случаев ДТЛ имеет генетическую причину и передается по ауто-сомно-доминантному типу. Современные иммунохимические исследования, обнаружившие  $\alpha$ -синуклеин в тельцах Леви, стали основанием для отнесения этого заболевания к группе синуклеинопатий. Внутриклеточные накопления  $\alpha$ -синуклеина в настоящее время рассматривают скорее как важный патогенетический механизм заболевания, инициирующий гибель нервных клеток. Однако этот механизм нельзя считать единственной причиной гибели нейронов, поскольку семейная форма БП, связанная с мутацией в гене  $\alpha$ -синуклеина (4-я хромосома), не ведет к развитию деменции. ДТЛ относится не к чистым синуклеинопатиям, а к синуклеино-амилоидопатиям, т.е. имеет общие с БА патогенетические механизмы.

**Патогенетическая терапия** ДТЛ не разработана, поэтому лечение остается симптоматическим, направленным на уменьшение выраженности двигательных, когнитивных и психопатологических расстройств. Следует подчеркнуть, что из-за резко повышенной чувствительности пациентов к различным фармакологическим средствам симптоматическая терапия должна быть крайне осторожной. Попытка коррекции паркинсонизма нередко приводит к делирию, а назначение психотропных препаратов (в том числе бензодиазепиновых гипнотиков) — к акинетическому кризу или спутанности сознания. Лечение должно проводиться под совместным наблюдением психиатра и невролога, который осуществляет коррекцию симптомов паркинсонизма в зависимости от его формы и тяжести. Возможность противопаркинсонической терапии при этом заболевании ограничена: примерно у трети пациентов лечение препаратами леводопы неэффективно, хотя у некоторых больных препараты леводопы столь же эффективны, как при БП. Средняя доза леводопы при ДТЛ — 300–400 мг/сут. Применение других антипаркинсонических средств — амантадина, ингибитора МАО-В типа (селегилина), агонистов дофаминовых рецепторов, так же как и лечение препаратами леводопы, следует начинать с минимальных доз с последующим осторожным их повышением. Препараты с холинолитическим действием (см. раздел «Болезнь Паркинсона») противопоказаны, поскольку повышают риск психических нарушений, нарастания когнитивного дефицита и усиления нарушений ходьбы. Для лечения когнитивных расстройств показана холинергическая

терапия: ингибиторы холинэстеразы (ривастигмин, донепезил — алзепил, арисепт, галантамин); препараты, усиливающие высвобождение и синтез ацетилхолина: фосфатидилсерин (глиатилин), ацетил-L-карнитин (карницетин) и др. Лечение психотических нарушений у пациентов с ДТЛ представляет сложную задачу. Прежде всего необходимо выявить и скорректировать провоцирующие факторы (инфекционные заболевания, декомпенсацию соматической патологии), а также изменить схему противопаркинсонической терапии, при необходимости постепенно отменяя препараты в такой последовательности: холинолитик, селегилин, амантадин, агонист дофаминовых рецепторов. Нередко оставляют только препараты леводопы в сниженной дозе. Если упомянутые меры не приводят к коррекции психотических нарушений и дальнейшее снижение дозы антипаркинсонического средства (или его отмена) невозможны из-за резкого нарастания двигательных расстройств, необходимо дополнительное назначение антипсихотика. Применение традиционных нейролептиков приводит к состоянию, похожему на акинетический криз при БА, к развитию спутанности сознания или делирия либо усилению тяжести деменции и резкому нарастанию симптомов паркинсонизма с тяжелой дисфагией и невозможностью приема пищи, иммобилизацией пациента, присоединением аспирационной пневмонии и нередким быстрым наступлением смерти. Полагают, что гиперчувствительность к нейролептикам определяется не возрастом больных и тяжестью паркинсонизма, а дегенерацией нигростриарных нейронов и зависит от степени утраты нейронов черной субстанции и усиления активности серотонинергической передачи из-за высокой концентрации серотонина в скорлупе. Риск указанных осложнений нейролептической терапии существенно уменьшается при применении атипичных нейролептиков: оланзапина (зипрекса) — от 1,25 мг н/н (начальная доза) с постепенным повышением до терапевтической дозы (2,5–10 мг/сут), начальная доза сероквеля (кветиапин) составляет 12,5 мг на ночь, терапевтическая доза варьирует от 12,5 до 200 мг/сут. Лечение рисполептом (рисперидон) начинают с однократного приема 0,5 мг (на ночь), при необходимости повышая дозировку до 1,5 мг/сут. В отсутствие или при непереносимости указанных препаратов возможно применение мягкого типичного нейролептика (тиоридазина), кратковременное назначение галоперидола или хлорпроликсена при условии использования очень низких доз. Для купирования симптомов депрессии, тревоги, дисфории, агрессии, зрительного галлюциноза и других психотических симптомов рекомендуется применение СИОЗН или СИОЗСН. ТЦА противопоказаны. Важна также психотерапевтическая работа с больными и их родственниками, что в сочетании с адекватной амбулаторной терапией психотических расстройств позволяет многим больным оставаться в семье и избежать госпитализации, что значительно увеличивает продолжительность и качество их жизни.

### **Лобно-височная деменция (болезнь Пика)**

Прогрессирующее нейродегенеративное заболевание головного мозга, начинающееся, как правило, в пресенильном возрасте с постепенно нарастающих изменений личности и/или оскудения речи. Для этого заболевания характерна рано наступающая утрата критики и социальной адаптации (тотальное слабоумие) при относительной сохранности так называемых инструментальных функций интеллекта с клинической картиной деменции лобно-височного типа. Болезнь Пика относится к группе системных деменций, поскольку характеризуется избирательной атрофией



лобных и височных долей (реже и подкорковых образований). Это заболевание было впервые описано А. Пиком в 1892 г., который дал клиническую характеристику деменции с прогрессирующей афазией, развившейся как проявление прогрессирующей локальной атрофии мозга. Нейроморфологические изменения были представлены несколько лет спустя А. Альцгеймером (1910, 1911), который выделил клетки и тельца Пика и указал на сочетание их с локальной мозговой атрофией в области лобных и височных долей. В последнее десятилетие клинические представления об этом заболевании получили новое развитие. После того как стало очевидно, что лишь относительно небольшая часть случаев сопровождается классическими нейropатологическими признаками, для его обозначения были предложены другие термины: «лобно-долевая деменция неальцгеймеровского типа» (Brun A., 1987), «деменция лобного типа» (Neary D. et al., 1987), «лобно-долевая дегенерация» (Miller B. et al., 1991). Позднее был введен термин ЛВД, критерии которого были усовершенствованы D. Neary и соавт. (1998). ЛВД — это генерический термин, относящийся к клиническому синдрому, который определяется глубоким распадом личности и ее социального функционирования в сочетании с обеднением спонтанной речи, переходящим в мутизм, т.е. симптоматикой, которая указывает на двустороннюю лобно-височную дисфункцию. Наличие последней подтверждается данными функциональной нейрорентгоскопии (ПЭТ), а на более поздних этапах болезни — КТ и МРТ. Поскольку далеко не все случаи деменции лобно-височного типа имеют классические нейроморфологические признаки болезни Пика, остается открытым вопрос о том, можно ли при жизни больного (без нейроанатомических данных) выделить болезнь Пика из общей группы нейродегенеративных деменций, клинически проявляющихся синдромом ЛВД. В настоящее время в зарубежной литературе преобладает термин ЛВД, хотя по-прежнему широко используется и обозначение «болезнь Пика» (F02.0 в МКБ-10).

**Диагностика** с использованием общепринятых диагностических критериев, подобных тем, что применяются для БА, в отношении болезни Пика еще не разработана. Для того чтобы поставить диагноз болезни Пика в соответствии с МКБ-10, необходимо присутствие следующих признаков: прогрессирующая деменция с превалированием лобной симптоматики (эйфория, эмоциональное оскудение, огрубение в межличностных отношениях и социальном поведении, расторможенность или апатия) и расстройствами речи (стереотипии, оскудение речи, снижение речевой активности, сенсорная афазия). Появление указанных признаков должно опережать расстройства памяти, ориентировки, оптико-пространственной деятельности и праксиса.

**Эпидемиология.** Сведения о распространенности ЛВД довольно ограничены. Болезнь Пика встречается значительно реже, чем БА. По данным аутопсийных исследований в больших гериатрических стационарах, на долю болезни Пика приходится от 0,4 до 2% всех случаев деменции (Yellinger K.A., Bancher C., 1994). Эпидемиологическое исследование ограниченной популяции пожилых лиц (в возрасте 60 лет и старше) в Москве показало, что распространенность болезни Пика составляет 0,1% (Гаврилова С.И., 1984). У женщин данное заболевание наблюдается чаще, чем у мужчин (в соотношении 1,7:1). В большинстве публикаций последнего десятилетия приводятся показатели распространенности не для болезни Пика, а для ЛВД (они касаются в основном статистики неврологических стационаров). По данным D. Neary и соавт. (1988), на долю ЛВД приходится 19% всех случаев деменции.

**Классификация** ЛВД может быть основана на особенностях клинической картины или в соответствии с гистологической картиной: у около 20% больных ЛВД обнаруживают четкие нейропатологические признаки, характерные для болезни Пика, включая тельца и клетки Пика и другие внутриклеточные включения в нейронах и глии, состоящие либо из  $\tau$ -протеина, либо из убиквитина. Тельца Пика — интрацитоплазматические образования, состоящие из нейрофиламент и нейротубул. Клетки Пика — отечные ахроматичные нейроны. Указанная гистопатологическая картина отсутствует в большинстве других случаев ЛВД. Наиболее характерной особенностью ЛВД является фокальная атрофия лобных и височных долей, спонгиозформная дегенерация и глиоз микроваскулярного типа (Konop D.K., 2004). Клинически выделяют различные синдромальные подтипы ЛВД (Neary D. et al., 1998): синдром прогрессирующей афазии, синдром семантической афазии и наиболее частый синдром собственно ЛВД.

**Клинические проявления.** Заболевание начинается между 45 и 70 годами. Средний возраст к началу заболевания равен приблизительно 55–56 годам. В старости заболевание начинается сравнительно редко, его средняя продолжительность меньше, чем при БА (около 8 лет), с колебаниями от 2 до 20 лет. Заболевание начинается, как правило, постепенно. В отличие от БА затяжные инициальные этапы с психотическими расстройствами при ЛВД встречаются очень редко. Деменция при ЛВД обладает нозологическими особенностями. Главная из них — это отчетливое превалирование личностных изменений на ранних этапах заболевания, тогда как «инструментальные» (по G. Stertz, 1926) функции интеллекта (запоминание, репродуктивная память, внимание, ориентировка и т.п.) и автоматизированные формы психической деятельности, например счет, нарушаются позже. Изменения личности на начальной стадии заболевания зависят от преимущественной локализации нейродегенеративного процесса. При изолированном или преимущественном поражении полюса лобных долей постепенно нарастают бездеятельность, вялость, апатия и безразличие, побуждения снижаются до аспонтанности, эмоции притупляются; одновременно прогрессирует оскудение психической, речевой и двигательной активности. При преобладании начальной атрофии в орбитальной (базальной) коре развивается псевдопаралитический синдром. В этих случаях личностные изменения выражаются в постепенной утрате чувства дистанции, такта. Нарушаются нравственные установки, появляются расторможенность низших влечений, эйфория, экспансивность, а нередко и импульсивность. В рамках псевдопаралитического синдрома обычно рано наступают грубые нарушения понятийного мышления (обобщение, понимание пословиц и т.п.), а отчетливых нарушений памяти или ориентировки не обнаруживается. При атрофии височных долей или комбинированной лобно-височной атрофии рано возникают стереотипии речи, поступков и движений. Значительно реже встречаются другие инициальные синдромы заболевания: 1) астенические проявления с преобладанием жалоб на слабость, утомляемость, головные боли, нарушения сна и т.п.; 2) изолированные очаговые (афатические) расстройства; 3) психотические расстройства (в виде бредовых идей преследования, ревности или ущерба), которые нередко приводят к ошибочному предположению о шизофреническом процессе. Для ранних этапов ЛВД выраженные нарушения памяти нехарактерны. Могут отмечаться лишь «кажущиеся» расстройства памяти, обусловленные безучастием и аспонтанностью больных. С самого начала болезни неуклонно снижаются,

а затем и разрушаются наиболее сложные и дифференцированные виды мыслительной деятельности, т.е. абстрагирование, обобщение и интегрирование, гибкость и продуктивность мышления, критика и уровень суждений. По мере развития болезненного процесса клиническая картина все больше приближается к тотальному слабоумию с разрушением памяти и нарушением ориентировки. Хотя на поздних этапах болезни развивается глубокое слабоумие с крайним оскудением всех видов психической деятельности, нередко удивительно долго сохраняются некоторые виды элементарной ориентировки или остатки способности к запоминанию. Очаговые корковые расстройства — облигатные проявления ЛВД. Преобладают нарушения речи, которые представляют собой не только обязательный, но и ранний симптом заболевания. Речевые расстройства в первые два года заболевания возникают приблизительно в 60% случаев. На более поздних этапах практически всегда происходит постепенный распад речи с полным разрушением речевой функции и развитием в конечном итоге тотальной афазии. Первыми признаками этого распада чаще всего оказывается постепенное словарное, смысловое и грамматическое обеднение речи и появление речевых стереотипий. При преимущественной атрофии лобных долей у больных отмечается своеобразное «нежелание» говорить: снижение речевой активности может достигать степени полной речевой аспонтанности, когда экспрессивная речь полностью угасает. Состояние «кажущейся» или «инициальной немоты» не исключает, однако, возможности развития на более поздних этапах насильственного говорения или пения. При поражении лобно-височной области, помимо описанного оскудения речи, наблюдается также амнестическая и сенсорная афазия. Характерным, хотя и неспецифическим признаком распада речи при ЛВД является эхолалия, т.е. повторение услышанных слов, реплик, звуков. Она бывает частичной или полной, смягченной (митигированной, т.е. сопровождающейся приблизительным пониманием услышанного) и дословной (автоматизированной, без понимания услышанного). По мере распада речи в ней увеличивается удельный вес речевых стереотипий («стоячих оборотов»), которые на поздних этапах болезни нередко представляют собой единственную форму речевой деятельности. Аграфия, алексия, акалькулия при ЛВД в картине очаговых расстройств занимают относительно меньшее место. Для расстройств письменной речи особенно типичны «стереотипии письма». Апрактические симптомы обычно присоединяются поздно и не достигают той тяжести, которая свойственна БА. Психотические расстройства при ЛВД встречаются реже, чем при других атрофических процессах. На ранних этапах заболевания возможны неразвернутые паранойяльные синдромы, а изредка и более выраженные параноидные и галлюцинаторно-параноидные состояния. По мере развития деменции наблюдается нарастающая стереотипизация бредовых высказываний, которые превращаются в «стоячие обороты», лишённые актуального бредового значения. Псевдопаралитический синдром, возникающий при атрофии лобных долей, как правило, не сопровождается бредовыми идеями величия. Острые психотические эпизоды — состояния спутанности или психомоторного возбуждения — наблюдаются сравнительно редко и бывают рудиментарными. В некоторых случаях при ЛВД развиваются своеобразные «припадки», т.е. пароксизмальные состояния расслабления мускулатуры («потери тонуса») без полного выключения сознания. Появление настоящих эпилептических припадков в клинической картине атрофического процесса, скорее всего, свидетельствует о развитии БА.

Довольно часто (примерно у  $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$  больных) возникают неврологические расстройства, преимущественно в виде амиостатического (паркинсоноподобного) синдрома, реже в форме экстрапирамидных гиперкинезов. Для состояния далеко зашедшей ЛВД характерны синдром Klüver–Bucy: расторможенность влечений, извращения аппетита и булимия, гиперсексуальность. Исходное состояние при ЛВД очень сходно с терминальной стадией БА. Как и при деменции альцгеймеровского типа, оно характеризуется глобальным слабоумием с тотальным распадом речи, праксиса и гнозиса, а также развитием маразма и полной беспомощностью. Течение заболевания неуклонно прогрессирующее.

**Параклинические исследования**, в частности *нейропсихологические*, на начальных этапах ЛВД нарушений эпизодической и семантической памяти и дефектов оптико-пространственной деятельности, как правило, не выявляют. Более того, нередко у пациентов с выраженными поведенческими расстройствами и нарушениями социального функционирования сколько-нибудь значительных нарушений при нейропсихологическом исследовании не выявляется, а тестовая оценка, например по шкале MMSE, варьирует в пределах 24–30 баллов, т.е. соответствует возрастной норме (Gregory C.A., Hodges J.R., 1996). При специальном нейропсихологическом обследовании, основанном на методологии А.Р. Лурии, могут быть выявлены нарушения, характерные для дефекта префронтальных отделов мозга, особенно в случае преобладания в клинической картине признаков аспонтанности: нарушения программирования и контроля, регулирующей функции речи, полевое поведение, эхофеномены, а также снижение речевой активности в сочетании со стереотипиями. При этом «инструментальные» функции интеллекта (запоминание, репродуктивная память, внимание, ориентировка и др.) и автоматизированные формы психической деятельности (счет) остаются длительное время относительно сохранными (Корсакова Н.К. и др., 1992). В случаях с преобладанием распада речи наблюдаются признаки амнестической и сенсорной афазии, эхолалии, речевые стереотипии. Для нарушений письменной речи типичны оскудение, однообразие, «стереотипии письма», аграмматизм при отсутствии или малой выраженности параграфий. Расстройства чтения характеризуются нарушением смыслового понимания прочитанного при сохранности чтения вслух. **Нейрофизиологическое исследование** при ЛВД в отличие от БА не демонстрирует отчетливых патологических изменений ЭЭГ. Отмечается лишь сглаженность кривых («линейные» кривые) и общее снижение биоэлектрической активности. По сравнению с группой возрастного контроля обнаружена большая мощность  $\theta$ -активности, однако различия не достигали уровня диагностической значимости (Besthorn C. et al., 1996). **Прижизненное исследование мозговых структур с помощью рентгеновской КТ и МРТ** выявляет признаки атрофии вещества головного мозга преимущественно в лобных или передневисочных областях. Методом **ПЭТ** в этих областях мозга обнаруживаются наиболее выраженное (по сравнению с другими структурами) снижение мозгового кровотока и нарушения метаболизма глюкозы.

**Этиология и патогенез** ЛВД не установлены. В подавляющем большинстве случаев наследственная отягощенность не выявлена. Описаны семейные случаи болезни Пика (в том числе подтвержденные патологоанатомически), причем вторичные случаи заболевания чаще наблюдались у сибсов, нежели у родственников, принадлежащих к разным поколениям. Выделены наследственные формы ЛВД, ген которых

картирован на 17-й хромосоме. В семьях больных ЛВД нередко встречаются вторичные случаи других системных атрофий (церебеллярной атаксии, амиотрофического бокового склероза, ХГ и др.). Биологические аспекты патогенеза ЛВД по сравнению с БА изучены в меньшей степени. В развитии церебральной патологии при ЛВД большое место отводится нарушениям генетических процессов на уровне клетки и обусловленным ими изменениям обменных процессов, в первую очередь синтеза белка. Считают, что развивающаяся в связи с этим недостаточность функции белков приводит к нарушениям обмена, транспорта микроэлементов и синтеза ферментов.

**Дифференциальный диагноз** ЛВД создает наибольшие трудности главным образом на инициальной стадии заболевания, когда клинические признаки слабоумия выражены слабо. Из-за локальной акцентуации этих проявлений признаки начальной лобной или лобно-височной атрофии приобретают сходство с другими (опухолевыми, травматическими и др.) формами локальной мозговой патологии. Дифференциация ЛВД и БА на стадии клинически выраженных проявлений обычно не вызывает серьезных затруднений. Однако на начальных этапах этих нейродегенеративных процессов различить их нередко трудно или даже невозможно, например в начальной стадии БА с ранним развитием аспонтанности. При подкорковой локализации атрофического процесса, в частности при резкой выраженности амиостатического синдрома или гиперкинезов, клиническая картина ЛВД приобретает сходство с БА или ХГ.

**Лечение ЛВД** (болезни Пика) не разработано. При выраженных психотических расстройствах показано осторожное применение нейролептических средств для достижения симптоматического эффекта. В связи с выраженностью изменений личности и с отклонениями в поведении больные относительно рано нуждаются в госпитализации.

**Прогноз** болезни неблагоприятный. Больные полностью нетрудоспособны и недееспособны.

#### **Хорея Гентингтона (ХГ; болезнь Гентингтона)**

Наследственное прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, сопровождающееся развитием системного дегенеративно-атрофического процесса с преимущественным поражением стриарной системы мозга и менее тяжелым — новой коры, а также других подкорковых ядер. Прогрессирующая наследственная хорея носит имя Дж. Гентингтона, который в 1872 г. не только дал полное описание клиники и течения заболевания, но и привел убедительные доказательства ее наследственной природы, проследив доминантную передачу заболевания через 12 поколений одной семьи.

**Распространенность** заболевания большинством исследователей оценивается в пределах 4–8 человек на 100 тыс. населения. Частота ХГ среди пациентов психиатрических стационаров колеблется в пределах 0,5–1% (Штернберг Э.Я., 1967). Распределение больных по полу соответствует соотношению мужчин и женщин в общем населении. Пик частоты заболевания приходится на период между 35–50 годами.

**Клиническая картина** ХГ отличается трудностями определения начала и, следовательно, продолжительности болезни и этим нередко напоминает аналогичные проблемы при шизофрении. Гентингтоновская хорея может развиваться на фоне столь выраженных преморбидных отклонений, что трудно определить, идет ли речь



о постепенном, «вялом» развитии болезненного процесса или об особом преморбиде. В большинстве случаев — по наблюдениям Э.Я. Штернберга (1967), в 60%, а по данным Е.М. Hughes (1925), в 30% — до возникновения явных расстройств наблюдаются отчетливые психопатические нарушения, задержка умственного развития или признаки моторной неполноценности (неповоротливость, неуклюжесть, разболтанность, недостаточная координация движений, плохой почерк и т.п.). Заболевание манифестирует в основном в среднем или (реже) в пожилом возрасте, проявляется хореатическими (хореиформными) гиперкинезами, психопатоподобными и психотическими расстройствами и приводит к развитию своеобразной деменции. Известны случаи и раннего (до 20 лет) начала заболевания. Средний возраст к началу клинически выраженного заболевания ниже, чем при других нейродегенеративных процессах, и равняется 44–47 годам (Штернберг Э.Я., 1967; Wendt G., 1972). Среди нейродегенеративных заболеваний ХГ обладает наибольшей продолжительностью — в среднем 12–15 лет. В отличие от других нейродегенеративных процессов ХГ не имеет единого стереотипа развития, развитие симптомов болезни может происходить в различной последовательности, хотя отдельные элементы клинических признаков типичны для ХГ. Как правило, хореатический гиперкинез предшествует психотическим симптомам или интеллектуальному снижению, однако встречаются варианты заболевания с минимально выраженными хореатическими гиперкинезами даже на отдаленных этапах течения, что дало основание для употребления термина «болезнь Гентингтона» (МКБ-10, DSM-IV). Психические нарушения (личностные изменения, развитие деменции, психотические расстройства) могут возникать в разные сроки после появления хореатических гиперкинезов, развиваться одновременно с ними или (реже) предшествовать им. Генеалогические исследования показали, что различия в последовательности развития заболевания, скорее всего, генетически не детерминированы, поскольку в одних и тех же семьях могут встречаться различные стереотипы развития болезни. Изменения личности, наблюдающиеся, главным образом на начальных этапах заболевания, иногда задолго до установления других клинических симптомов болезни, различны. Выделяют три основных типа личностных аномалий: 1) возбудимые, т.е. взрывчатые, злобные, стеничные; 2) истерические, т.е. капризные, склонные к театральному и демонстративному поведению, аффективно-лабильные; 3) замкнутые, аутичные, эмоционально холодные, т.е. шизоидные психопатические личности. В период развернутого заболевания, обычно уже в среднем или позднем возрасте, динамика психопатических изменений различна. Стеничные, эпилептоидные черты (возбудимость, взрывчатость и др.), резко заостряются, а истероформные проявления, наоборот, скорее, сглаживаются. На поздних этапах болезни стираются личностные особенности больных и развивается выраженное эмоциональное притупление с преобладанием благодушно-эйфорического аффекта. Деменция при ХГ в отличие от других форм слабоумия при первично дегенеративных заболеваниях имеет ряд клинических особенностей. Темп прогрессирования когнитивных расстройств сравнительно медленный. Далеко не всегда слабоумие становится тотальным, иногда развитие деменции надолго приостанавливается. Эти особенности определяют относительную доброкачественность развития слабоумия при ХГ. Некоторые больные могут долго или постоянно оставаться вне больницы и выполнять несложную привычную работу. Даже в случаях далеко зашедшей деменции нередко сохраняется элементарная ауто- и аллопсихическая

ориентировка. Деменция при ХГ отличается диссоциацией между долго сохраняющейся способностью обслуживать себя в домашней обстановке и явной интеллектуальной несостоятельностью в ситуациях, требующих продуктивной умственной работы (осмысление новых задач, понятийное мышление, обобщение, приобретение новых навыков и т.п.). Характерной особенностью хореатической деменции является также выраженная неравномерность умственной работоспособности. В ее основе лежат грубые нарушения внимания и непостоянство установок больных, в результате чего они легко теряют направление и цели мыслительной деятельности. Мышление больных ХГ производит впечатление «скачкообразного» в связи с постоянными изменениями направления. Эти особенности характерны лишь для ранних этапов хореатического слабоумия. По мере прогрессирования заболевания усиливается общее оскудение психической деятельности, снижается, а затем и утрачивается психическая и речевая активность, наступает эмоциональное притупление, присоединяются нарушения запоминания и признаки разрушения запасов памяти, расстройства ориентировки и клиническая картина деменции постепенно приближается к тотальной, приобретая сходство с таковой при других дегенеративных процессах. Как правило, не обнаруживается прямых корреляций между глубиной развивающегося слабоумия и выраженностью хореатических гиперкинезов. Деменция при ХГ (F02.2) отличается также от других деменций отсутствием явных нарушений высших корковых функций, т.е. афатических, апрактических, агностических расстройств. Расстройства моторной речи, обычно резко выраженные, определяются главным образом гиперкинезами речевой мускулатуры. Встречается, однако, и нарастающее оскудение речи. ХГ свойственна обратная зависимость между прогрессивностью и скоростью развития деменции, с одной стороны, и частотой и клинической выраженностью возникающих при этих заболеваниях психотических расстройств — с другой.

Психотические расстройства наблюдаются в 60% случаев ХГ (Штернберг Э.Я., 1967). На ранних стадиях заболевания, а иногда еще до появления гиперкинезов наблюдаются преимущественно реактивные расстройства, имеющие в зависимости от преморбидных особенностей больных истерическую, псевдодементную или дисфорическую окраску. Для инициального этапа болезни характерны также особые депрессивные состояния: мрачно-утруемые, ипохондрические, дисфорически-раздражительные или вялоапатические. В первые годы заболевания относительно часто встречаются и бредовые расстройства, в том числе слабосистематизированные и малоразработанные паранойяльные бредовые идеи ревности, преследования или отравления. На более поздних этапах заболевания возникают иногда экспансивные бредовые расстройства, например нелепый (псевдопаралитический) бред величия. В отдельных случаях возможны переходы одних бредовых расстройств в другие, в частности бреда ревности в бред величия. Могут встречаться галлюцинаторные эпизоды (рудиментарные вербальные галлюцинозы), галлюцинаторно-параноидные и парафренические состояния. Редко наблюдаются случаи тактильного галлюциноза и сложных тактильно-висцеральных галлюцинозов с мучительными, эмоционально крайне отрицательно окрашенными болевыми ощущениями, которые носят «гиперпатический» характер. Острые психозы экзогенного типа при ХГ не описаны.

Неврологические расстройства при ХГ чаще всего исчерпываются генерализованными хореатическими гиперкинезами. Они имеют следующие особенности:

относительно медленный темп хореатических подергиваний со сравнительно небольшой амплитудой и относительно продолжительными интервалами; включение торсионных и атетонидных движений и относительно малая выраженность мышечной гипотонии. Хореатические гиперкинезы развиваются постепенно и прогрессируют довольно медленно. Благодаря такому развитию хореатического гиперкинеза у больных возникают компенсаторные механизмы, что позволяет им даже при большой интенсивности гиперкинезов сохранять возможность выполнения целенаправленных движений: в ограниченных пределах они способны себя обслуживать, самостоятельно есть, ходить, несмотря на резкие нарушения походки. В некоторых случаях гиперкинезы выражены преимущественно в лицевой мускулатуре, что приводит к постоянному гримасничанью (больные непрерывно морщат лоб, зажмуривают глаза, вытягивают губы, высовывают язык и т.д.). Особенно выражены артикуляционные нарушения речи, они оказываются наиболее постоянными и тяжелыми симптомами хореатического гиперкинеза. При этом у больных отмечается полная безучастность к гиперкинезам, они не обращают на них внимания, а иногда даже отрицают их наличие, проявляя своеобразную анозогнозию. Наряду с вышеописанными клинически выраженными формами заболевания в семьях больных гентингтоновской хореей нередко наблюдают варианты болезни с рудиментарными психопатологическими и неврологическими симптомами (так называемые abortивные формы). Однако в большинстве случаев ХГ отмечается неуклонная прогрессивность болезненного процесса, которая приводит больных к смерти в состоянии тотальной деменции и маразма. В терминальной стадии хореатические гиперкинезы, как правило, уменьшаются или прекращаются.

**Параклинические исследования.** При *нейропсихологическом исследовании* даже на относительно ранней стадии болезни обнаруживают характерные нарушения познавательной деятельности: неустойчивость внимания, повышенная отвлекаемость, непостоянство установок и невозможность удерживания цели интеллектуальной работы, а также выраженная неравномерность результатов. В дальнейшем на первый план все более выступают дефекты понятийного мышления, снижение уровня обобщений и суждений. Выявляют также оскудение интеллектуальной деятельности и речи, аспонтанность, признаки амнестической афазии, нарушения чтения, последние в большей мере связаны с грубыми нарушениями внимания, программирования и контроля выполнения деятельности, нежели с собственно алексией. **Нейрофизиологические исследования** регистрируют на более раннем этапе болезни неоднородность изменений биоэлектрической активности мозга (ЭЭГ). Чаще всего отмечается преобладание медленноволновой активности в теменных и отчасти в лобных отделах коры. Наряду с очаговыми изменениями регистрируют единичные повсеместные всплески острых волн. В дальнейшем региональные различия исчезают, преобладают фрагментарный  $\alpha$ -ритм и низкоамплитудная медленноволновая активность. Диагноз подтверждают с помощью **ДНК-диагностики**. **КТ и МРТ** выявляют выраженную атрофию головок хвостатых ядер со специфическим расширением рогов боковых желудочков, на поздних стадиях — диффузную атрофию мозга.

**Этиопатогенез** определяется установленным наследственным характером заболевания с аутосомно-доминантным типом наследования. Выделен также ответственный за развитие болезни генетический дефект, локализованный на хромосо-

ме 4 (Andrew S.E., Hayden M.R., 1995). Наибольшую диагностическую значимость имеет обнаружение специфического генетического маркера — CAG тринуклеотидного повтора на хромосоме 4. При этом механизм действия гена, вызывающего биологический процесс, лежащий в основе заболевания, остается невыясненным.

**Дифференциальный диагноз** не представляет трудностей при распознавании типичных случаев заболевания с гиперкинезами и описанными психическими изменениями, особенно при имеющихся сведениях о соответствующей наследственной отягощенности. Диагностические проблемы возникают главным образом в отношении абортивных форм и атипичных вариантов заболевания. Основное значение для их диагностики имеют генеалогические данные, а также присутствие маловыраженных аномалий моторики, психопатологических отклонений или признаков психоорганического снижения.

**Лечение** ХГ проводится преимущественно с помощью различных нейролептических средств, блокирующих дофаминергические рецепторы (производные фенотиазина и бутирофенонов). В части случаев при этом сглаживаются психопатические расстройства и снижается аффективная напряженность. При возбуждении, психотических расстройствах показано применение атипичных нейролептиков, сульпирида, а также галоперидола. Однако терапевтический эффект носит обычно временный характер; в дальнейшем, даже при длительном поддерживающем лечении, существенного улучшения не наступает. При умеренно выраженной хорее препаратом выбора может служить амантадин. Для лечения депрессии применяют СИОЗС, при вспышках агрессивного поведения, импульсивности целесообразно дополнительно назначить антиконвульсанты. Предпринимаются попытки хирургического лечения. После стереотаксических операций гиперкинезы нередко уменьшаются или прекращаются, но в связи с обычно тяжелыми и прогрессирующими психическими изменениями этот метод вряд ли может найти широкое применение. Больные могут лечиться не только в психиатрических, но и в неврологических стационарах (при маловыраженных психических расстройствах). В профилактике заболевания определенное место занимает медико-генетическое консультирование.

**Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза.** Больные ХГ в большинстве случаев нетрудоспособны. Степень нетрудоспособности определяется стадией болезни и выраженностью неврологических и психических нарушений. Для развернутой клинической картины заболевания характерна тяжелая инвалидизация. Больные гентингтоновской хореей нередко совершают правонарушения, что обусловлено выраженными психопатическими изменениями. При развернутом заболевании или достаточных указаниях на его начало больные невменяемы и недееспособны. Экспертные трудности возникают при обследовании психопатических личностей, происходящих из семей с наследственной отягощенностью ХГ, но без признаков манифестного заболевания («хореопаты»). В таких случаях решение судебно-психиатрических вопросов должно быть индивидуальным и зависит от выраженности психопатических аномалий.

**Прогноз.** В целом неблагоприятный, поскольку в основе заболевания лежит прогрессирующий нейродегенеративный процесс. При этом в связи с малой прогрессивностью, возможностью относительной временной стабилизации состояния, существованием абортивных форм прогноз следует рассматривать индивидуально.

### Деменция при болезни Паркинсона

**Болезнь Паркинсона** (БП, дрожательный паралич, идиопатический паркинсонизм) — первичное дегенеративное заболевание экстрапирамидной системы головного мозга, обычно манифестирующее в пожилом и старческом возрасте и проявляющееся преимущественно экстрапирамидными нарушениями (тремор, мышечная ригидность и гипокинезия), а также различными психическими расстройствами (изменения личности, депрессия, деменция и др.). Заболевание названо по имени врача Джеймса Паркинсона, впервые описавшего его в 1817 г. под названием «дрожательный паралич». Современные представления о нейроанатомии заболевания связаны с работами К.П. Третьякова (1919), детально описавшего морфологический субстрат заболевания, в котором главная роль отводилась дегенерации нейронов черной субстанции. Позднее были описаны дегенеративные изменения в полосатом теле, голубом пятне и других подкорковых структурах, а также в коре головного мозга.

**Диагностика** деменции при БП (F02.3) основана на установлении диагноза БП в соответствии с существующими диагностическими критериями, идентификации синдрома деменции и подтверждении с помощью объективных анамнестических сведений факта ее развития после появления двигательных симптомов.

**Распространенность** БП, одного из наиболее часто встречающихся неврологических расстройств, в населении, по данным разных авторов, колеблется в диапазоне от 0,08 до 0,2% (Mayeux R. et al., 1992). Установлено, что частота деменции среди пациентов с БП значительно выше, чем в популяции того же возраста. У 11% таких больных обнаруживаются симптомы деменции (Sutcliffe R.L. et al., 1985), а частота когнитивных нарушений различной тяжести колеблется от 4 до 93% (Huber S.J., Cummings J.L., 1992). Мужчины страдают БП в 2 раза чаще, чем женщины (Doshay L.J., 1960). Возраст начала заболевания колеблется от 45 до 70 лет, однако чаще всего заболевание манифестирует в 50–65 лет.

**Клиническая картина** БП складывается из триады основных симптомов, которые характеризуют свойственные этому заболеванию двигательные нарушения. К основным (облигатным) симптомам относят тремор, мышечную ригидность и гипокинезию, различная степень выраженности которых определяет форму синдрома паркинсонизма (акинетическую, акинетико-ригидную, ригидно-дрожательную и дрожательную). Облигатными симптомами заболевания считают также вегетативные парасимпатические нарушения, которые могут иметь характер перманентных или пароксизмальных расстройств. К числу обязательных болезненных проявлений принадлежат и изменения личности, определяющиеся, прежде всего, нарушениями в эмоционально-мотивационной сфере (обеднение побуждений и эмоциональных реакций, снижение активности, замкнутость, эгоцентричность, склонность к депрессивно-ипохондрическим формам реагирования), которые могут сопровождать уже начальный этап развития болезни. Психопатологические расстройства при БП возникают примерно у 50–60% больных. Наиболее часто наблюдают депрессивные состояния различной степени выраженности, обычно неглубокие, нередко психогенно окрашенные. Возможны и более тяжелые депрессии, в том числе с суицидальными тенденциями. Примерно у 12% больных депрессивные симптомы предшествуют дебюту двигательных нарушений. Депрессии чаще обнаруживают у женщин. В настоящее время полагают, что депрессия при БП имеет не только психогенный



характер, но непосредственно патогенетически связана с дефицитом моноаминов — дофамина и норадреналина. Иногда наблюдаются рудиментарные бредовые расстройства с характерным для лиц позднего возраста содержанием (бредовые идеи ущерба и мелкого преследования). На поздних стадиях заболевания нередко возникают острые психотические эпизоды: состояния спутанности с возбуждением, делирий, а также галлюцинозы (зрительные и тактильные). Весьма специфичны висцеральные галлюцинозы с мучительной гиперпатической окраской. Полагают, что причиной психотических расстройств экзогенно-органического типа чаще всего является лекарственная интоксикация в связи с применением антипаркинсонических средств, в частности леводопы. Признаки выраженного когнитивного дефицита обнаруживаются у 14–53% больных (Pollock M., Hornabrook R.W., 1966; Selby G., 1968). При использовании более строгих диагностических критериев частота деменции при БП составляет 15–25% (Артемьев Д.В., Глоzman Ж.М., 1995). Когнитивные расстройства в виде нарушения скорости, устойчивости и избирательности психических процессов выявляются у всех пациентов. У пожилых лиц указанные особенности психических процессов более выражены, что приводит к вторичным дефектам памяти, праксиса и оптико-пространственной деятельности. При выраженной церебральной атрофии, как правило на поздних стадиях заболевания, у пожилых больных наблюдаются не только признаки вторичных корковых дисфункций, обусловленные нарушениями регуляторных факторов (т.е. подкорковыми механизмами), но и проявлениями дефицитарности корковых функций (Артемьев Д.В., 1996). Признаки синдрома деменции у таких больных напоминают деменцию альцгеймеровского типа, вместе с тем нарушения вербальной памяти, а также запоминания, воспроизведение моторных навыков и выполнение оптико-пространственных задач у дементных больных с БП достигают большей тяжести, чем в случае аналогичной тяжести слабоумия при БА (Sullivan E.V. et al., 1989; Pillon B. et al., 1991; Owen A.M. et al., 1992).

**Этиология и патогенез.** БП относится к наследственным заболеваниям с невысокой пенетрантностью (25%) и передается по аутосомно-доминантному типу. Большинство авторов признают ее принадлежность к системным дегенеративно-атрофическим заболеваниям головного мозга. Описаны семьи, в которых, кроме БП, встречались другие формы системных дегенеративных заболеваний (болезнь Пика, ХГ и др.). Установлено также, что родственники первой степени родства пробандов, страдающих БА, имеют втрое более высокий риск заболевания БП по сравнению с общей популяцией (Marder K. et al., 1990). Основная роль в генезе симптомов БП принадлежит нарушениям функций дофаминергических систем мозга, связанным с дегенерацией дофаминергических нейронов черной субстанции, гибель которых влечет за собой биохимические и нейродинамические эффекты как в нисходящих, так и в восходящих проекциях черной субстанции. Полагают, однако, что патогенетические механизмы БП не исчерпываются дефицитарностью дофаминергической системы. Современные представления о биохимических основах заболевания опираются на признание сложного характера медиаторных нарушений. При БП нарушается равновесие между двумя сложными системами: системой серотонин-гистамин, с одной стороны, и системой дофамин-ацетилхолин — с другой. Первая биохимическая система ответственна за возникновение тремора, вторая — за формирование гипокинезии и ригидности. В патологический процесс могут вовлекать-

ся и другие биохимические системы, в частности серотонинергическая и ГАМК-ергическая. Локализация основных морфологических и нейрохимических нарушений на уровне стволовых образований, где сосредоточены важные структуры специфических интегративных систем мозга (в частности, активирующая ретикулярная система), лежит в основе не только основных составляющих триады синдрома паркинсонизма (тремор, ригидность и гипокинезия), но и многообразия наблюдаемых при этом заболевании психических и неврологических нарушений. Деменция при БП связана с полиструктурными мозговыми повреждениями — дефектами различных нейрональных субкортикокортикальных структур и вызванной их повреждением нейротрансмиттерной недостаточностью: дофаминергической (повреждение *substantia nigra*), норадренергической (*locus ceruleus*), серотонинергической (*dorsal raphe nuclei*) и холинергической (*nucleus basalis of Meynert*) систем в сочетании с патологией альцгеймеровского типа в корковых и/или лимбических структурах. Установлено, что утрата нейронов в норадренергических и серотонинергических ядрах более выражена у больных БП с деменцией по сравнению с пациентами без признаков деменции (Jellinger K.A., 1990, 1991). Полагают, что повреждения этих и других подкорковых систем недостаточно для развития деменции. Только присоединение повреждений кортикальных структур альцгеймеровского типа (или типа патологии с тельцами Леви) достаточной интенсивности приводит при БП к развитию слабоумия (Jellinger K.A., Bancher C., 1994).

**Дифференциальный диагноз** при полной триаде основных симптомов обычно не вызывает затруднений. На различных стадиях заболевания клиническая картина двигательных расстройств нередко исчерпывается каким-либо одним из признаков триады. В связи с этим диагноз психических нарушений (особенно депрессии и личностных изменений), возникающих на начальном этапе болезни, может вызывать серьезные трудности. Гипокинезию — основное проявление акинетической формы паркинсонизма — необходимо дифференцировать от различных форм депрессий (заторможенной, апатической). Необходимо помнить, что установление депрессивного состояния еще не позволяет исключить БП, ибо депрессивные симптомы при этом заболевании могут оказаться предшественниками двигательных расстройств. Симптомы дрожательной формы БП необходимо дифференцировать с тремором при других неврологических и психических заболеваниях, например при эссенциальном треморе и в структуре неврологических осложнений нейролептической терапии. БП необходимо отграничивать от проявлений синдрома паркинсонизма иной этиологии: чаще всего атеросклеротического, постэнцефалитического и др. К числу неврологических заболеваний, которые необходимо иметь в виду при дифференциальной диагностике БП, относят следующие: **эссенциальный тремор** (моносимптомное доброкачественное, часто семейное заболевание с преобладанием тремора в верхней половине тела — голове и руках); **синдром Шая–Дрейджера** (акинетико-ригидный синдром в сочетании с ортостатической гипотензией, ангидрозом, атонией мочевого пузыря); **гепатолентикулярную дегенерацию**, ранние симптомы которой могут исчерпываться акинетико-ригидным синдромом, но при этом заболевание возникает в молодом (до 30 лет) возрасте, при нем часто отмечают геморрагический синдром, желудочно-кишечные расстройства, эйфорию (для уточнения диагноза необходимы исследование медно-белкового обмена и офтальмоскопическое исследование); **артериосклеротическую мышечную ригидность Ферстес-**

*ра* (выраженная быстро прогрессирующая мышечная ригидность, «ооченение» при малой выраженности или отсутствии тремора), для которой характерно быстрое присоединение деменции с тяжелыми вегетативно-дистрофическими изменениями и кахексией; *прогрессирующий супрануклеарный паралич* (сочетание офтальмоплегии, псевдобульбарного паралича и акинетико-ригидного синдрома с быстрым прогрессированием заболевания и возможным присоединением умеренно выраженной деменции); *оливо-понтocereбеллярную дегенерацию* (сочетание мозжечковой симптоматики в виде нарушений походки, скандированной речи с акинетико-ригидным синдромом и тремором, а также с эйфорией и снижением интеллекта) и другие неврологические заболевания, протекающие с экстрапирамидными расстройствами. При синдроме деменции в случае БП требуется также дифференциация с другими первично-дегенеративными заболеваниями головного мозга.

**Лечение БП** комплексное. Ведущей является лекарственная терапия дофаминергическими средствами (леводопа, агонисты дофаминовых рецепторов), уменьшающими дефицит дофамина, лежащий в основе двигательных нарушений, а также отчасти и депрессивных расстройств, когнитивного дефицита и личностных изменений. Поскольку нарушение баланса между дофаминергической и холинергической системами вносит существенный вклад в патогенез основных проявлений БП, дофаминергические препараты обычно комбинируют с препаратами антихолинергического действия: мидантаном (амантадин), акинетоном (бипериден), паркопаном, циклодолом и др. Имеются данные об успешном применении бромокриптина, парлодела и других средств, непосредственно стимулирующих дофаминовые рецепторы, а также блокаторов МАО-В (селегилин, юмекс, когнитив), которые способствуют повышению уровня дофамина в головном мозге за счет уменьшения его биотрансформации. Выявление когнитивного дефицита требует прежде всего коррекции противопаркинсонической терапии в связи с ее холинолитическими эффектами. Необходимы постепенное снижение дозы или медленная отмена препаратов, способных оказывать отрицательное воздействие на когнитивные функции. По данным R. Inzellberg и соавт. (2006), длительное применение амантадина может замедлять развитие деменции при БП. Для лечения депрессивных состояний у пациентов с БП часто достаточно назначить дофаминергические препараты. Последние могут служить также средством профилактики депрессивных расстройств. Необходимо помнить о возможности психотических побочных эффектов антипаркинсонических средств: развитие спутанности сознания, делирия, галлюцинозов, психомоторного возбуждения со страхом, гипоманиакальных состояний и т.п. Такие явления чаще всего возникают в первую неделю применения леводопы, но возможны и на поздних этапах терапии. При назначении этих препаратов требуется тщательная оценка психического состояния пациента и постепенное наращивание доз. При возникновении психотических расстройств целесообразно применять наряду с постепенным уменьшением доз (вплоть до полной отмены) антипаркинсонических средств и дезинтоксикационной терапией небольшие дозы нейролептиков, избегая назначения препаратов, вызывающих явления паркинсонизма. На начальных этапах болезни у пожилых больных рекомендуется применять комбинированную терапию блокаторами МАО- $\beta$ -оксидазы и антиоксидантами, что позволяет добиться стабилизации состояния без назначения L-ДОФА-содержащих средств. Хирургическое (стереотаксическое) лечение БП проводят преимущественно у пациентов молодого и среднего возраста.

Лечение больных с нерезко выраженными психическими нарушениями осуществляется в стационарах неврологического профиля. Пациентов с психотическими расстройствами госпитализируют в психиатрический стационар. Пациенты с БП нуждаются в лечении у невролога, а при наличии психотических расстройств — наблюдении в психоневрологическом диспансере (ПНД).

**Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза** при БП определяется как наличием психических расстройств, так и собственно неврологическими проявлениями болезни. На стадии выраженного заболевания больные нетрудоспособны. Решение судебно-психиатрических вопросов зависит от выраженности и индивидуальных особенностей психических расстройств.

**Прогноз** в большинстве случаев (за исключением пациентов с синдромом деменции) определяется не психическими нарушениями, а тяжестью неврологических расстройств и прогрессивностью заболевания.

### **Сосудистая деменция**

Развивается вследствие различных цереброваскулярных заболеваний, характеризуется когнитивным дефицитом (неоднородным по своей структуре), приводящим к социальной дезадаптации. Впервые СД была описана как вызванное инсультом слабоумие («постинсультное слабоумие»), позднее были предложены понятия «артериосклеротическая дегенерация головного мозга» (Бинсвангер О., 1893), «мультиинфарктная деменция» (Хачински В., 1971). В последнее десятилетие XX в. сформировалась концепция гетерогенности СД, которая находит отражение в современных критериях ее диагностики NINCDS — AIREN (Roman G.C. et al., 1993).

**Диагностика** «вероятной» СД основана на следующих критериях NINCDS — AIREN.

1. Наличие синдрома деменции.
2. Выявление клинических, анамнестических и/или нейровизуализационных признаков цереброваскулярного заболевания: перенесенных инсультов или эпизодов локальной церебральной ишемии (преходящее нарушение мозгового кровообращения — ПНМК).
3. Наличие временной и причинно-следственной связи между поражением головного мозга сосудистой этиологии и когнитивными расстройствами (считается, что причинно-следственная связь отмечается в случаях развития деменции в течение 3 мес. после инсульта).

В соответствии с **критериями МКБ-10** в пользу диагноза СД (F01) свидетельствуют:

- ◆ внезапное начало;
- ◆ очаговые неврологические знаки и симптомы;
- ◆ сосудистые изменения по данным нейровизуализации или нейроморфологического исследования;
- ◆ АГ;
- ◆ эмоциональная лабильность, преходящие депрессивные расстройства, насильственный смех или плач;
- ◆ кратковременные эпизоды помрачения сознания;
- ◆ относительная сохранность личности и самооценки.

Для диагностики СД традиционно используют ишемическую шкалу Хачинского (Hachinsky V. et al., 1975) или ее модифицированный вариант (табл. 3.7).

Таблица 3.7

**Модифицированная шкала Хачинского\***

Признак	Балл
Внезапное начало	2
Ступенеобразное прогрессирование	1
Соматические жалобы	1
Эмоциональная лабильность	1
АГ	1
Инсульты в анамнезе	2
Очаговые субъективные неврологические симптомы	2
Очаговые объективные неврологические знаки	2

\* Сумма баллов  $\leq 4$  свидетельствует в пользу БА,  $\geq 6$  в пользу СД.

Современная международная **классификация** СД предусматривает выделение следующих форм.

1. Мультиинфарктная деменция (КТ/МРТ головного мозга выявляет множественные зоны инфарктов).
2. Деменция, связанная с одиночными инфарктами в областях, наиболее значимых для когнитивных функций (зона таламуса, медиобазальные отделы мозга).
3. Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия — деменция, связанная с диффузными изменениями белого вещества полушарий, а также с множественными лакунарными инфарктами (КТ-феномен — лейкоариоз: двустороннее диффузное или пятнистое снижение плотности белого вещества) или гиперинтенсивные перивентрикулярные очаги на МРТ в T2-режиме.

В соответствии с классификацией по МКБ-10 СД (шифр F01) включает: СД с острым началом (F01.0); мультиинфарктную деменцию (F01.1); подкорковую деменцию (F01.2); смешанную корковую и подкорковую СД (F01.3); другую (F01.8) и неуточненную (F01.9) деменцию.

**Распространенность** СД по результатам популяционных российских исследований оставляет 3,4–4,5 на 100 лиц в возрасте 60 лет и старше (Гаврилова С.И., 1994; Калын Я.Б., 2001). На долю СД в странах Западной Европы приходится 15,8% от всех случаев деменции (Lobo A., Launer L., Fratiglioni L. et al., 2000) и 33% — в России (Калын Я.Б., 2001). Частота СД увеличивается с возрастом — от 0,3 среди лиц 65–69 лет до 5,2% среди лиц в возрасте 90 лет и старше.

**Клиническая картина** СД складывается из облигатных и факультативных расстройств психической деятельности. К **облигатным** расстройствам относят стойкие проявления когнитивного дефицита, астеноневротические и эмоционально-волевые расстройства. *Нарушения памяти* определяются трудностью запоминания новой информации, нарушениями избирательной репродукции прошлых знаний, нарушениями хронологической датировки событий, а позднее и их временной последовательности. При более тяжелой деменции утрачиваются приобретенные в прошлом знания и навыки. *Нарушения внимания* характеризуются сужением его объема и трудностью переключения. *Нарушения собственно интеллекта* характеризуются снижением способности к обобщению, сравнению, анализу (пони-



манию смысла происходящего) и построению прогноза. Суждения становятся поверхностными, снижается или полностью утрачивается критическое отношение к болезни. *Нарушения речи* проявляются ее замедленностью, обеднением речевой продукции, склонностью к персеверациям и номинативной афазией. В зависимости от локализации очагов поражения могут возникать и другие виды афазий (моторная, сенсорная, акустико-мнестическая). *Нарушения исполнительных функций* характеризуются нарушением целенаправленности деятельности, ее планирования и контроля. *Астеноневротические (псевдоневростические) расстройства* типичны для СД. Они характеризуются лабильностью и истощаемостью психических процессов, флюктуацией уровня когнитивного дефицита как на протяжении коротких временных промежутков, так и с более долговременными периодами ослабления (компенсации) и утяжеления (декомпенсации) когнитивной недостаточности. Возможны длительные периоды стабилизации или даже регресса когнитивного дефицита. *Эмоционально-волевые расстройства* выражаются в виде заострения и/или сглаживания личностных особенностей. Однако основная структура («ядро») личности может длительное время оставаться сохранной. Сосудистое слабоумие редко достигает степени глубокого тотального распада психики, характерного для БА или ЛВД. Особенностью клинической картины СД считается сочетание когнитивного дефицита с психопатологическими и неврологическими расстройствами, причем последние в отличие от БА обычно присутствуют на любых стадиях развития СД. В зависимости от особенностей психопатологической структуры синдрома СД выделяют следующие ее типы: дисмнестический, амнестический, псевдопаралитический, асемический. Наиболее часто встречается **дисмнестический тип** СД. Он характеризуется не достигающим значительной тяжести когнитивным дефицитом, ослаблением памяти на недавние и прошлые события, нарушением запоминания новой информации, трудностями хронологической датировки, замедленностью мышления и психомоторных реакций, колебаниями в выраженности когнитивных и психопатологических расстройств при относительной сохранности основных личностных особенностей («ядра» личности) и критики к имеющимся нарушениям. **Амнестический тип**, составляющий около 15% всех случаев СД, характеризуется выраженным снижением памяти на текущие события, грубым нарушением запоминания, нередко достигающим степени фиксационной амнезии, утратой (нередко значительной) прошлых знаний, выраженной дезориентировкой во времени, а часто и в окружающей обстановке. Больные, как правило, благодушны, критика к проявлениям болезни отсутствует. **Псевдопаралитический тип** слабоумия встречается относительно редко, характеризуется грубым нарушением мыслительных способностей и критики при относительно менее выраженных мнестических расстройствах; характерен для локализации ишемических очагов в лобных отделах или при их правополушарной локализации. **Асемический тип** — редкая форма СД, отличающаяся выраженными корковыми очаговыми расстройствами (в наибольшей степени — афазии), в связи с чем может напоминать клиническую картину БА и ЛВД. Развивается, как правило, медленно при безинсультном течении СД, нередко сопровождается аспонтанностью и эмоциональной тупостью. Характерен для левосторонней височно-теменно-затылочной или лобной локализации ишемических очагов.

**Факультативные психические расстройства** при СД включают широкий спектр аффективных, психотических и поведенческих расстройств. На том или

ином этапе течения болезни они встречаются почти в  $2/3$  случаев СД. Депрессия различной степени тяжести наблюдается более чем у трети больных. Чаще возникают непсихотические формы депрессии («малая» депрессия) с пониженным фоном настроения и псевдоневрастическими расстройствами. Значительно реже встречается «большая» депрессия с выраженной подавленностью, апатией, адинамией или тревогой. Тревожные расстройства, нередко сочетающиеся с ипохондрическими нарушениями и фобиями (инсультфобия, танатофобия, деменцифобия), выявляются у пятой части больных. Бредовые и галлюцинаторно-бредовые расстройства встречаются приблизительно с той же частотой, что и тревожные расстройства. Чаще всего наблюдаются психозы с картиной «бреда малого размаха» (идеи ущерба, морального притеснения, реже — ревности в отношении лиц из ближайшего окружения больного). Галлюцинаторно-бредовые («шизоформные») сосудистые психозы чрезвычайно редки. Спутанность сознания различной продолжительности (от нескольких часов до 2 нед.), иногда рецидивирующая, чаще возникает на фоне декомпенсации кровоснабжения головного мозга, ПНМК, инсульта или в связи с присоединением или декомпенсацией другой соматической патологии. Более чем у половины пациентов с СД наблюдают сочетание различных психопатологических и поведенческих нарушений. Клиническая картина и течение СД имеет существенные различия, обусловленные гетерогенностью вызвавших ее причин, в частности различиями в морфологических изменениях головного мозга, вызванных цереброваскулярной патологией.

Клинические особенности **постинсультной СД** определяются:

- ◆ острым или подострым развитием в первые месяцы после инсульта;
- ◆ наличием очаговых неврологических симптомов, отражающих локализацию очага;
- ◆ характером инсульта (ишемический или геморрагический), объемом и локализацией очага (определяемым КТ/МРТ, исследованием головного мозга);
- ◆ дополнительными факторами, определяющими наличие сопутствующего альцгеймеровского нейродегенеративного процесса или цереброваскулярной энцефалопатии, которые до инсульта оставались компенсированными. В этих случаях инсульт (даже сравнительно небольшой по объему) может привести к деменции. Примерно в трети случаев (особенно у больных старческого возраста) инсульт лишь способствует выявлению ранее субклинически протекавшей БА.

При поражении «стратегических» зон головного мозга наиболее четко обнаруживается зависимость клинической картины деменции от локализации поражения. Нередко у пациентов, перенесших инсульт, отмечаются психопатологические расстройства: депрессия, апатия, аспонтанность, абулия, импульсивность, стереотипии в поведении. При поражении соответствующих областей мозга возможно развитие афазии, апраксии, агнозии. Однако главная составляющая нейрокогнитивного дефицита при постинсультной деменции — нарушение регуляции произвольной деятельности, связанное с дисфункцией лобных долей.

При **мультиинфарктной деменции** нарушение исполнительных функций часто сочетается с афазией, апраксией, агнозией и амнестическими расстройствами. Особенность мультиинфарктной деменции заключается в ступенеобразном нарастании когнитивного дефицита после повторяющихся нарушений мозгового крово-

обращения, нередко сопровождающихся кратковременными нарушениями сознания, изменчивым уровнем когнитивных нарушений и преходящими или частично обратимыми неврологическими расстройствами (гемипарезы, дисфазии, оптико-пространственные нарушения), которые в дальнейшем могут приобрести перманентный характер. Указанные нарушения сопровождаются эмоциональной лабильностью, возбудимостью, а нередко и более отчетливой депрессией и тревогой. Характерны соматические жалобы на головную боль, головокружение, шум в ушах, утомляемость, слабость.

**Подкорковая деменция** — субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия — хроническое сосудистое заболевание головного мозга, характеризующееся деменцией в сочетании с подкорковой, мозжечковой, псевдобульбарной, пирамидной симптоматикой и нередкими расстройствами тазовых органов (ее подтипом является энцефалопатия Бинсвангера). В отечественной неврологии эта форма СД рассматривается в рамках дисциркуляторной энцефалопатии. Морфологическим субстратом подкорковой сосудистой деменции являются: диффузное поражение белого вещества головного мозга, множественные лакунарные инфаркты, микроинфаркты и микрокровоизлияния, церебральная атрофия и расширение желудочковой системы. Эти изменения обусловлены преимущественно поражением мелких пенетрирующих артерий, кровоснабжающих базальные ганглии и подкорковое белое вещество. Поражение белого вещества и лакунарные инфаркты приводят к разобщению ассоциативных связей между лобной корой, базальными ганглиями, таламусом и другими отделами коры, что обуславливает развитие деменции с преобладанием лобных (дисрегуляторных) нарушений и «подкорковой» симптоматики.

**Мозговая артериопатия** (энцефалопатия Бинсвангера) — двухстороннее симметричное поражение в виде зон диффузного или пятнистого изменения плотности белого вещества головного мозга (лейкоариоз), в перивентрикулярных областях и в глубоких отделах головного мозга.

**Смешанная (альцгеймеровско-сосудистая) деменция** с сочетанием признаков обоих заболеваний (см. соответствующий раздел).

**Дифференциальная диагностика** (см. соответствующий раздел в главе «Болезнь Альцгеймера»).

Основные заболевания, с которыми необходимо дифференцировать СД, следующие:

- ◆ делирий (спутанность);
- ◆ депрессивная псевдодеменция;
- ◆ БА;
- ◆ БП;
- ◆ ДТЛ;
- ◆ ЛВД;
- ◆ мультисистемная атрофия;
- ◆ НТГ;
- ◆ опухоль головного мозга.

**Этиология.** Наиболее частая причина СД — атеросклероз, реже — гиалиноз. К редким причинам СД относят воспалительные заболевания сосудов (сифилис, ревматизм, височный ангиит, первичный изолированный ангиит ЦНС, облитерирующий тромбангиит [Бюргера]). Генетически обусловленные (относительно редкие)

формы СД: мозговая аутосомно-доминантная артериопатия, сходная по клинической картине с энцефалопатией Бинсвангера с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией; и наследственная эндотелиопатия с ретинопатией, нефропатией и инсультом.

**Патогенез.** Гипоксия и ишемия головного мозга, обусловленная церебральным сосудистым заболеванием, развивающаяся на фоне **сосудистых факторов риска**.

**Первичные факторы риска** — факторы предрасположенности к церебрально-сосудистым заболеваниям: пожилой возраст, АГ, курение, мужской пол, гиперлипидемия, сахарный диабет, мерцательная аритмия, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, злоупотребление алкоголем.

**Дополнительные факторы риска** — наличие аллеля  $\epsilon$ -4 гена апополипротеина Е (APOE4) и низкий образовательный уровень.

**Вторичные факторы риска** — деструктивное поражение головного мозга, обусловленное сосудистым заболеванием головного мозга, зависящее как от объема такого поражения, так и от его локализации. В большинстве случаев СД в патогенез когнитивных расстройств вовлекаются (как и при БА) глутаматергическая и холинергическая нейротрансмиттерные системы, а также дофаминергическая система.

К относительно редким патогенетическим механизмам СД относят деструкцию головного мозга вследствие разрыва внутричерепной аневризмы (главным образом артериальной).

**Лечение СД** включает сочетание собственно патогенетической терапии, направленной на лечение первичного сосудистого заболевания и предупреждение последующих нарушений мозгового кровообращения (в том числе улучшение церебральной гемодинамики и нейропротекцию), и лечение когнитивных и психопатологических расстройств. Дополнительные меры терапевтического воздействия включают коррекцию двигательных, вегетативных и других сопутствующих неврологических нарушений; лечение сопутствующих соматических заболеваний и социально-психологическую реабилитацию больных. **Предупреждение повторных клинических (инсульт) и субклинических ишемических эпизодов** ПНМК, с которыми связано прогрессирование когнитивного дефицита, достигается длительным приемом антиагрегантов. Препаратом выбора является аспирин (50–100 мг/сут), при его недостаточной эффективности — клопидогрел (75 мг/сут). При высоком риске кардиогенной эмболии (например, при постоянной форме мерцательной аритмии) и коагулопатиях рекомендуется назначение непрямых антикоагулянтов — варфарина (2,5–10 мг/сут) под контролем международного нормализованного отношения (МНО). У больных с обширной лейкоэнцефалопатией применение антиагрегантов ограничено из-за повышенного риска внутримозговых кровоизлияний. Для оптимизации кровоснабжения головного мозга применяют различные вазоактивные средства (кавинтон, пентоксифиллин, сермион [ницерголин]), однако их способность существенно уменьшать когнитивный дефицит или устранять его причину при СД не доказана. Важное значение для прогноза может иметь **применение нейропротективных и нейротрофических средств**: курсовое лечение церебролизином (по 10–20 мл в 100 мл физиологического раствора хлорида натрия в/в капельно, на курс — 20 инфузий) и актовегином (по 600–1200 мг/сут в 3 приема перорально в течение 4–6 нед.). Для улучшения когнитивных функций, как и при лечении БА, применяют различные ингибиторы холинэстеразы и антиглутаматергическое средство

акатинол мемантин (ингибитор NMDA-рецепторов). Эффективность указанных медикаментозных воздействий при СД доказана в международных исследованиях только в отношении четырех препаратов: донепезила (алзепил, арисепт), галантамина, ривастигмина и мемантина. Однако галантамин (реминил), ривастигмин (экселон) и донепезил (алзепил, арисепт) в России по показанию «сосудистая деменция» не зарегистрированы. Акатинол мемантин достоверно улучшает когнитивное функционирование, но его способность повышать повседневную активность пациентов с СД не была доказана. К препаратам с предполагаемой эффективностью при СД можно отнести предшественники ацетилхолина — цитиколин и холина альфосцерат. Цитиколин (цераксон) применяется в виде питьевого раствора (1000 мг/сут в 2 приема), а холина альфосцерат (глиатилин) — по 1200 мг/сут (в 3 приема). Обосновано лечение актовегином, продолжительность курсовой терапии от 3 до 6 мес.

**Лечение психопатологических и поведенческих расстройств.** При депрессии показано лечение пирлиндолом, сертралином, мirtазапином (особенно при нарушении сна), СИОЗС (пароксетин, ципралекс, ципрамил). При лечении тревожных расстройств показаны эти же препараты, а также кратковременные курсы алпразолама и лоразепама. При бредовых и галлюцинаторных расстройствах рекомендуют атипичные нейролептики (рисперидон, кветиапин, оланзапин). При выраженном психомоторном возбуждении возможно кратковременное использование галоперидола в небольших дозах. При развитии спутанности сознания необходимо выяснить его причину и применить специфические терапевтические воздействия (в том числе неотложную госпитализацию при необходимости).

Для лечения состояния спутанности целесообразно в/в или в/м введение холина альфосцерата по 1000 мг/сут в течение 10 дней с последующим переходом к пероральному приему. Для купирования неадекватного поведения при спутанности сознания назначают кратковременно рисперидон, галоперидол в минимальных зонах.

**Прогноз.** СД чаще всего не достигает степени глубокого распада психических функций, характерного для БА. В течение 3 лет выживают в среднем 66,7% пожилых больных с СД (при БА — 42,2%, для лиц без деменции — 23,1%). Развитие деменции после инсульта — крайне неблагоприятный прогностический фактор: в ближайшие годы после инсульта при СД смертность достигает 20%, в то время как у лиц, перенесших инсульт без последующего развития деменции, — 7% (Медведев А.В., 2009).

**Трудоспособность** больных СД стойко утрачена.

#### **Сочетанная альцгеймеровско-сосудистая деменция**

В настоящее время в группе позднего возраста выделяют заболевание, клинические признаки которого включают характерные признаки как БА, так и церебрально-сосудистой патологии. Этот тип когнитивных расстройств рассматривают как вариант деменции при БА, для его обозначения используют термины сочетанной, смешанной, или атипичной деменции.

**Диагностика.** В МКБ-10 диагноз сочетанной альцгеймеровско-сосудистой деменции формулируется как деменция при БА атипичная или смешанного типа и имеет свой отдельный код — F00.2. В DSM-IV-TR смешанные деменции относят к деменции с множественной этиологией, заболевание не имеет отдельного шифра.

Диагноз смешанной деменции отвечает критериям возможной БА (по критериям NINCDS/ADRDA), сочетанной с цереброваскулярным заболеванием (по анамнестическим, клиническим и нейровизуализационным критериям NINDS/AIREN).



Смешанная деменция диагностируется в тех случаях, когда в клинической картине сочетаются клинические или анатомические признаки БА и сосудисто-мозгового процесса. При этом клиническую картину невозможно объяснить исходя из концепции наличия у больного кого-то одного заболевания.

**Эпидемиология.** Особое место смешанных форм альцгеймеровско-сосудистой деменции в типологии деменций позднего возраста обусловлено не только особенностями их клинических проявлений, но и высокой распространенностью. По данным эпидемиологических исследований, у пациентов с БА отмечается повышение частоты инсульта и другой цереброваскулярной патологии, а у больных цереброваскулярным заболеванием — риска БА. В настоящее время многими клиницистами и исследователями признается, что смешанные альцгеймеровско-сосудистые деменции едва ли не самые распространенные среди деменций позднего возраста. Представления о частоте сочетания альцгеймеровской и сосудистой патологии мозга, основанные на результатах аутопсии, различаются. Частота сочетанной патологии мозга, выраженной в разной степени, варьирует от 18 до 81% (Tomlinson B.E. et al., 1970; Jellinger K.A., 1994, 2007, 2007; Bowler J.V. et al., 1997; Gold G., 2003, 2007; Fu C. et al., 2004). В патоморфологической картине мозговых изменений при смешанной деменции наиболее значимым считается сосуществование церебральных инфарктов и альцгеймеровских изменений. При этом инфаркты мозга при БА обнаруживают с частотой от 17 до 80%, нередко множественные, но без клинических проявлений. В выборках клинических исследований доля смешанных деменций насчитывает от 9 до 50% (Снежневский А.В., 1949; Воронина Е.О., Будза В.Г., 2005, 2010). У больных психогериатрического стационара (Божко О.В., Михайлова Н.М., 2010) у  $\frac{1}{3}$  впервые поступивших больных деменцией диагностируется смешанная альцгеймеровско-сосудистая деменция (33,2%), занимая промежуточное положение между БА (40,3%) и СД (26,5%). Популяционная частота смешанной деменции точно неизвестна.

**Клинические проявления смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции.** Заболевание развивается почти в 4 раза чаще у женщин, чем у мужчин. Преобладание женщин более существенное при смешанной деменции в сравнении с «чистой» БА. Смешанная деменция развивается преимущественно в старческом возрасте, особенно часто в возрасте 85 лет и старше. В диагностике смешанной деменции оба компонента (сосудистый и нейродегенеративный) должны иметь клиническую значимость, о чем могут свидетельствовать их выраженность, локализация, связь с клиническими проявлениями. Для больных с сочетанием сосудистого и нейродегенеративного процесса более характерно постепенное начало и в отличие от СД часто неступенчатое прогрессирование когнитивных симптомов даже при наличии инсульта в анамнезе. Психическое состояние пациентов характеризуется, как правило, отчетливыми феноменами брадипсихизма с замедленным темпом речи и мышления, трудностями концентрации и переключения внимания, сравнительно менее выраженными нарушениями критики и суждений при относительной сохранности морально-этического «ядра» личности. Отмечается, что при локализации сосудистого поражения в области угловой извилины симптоматика (аграфия, акалькулия, пальцевая агнозия и др.) напоминает симптоматику при БА, хотя имеет место меньшая выраженность корковых нарушений. Эмоциональная лабильность с проявлениями слабодушия достаточно очевидна, но ограничивается склонно-

стью к слезливой чувствительности, обычно не достигая степени грубого недержания аффекта в виде насильственного смеха или плача. Изменчивость состояния с «мерцанием» симптоматики бывает ограничена во времени и более свойственна подострым состояниям, характеризующимся обилием некогнитивных симптомов. Частота и паттерн некогнитивных симптомов при смешанных деменциях обнаруживают сходство и с альцгеймеровской и с сосудистой патологией, но при смешанной деменции отмечено достоверно больше психопатологических нарушений, а частота множественных симптомов выше, чем при так называемых чистых формах БА. Нередко возникают некогнитивные расстройства. Аффективные (почти исключительно депрессивные) расстройства встречаются наиболее часто (68,0% случаев). Депрессия/дисфория типична для смешанной деменции независимо от уровня когнитивных расстройств (Butters M.A. et al., 2008), но апатия более часто наблюдается на этапе выраженной или тяжелой деменции.

Почти с такой же частотой (59,6%) при смешанной деменции отмечаются бредовые расстройства. Они исчерпываются идеями супружеской неверности, идеями ущерба, иногда с допущением возможности отравления или причинения иного вреда здоровью, им свойственна эпизодичность возникновения и фрагментарность. В качестве характерных клинических признаков отмечают элементы пресбиофренного синдрома: повышенную речедвигательную активность, эмоциональную живость и приподнятый фон настроения, а также элементы лицевой дисгнозии, преобладание мнемонических конфабуляций над экмнестическими. По характеру и частоте бредовых нарушений смешанная деменция близка к чистой БА.

Поведенческие симптомы деменции в целом менее характерны для деменции смешанного генеза и более сходны с таковыми при СД (Sobow T., Kloszewska I., 2008). Синдром «захода солнца», характерный для БА, гораздо реже наблюдается при смешанной деменции. Более чем у  $1/3$  больных смешанной деменцией наблюдают острые психотические состояния со спутанностью (Божко О.В., Михайлова Н.М., Савватеева Н.Ю., 2010). Отличительной особенностью этих состояний является делириозно-подобный характер и частота иллюзорно-галлюцинаторных обманов восприятия. Обманы восприятия имеют место как в картине развернутого психоза, так и в его рудиментарных или abortивных проявлениях. Менее типичны транзиторные состояния амнестической спутанности. Частота острых делириозно-подобных психозов наиболее вероятно отражает участие церебрально-сосудистого поражения в развитии смешанной деменции, а в качестве причины спутанности или делирия нередко выступает цереброваскулярный инфаркт или транзиторный ишемический эпизод. Поведенческие симптомы более сходны с поведенческими симптомами, характерными для СД, но не для БА.

В обосновании диагноза смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции существенное значение имеют данные соматического и неврологического анамнеза, свидетельствующие о наличии церебрально-сосудистого заболевания. Более чем у  $1/3$  пациентов (35,1%) со смешанной деменцией в анамнезе выявляются острое нарушение мозгового кровообращения/транзиторная ишемическая атака (ОНМК/ТИА). Как правило, это ишемические инсульты и ТИА. У каждого третьего больного смешанной деменцией ОНМК/ТИА повторяются: они обнаруживаются как до начала деменции (за 2–5 и более лет), но значительно чаще возникают уже на фоне заболевания деменцией, через 2–5 лет и более после первых признаков когнитивного снижения (Михайлова Н.М., 2013).

К клиническим особенностям смешанных форм деменции относят симптомы сосудистого ишемического типа, такие как головокружение, шум в ушах или в голове, синкопальные состояния, различные двигательные нарушения и изменения походки, тазовые расстройства, особенно при развитии их на начальных этапах заболевания. Неврологические симптомы определяют в статусе почти у всех больных смешанной деменцией (более 80%). Чаще это резидуальные двигательные симптомы и/или расстройства чувствительности, признаки асимметрии лицевой иннервации, отчетливо связанные с перенесенным ОНМК. Высокая частота сопутствующей соматической патологии характеризует больных смешанными формами деменции в целом. У подавляющего большинства пациентов диагностируется АГ (до 80%), еще чаще диагностируется ИБС (почти в 90%), имеет значение и высокая частота разных форм аритмии (Dickman P.W., Pedersen N.L., 2010). Соответственно показатель ишемической шкалы Хачинского при деменции смешанного типа превышает пороговое значение для БА, но не достигает уровня диагностической значимости для СД. Наследственная отягощенность деменциями позднего возраста среди родственников первой степени родства (родители и сибсы) устанавливается при деменции смешанного типа с такой же частотой, как и при БА. Семейная отягощенность сосудистыми факторами риска (ОНМК, АГ, ИБС, сахарный диабет) при смешанной деменции превышает таковую при БА.

**Течение заболевания при смешанной деменции** может сочетать ступенчатое ухудшение, свойственное сосудистому поражению, с прогрессирующим когнитивным снижением, характерным для БА (Fletcher E.H. et al., 2007; Bruandet A. et al., 2009). Могут наблюдаться периоды внезапного ухудшения, длительной стабилизации или спонтанного улучшения когнитивных функций. Течение смешанной деменции чаще обусловлено БА (Villareal D.T. et al., 2003), т.е. БА как первично детерминирующий фактор определяет неуклонно-прогредиентное развитие деменции, мало зависящее от клинических признаков сосудистого заболевания. Расходятся и представления о *смертности и сроках дожития* (выживаемости) больных смешанной деменцией. Смертность больных сосудистой и смешанной деменцией выше, чем среди больных БА, даже при сравнимом когнитивном и поведенческом снижении.

**Диагностические инструментальные исследования** включают нейропсихологический метод оценки когнитивных функций и методы нейровизуализации. При **нейропсихологической** оценке обнаруживают специфический профиль нарушений когнитивных функций, обусловленный сочетанием двух процессов — альцгеймеровского и церебрально-сосудистого. *Расстройства памяти* при смешанной деменции характеризуются менее тяжелым дефицитом, чем при БА, особенно в начале заболевания. Сходные тенденции отмечены и в отношении расстройств праксиса, способности к счету. В случаях смешанной деменции нейропсихологическое исследование обнаруживает акустико-мнестическую афазию, появление вербальных парафазий. Нарушение памяти устанавливают главным образом при обучении; произвольное запоминание страдает в первую очередь, семантическая память длительно остается сохранной, в основном страдает активное воспроизведение материала при сохранности простого узнавания. *Подкорково-лобная дисфункция* определяется как существенный признак вклада сосудистого фактора в картину когнитивного снижения. Доминирование дисфункции подкорковой области характеризуется, прежде всего, увеличением времени на выполнение мнестико-интеллектуальных заданий в соче-

тании со снижением концентрации внимания, быстрой истощаемостью, большей персеверативностью. Роль дисфункции лобных долей проявляется в снижении активности, недостаточности планирования, нарушении последовательности и избирательности мнестических операций. Характерны замедление всех психических процессов, сужение круга интересов и астенический фон. Замедленность, ригидность сочетается с лабильностью. Клинически — это периоды компенсации и декомпенсации из-за истощаемости. К подкорковому типу когнитивных нарушений относят аспонтанность, адинамию, снижение настроения, мотиваций. Ответственным за замедленный темп и моторные аспекты речи, а также за нарушение исполнительных функций считается поражение белого вещества. Ключевым звеном патогенеза является разобщение связей лобных отделов с другими структурами мозга.

**Нейровизуализация методом МРТ** головного мозга — один из обязательных методов обследования больных. В настоящее время при диагностике смешанной деменции используют не только клинические, но и томографические (МРТ) признаки БА и церебрально-васкулярного заболевания. Внедрение методов нейровизуализации в диагностику деменций позднего возраста существенно повлияло на повышение показателя частоты смешанных форм с сочетанием альцгеймеровской и сосудистой патологии.

К значимым радиологическим признакам БА с сопутствующим цереброваскулярным заболеванием относят в первую очередь *очаговые изменения*, при этом придается значение их размерам, количеству и локализации (Божко О.В., 2007; Gasser U.S. et al., 2008). Эти изменения, визуализирующиеся на T2-взвешенных изображениях, включают множественные инфаркты в бассейнах крупных сосудов, одиночный инфаркт в функционально значимой области (угловая извилина, таламус, базальные отделы переднего мозга, бассейн задней и передней мозговой артерий) или лакуны, по крайней мере, в двух базальных ганглиях и в белом веществе или поражение не менее 25% всего белого вещества. МРТ-картина структурных мозговых изменений в виде множественных постишемических очагов соответствует данным клинического анамнеза с выявлением большой частоты ишемических атак мозга на разных стадиях заболевания. Наличие томографических признаков выраженной сосудистой энцефалопатии служит основанием прогностической оценки высокого риска повторных нарушений мозгового кровообращения.

**Сосудистые факторы риска** в патогенезе смешанных деменций дополнительно взаимодействуют с дегенеративным процессом при БА, поражая белое вещество головного мозга. Современные патогенетические представления о *коморбидности* альцгеймеровской и сосудистой патологии при смешанной деменции признают, что сосудистые и нейродегенеративные процессы не только сосуществуют, но и тесно *взаимосвязаны, взаимодействуют*. Однако остается неясным, следует ли считать, что деменция развивается вследствие кумулятивного воздействия сосудистого заболевания на увеличение альцгеймеровских изменений или имеет место синергизм альцгеймеровской и сосудистой патологии. Предполагается, что дефицитарный мозговой капиллярный кровоток может стать триггером патофизиологического каскада БА — пороговое нарушение мозговой перфузии продвигает или запускает альцгеймеровский процесс.

Общим принципом **терапии смешанной деменции** считается проведение комплексного вмешательства, которое включает собственно противодементную нейро-

трансмиссивную и нейротрофическую терапию с одновременным воздействием на сосудистые факторы риска. В комплексной терапии смешанной деменции безусловно необходимым признается лечение *церебрально-сосудистого заболевания* гипотензивными средствами, антиагрегантами, церебральными вазодилататорами с целью коррекции факторов риска инсульта, устранения или уменьшения выраженности хронической ишемии мозга. Однако отсутствуют доказательства модифицирующего воздействия вазоактивной и дезагрегантной терапии на нейродегенеративный компонент.

**Вторичная деменция** у лиц пожилого возраста может быть обусловлена многими экстрацеребральными заболеваниями, метаболически-токсическими повреждениями или системными и соматическими, в том числе инфекционными вторичными мозговыми, дисфункциями. В 10,5% случаев деменция обусловлена иными (помимо дегенеративных и цереброваскулярных) заболеваниями, требующими специфической терапии (Katzman R., 1991). У 4,7% больных за развитие деменции ответственны лекарственные интоксикации и метаболические нарушения. По данным катamnестического исследования, у 3% больных деменция оказалась полностью и у 8% — частично обратимой (Clarfield A.M., 1988). Причинами таких обратимых синдромов деменции были лекарственная интоксикация (28%), метаболические нарушения (15,5%) и неправильно диагностированные депрессии (26%). Необходимость разграничения вторичной и первичной дегенеративной деменции, требующая принципиально разных терапевтических подходов, представляет собой чрезвычайно значимую диагностическую задачу. Особенно актуальна задача своевременного отграничения БА от нейрохирургических заболеваний (объемные церебральные процессы, субдуральная гематома, НТГ), ибо ошибочная диагностика дегенеративной деменции в этих случаях не позволяет своевременно использовать единственно возможный для спасения больного хирургический метод лечения. Не менее важна правильная диагностическая квалификация случаев вторичной деменции, обусловленных общесоматическими (инфекционными, интоксикационными, метаболическими, эндокринными) заболеваниями или иными церебральными процессами (энцефалиты, травма головного мозга и др.), которые при правильно и своевременно выбранной терапевтической тактике могут быть частично или даже полностью обратимыми.

**Опухоли мозга** могут уже на раннем этапе сопровождаться когнитивными симптомами, нарушением внимания, замедленностью психических процессов и постепенно нарастающими личностными изменениями. В зависимости от локализации опухоли мозга могут наблюдаться корковые очаговые расстройства. Чаще всего (но не всегда) указанные нарушения сопровождаются общемозговыми симптомами, а также неврологической симптоматикой и/или эпилептическими припадками. Деменция, особенно быстро прогрессирующая, характерна для злокачественных новообразований мозговых оболочек.

Для диагностики обязательно проведение КТ- или МРТ-исследования головного мозга. Присутствие общемозговых нарушений (головная боль, рвота, головокружение и др.), локальных неврологических симптомов или эпилептических припадков на этапе, предшествующем развитию деменции, ставит диагноз деменции под сомнение и требует обязательного проведения нейровизуализационного и других параклинических исследований для исключения новообразования.



**Нормотензивная гидроцефалия** представляет собой идиопатическую необструктивную (сообщающуюся) гидроцефалию с нормальным ликворным давлением и расширением желудочковой системы. НТГ была впервые описана R.D. Adams и соавт. (1965), которые показали, что операция шунтирования оказывает терапевтический эффект в виде частичной обратимости деменции. Синдром НТГ характеризуется триадой симптомов:

- 1) деменцией (с амнезией, апатией или депрессией);
- 2) нарушениями походки;
- 3) недержанием мочи.

**Этиология** НТГ — идиопатическая. Этот вид гидроцефалии отличается от обструктивной (несообщающейся) гидроцефалии, которая вызывается блокадой циркуляции ликвора в желудочковой системе (например, в связи с внутрижелудочковой опухолью) и сопровождается повышением внутричерепного давления. На КТ головного мозга при НТГ выявляют баллонообразное расширение желудочков мозга с диспропорциональным увеличением передних и боковых рогов. Заболевание начинается с замедленности речи и мышления, апатии, к которым позднее присоединяются расстройства памяти, ходьбы (лобная дисбазия) и императивные позывы на мочеиспускание, а в дальнейшем — недержание мочи.

**Лечение** НТГ хирургическое, разработаны следующие показания к операции шунтирования при НТГ: 1) триада симптомов; 2) характерные изменения на КТ; 3) ликворное давление выше 180 мм вод. ст.

**Субдуральная гематома** нередко возникает у лиц пожилого возраста после нетяжелых травм головы. Симптомы могут проявиться через длительное время после травмы. Начальным признаком заболевания чаще всего служит головная боль. В дальнейшем могут развиваться спутанность сознания, деменция и неврологические симптомы: гемипарез, афазия, эпилептические припадки, нарушение полей зрения, отек дисков зрительных нервов. Диагноз подтверждается с помощью КТ/МРТ головного мозга. При своевременном оперативном вмешательстве (эвакуация содержимого гематомы) наступает полное или частичное обратное развитие психопатологической и неврологической симптоматики. Возможны, однако, и случаи спонтанного улучшения.

**Деменция, обусловленная интоксикацией** (в том числе медикаментозной), возникает вследствие хронической интоксикационной энцефалопатии. Хроническое отравление солями различных металлов (свинец, ртуть, алюминий, таллий, литий, кадмий) бытового или профессионального характера имеет свои особенности, однако все они вызывают инактивацию ферментов или блокаду коферментов, содержащих витамины группы В, необходимых для функционирования энергетических механизмов нейронов и сохранения структуры нейрональной сети, что приводит к развитию полинейропатии и энцефалопатии. Для интоксикации алюминием и марганцем характерно развитие деменции и паркинсонизма, для отравления препаратами лития — синдром деменции и атаксия, для отравления свинцом — полинейропатия с двигательными расстройствами («свинцовые параличи») и выраженные когнитивные расстройства и/или галлюцинации. Хроническая ртутная интоксикация (в частности, болезнь Минаматы) приводит сначала к выраженным псевдоневрастическим и вегетативным расстройствам, нарушениям памяти и внимания, которые при продолжающейся интоксикации перерастают в синдром

деменции с выраженными неврологическими расстройствами (тремор конечностей, мозжечковая атаксия, нарушение полей зрения, полинейропатия). К токсическим лейкоэнцефалопатиям, протекающим с преимущественным поражением белого вещества полушарий головного мозга, могут приводить иные интоксикационные воздействия, в том числе ятрогенного характера. На долю деменций, которые связаны с употреблением медикаментозных средств, приходится от 1,5 до 5% от всех случаев деменции у лиц пожилого и старческого возраста. Негативным воздействием на когнитивные функции пожилых пациентов обладают не только психотропные средства, но и назначаемые по соматическим показаниям препараты с холинолитическим эффектом (табл. 3.8). Антихолинергический эффект лекарственных средств может проявляться не только нарушениями памяти и других когнитивных функций, но и различными психотическими расстройствами (состояние амнестической спутанности, делирий, психомоторное возбуждение, галлюцинаторные расстройства), а также различными периферическими нежелательными эффектами (сухость кожи и слизистых, падения, нарушения зрения, тахикардия, аритмия, запоры, задержка мочеиспускания).

Таблица 3.8

#### Причины медикаментозно-обусловленной вторичной деменции

ТЦА
Типичные нейролептики
Бензодиазепиновые транквилизаторы и снотворные
Барбитураты
Противопаркинсонические средства (холинолитики, агонисты дофамина)
Противосудорожные средства
Противоопухолевые препараты
Диуретики
Кортикостероиды
Сердечные гликозиды (дигоксин)
Препараты, содержащие висмут
Препараты лития
Бромиды

#### Дисметаболические энцефалопатии

**Деменция при гипотиреозе** характеризуется общей замедленностью психической деятельности и нарушением внимания, без отчетливых корковых дисфункций. Часто сопровождается депрессивными расстройствами. Для больных с гипотиреозом характерны жалобы на головную боль, головокружение, шум в ушах, слабость, парестезии в конечностях, снижение слуха. При неврологическом обследовании могут выявляться атаксия, дизартрия. Для диагностики необходимо исследовать уровень ТТГ и гормонов щитовидной железы в крови и провести УЗИ щитовидной железы. Когнитивные нарушения обычно обратимы при успешном лечении гипотиреоза.

**Деменции при дефиците витаминов группы В.** Наиболее частая причина синдрома деменции, обусловленного витаминной недостаточностью, связана с дефицитом витамина В<sub>12</sub>. Дефицит витамина В<sub>12</sub> развивается при атрофическом гастрите,

после оперативных вмешательств на желудке и кишечнике. Описаны редкие генетически обусловленные формы недостаточности витамина  $B_{12}$ . Дефицит витамина  $B_{12}$  нарушает процесс кроветворения, вследствие чего развивается пернициозная анемия. Кроме того, возникают нарушения синтеза нуклеиновых кислот и миелина в нервной системе, приводящие к поражению спинного мозга (фуникулярный миелоз) и белого вещества головного мозга с развитием деменции. Церебральные симптомы возникают обычно вслед за признаками поражения спинного мозга (нарушения глубокой чувствительности, атаксия). Начальные симптомы развивающейся когнитивной недостаточности включают: вялость, апатию, сонливость, эмоциональную лабильность, расстройства зрения в виде скотом, атрофию зрительных нервов. Для подтверждения диагноза определяют уровень витамина  $B_{12}$  в крови. Дефицит витамина  $B_{12}$  нередко сочетается с недостаточностью фолиевой кислоты, который также проявляется мегалобластной анемией и когнитивными расстройствами.

**Лечение.** При недостаточности витамина  $B_{12}$  назначают по 1000 мг витамина  $B_{12}$  ежедневно, затем 1 раз в неделю, в последующем — 1 раз в месяц. При соответствующих признаках дефицита фолиевой кислоты назначают ее препараты в дозе 0,5 мг/сут. При гиповитаминозах витаминов группы В назначают комплексные препараты (нейромультивит, мильгамма).

#### **Деменции, обусловленные инфекционными заболеваниями ЦНС**

**Болезнь Крейтцфельда–Якоба (БК-Я)** относят к прионовым инфекциям. Заболевание было впервые описано Крейтцфельдом (1929) и Якобом (1921). Прион представляет собой инфекционный агент, содержащий низкомолекулярный белок (PrPs), который при конформации превращается в патогенный белок PrPsc, после его полимеризации образуется и постепенно накапливается в нервной ткани амилоид, вызывающий, в свою очередь, активацию нейронального апоптоза. Морфологическим субстратом БК-Я являются спонгиозная дегенерация и поражение нейронов, преимущественно в базальных ганглиях и мозжечке. Передача возбудителя от человека к человеку не установлена. Инфицирование происходит при употреблении в пищу зараженной говядины или при хирургических вмешательствах (пересадка твердой мозговой оболочки, трансплантация клеток головного мозга). Заболевание имеет длительный инкубационный период (до 20 лет и более), после манифестации сопровождается очень быстрым неуклонным прогрессированием и приводит к смерти (в 50% случаев через 6–9 лет).

**Эпидемиология.** БК-Я — чрезвычайно редкое заболевание: показатель заболеваемости 1 человек на 1 млн.

**Классификация.** Выделяют sporadическую, семейную, ятрогенную и особую трансмиссивную форму, связанную с переносом прионов от коров, пораженных спонгиозной энцефалопатией. Наследование семейной формы аутосомно-доминантное, обнаружены мутации в гене, кодирующем прионовый белок. Ятрогенная форма — одно из основных катастрофических последствий медицинского вмешательства. Известно очень большое число случаев БК-Я, связанных с трансплантацией тканей или назначением гормонов гипофиза, взятых у больных с нераспознанной БК-Я. В МКБ-10 кодируется F02.1.

**Клиническая картина.** Заболевание чаще начинается в 60–70 лет с быстронарастающего когнитивного дефицита, который может сопровождаться мозжечковой

и пирамидной симптоматикой, миоклониями, парестезиями. Иногда быстро развивается акинетический мутизм, присоединяются многочисленные неврологические расстройства (атаксия, афазия, слепота). Инициальные психопатологические симптомы включают бессонницу, депрессию, тревогу, психическую заторможенность, непредсказуемое поведение. В финальной стадии болезни развиваются кома или вегетативный статус, после чего быстро наступает смерть.

**Диагностика.** При КТ головного мозга обнаруживают корковую атрофию или же изменения отсутствуют. При МРТ-исследовании устанавливают гипертензивный сигнал в области заднего отдела таламуса. На ЭЭГ часто определяют специфические трехфазные комплексы острых волн. Окончательный диагноз подтверждается данными биопсии головного мозга или на аутопсии. Морфологические признаки БК-Я, подтверждающие диагноз: нейрональная дегенерация, пролиферация астроцитов, спонгиозная энцефалопатия серого вещества, нейрональная гибель в разных отделах головного мозга (в коре, таламусе, стволе мозга) и в спинном мозге.

**Меры предосторожности** должны соблюдаться при взятии крови, ликвора, при работе с патологическими тканями пациентов с БК-Я. Инструменты, загрязненные биологическими жидкостями больного, должны быть автоклавированы. Ткани и одноразовые средства ухода должны быть сожжены.

Средств лечения БК-Я не существует.

**Нейросифилис** с поражением сосудов головного мозга и мягких мозговых оболочек (**менинговаскулярный сифилис**) сопровождается когнитивным дефицитом. Заболевание протекает с общемозговыми симптомами, психомоторным возбуждением и когнитивными расстройствами (нарушения памяти, внимания, мышления) и очаговыми неврологическими расстройствами (гемипарезы, нарушения речи). В анамнезе таких больных присутствуют повторные инсульты. В последнее время все чаще наблюдают малосимптомный дебют нейросифилиса в виде хронической головной боли, единичных эпилептических припадков, атрофии зрительных нервов, корковой атаксии, с постепенным нарастанием когнитивных расстройств, которые могут достигать степени деменции. Развитие деменции (может быть) обусловлено **сифилитическим энцефалитом** с картиной прогрессивного паралича. Основные проявления сифилитического энцефалита: медленно нарастающий когнитивный дефицит лобного (или подкорково-лобного) типа, гипоманиакальные состояния или депрессия, выраженные изменения личности по лобному типу. Бред величия в настоящее время встречается очень редко. Характерные неврологические симптомы: нарушения зрачковой иннервации (симптом Аргайлла Робертсона), нарушение ходьбы и равновесия (лобная дисбазия), дазартрия, эпилептические припадки.

Для диагностики нейросифилиса используют серологические нетрепонемные тесты (например, реакцию Вассермана) и более чувствительные и специфические трепонемные тесты, например РИФ или РИБТ. Отрицательный результат РИФ позволяет исключить сифилис. Напротив, отрицательная реакция Вассермана встречается у четверти больных с доказанным сифилитическим энцефалитом. С другой стороны, серологические реакции на сифилис могут быть ложноположительными: например, ложноположительная реакция Вассермана выявляется у 10% лиц в возрасте 80 лет и старше. Диагностика нейросифилиса основана не только на серологических исследованиях, но и на наличии характерных неврологических и психопатических симптомов.

тологических синдромов. Подтверждением диагноза служат изменения в ликворе: положительная реакция Вассермана, положительные РИФ и РИБТ, воспалительные изменения (цитоз  $> 20/\text{мкл}$ , содержание белка  $> 0,6 \text{ г/л}$ ).

**Лечение.** Специфическая терапия с введением высоких доз пенициллина.

**Деменция при ВИЧ-энцефалопатии** (комплекс СПИД-деменция) развивается при подостром ВИЧ-энцефалите и характеризуется преимущественным поражением базальных ганглиев, таламуса, лобных долей, мозжечка, среднего мозга. В МКБ-10 кодируется F02.4. Клиническая картина на начальном этапе заболевания определяется апатией, замедленностью психических процессов, нарушением памяти и внимания, которые неуклонно прогрессируют и приводят к развитию деменции подкорково-лобного типа. Одновременно развиваются множественные неврологические расстройства: паркинсонизм, миоклонии, атаксия, нарушения глубокой чувствительности, спастический парапарез, реже — эпилептические припадки, глазодвигательные и мозжечковые симптомы. При исследовании ликвора выявляют увеличение уровня белка (не всегда), при КТ/МРТ-исследовании — атрофию вещества мозга и диффузные изменения (лейкоариоз) в белом веществе. Течение неуклонно прогрессирующее, после развития деменции смерть наступает через несколько месяцев. Своевременное применение комбинированной противовирусной терапии замедляет прогрессирование заболевания и может привести к частичному регрессу когнитивных расстройств. Больные крайне чувствительны к нейролептической терапии: даже при применении небольших доз может развиваться стойкий нейролептический синдром. При наличии психотических расстройств рекомендуется назначение небольших доз атипичных нейролептиков.

**Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия** чаще всего развивается у лиц с пониженным иммунитетом (у больных СПИДом, лимфомами и другими онкологическими заболеваниями). Вызывается JC-вирусом, поражающим олигодендроциты, что приводит к демиелинизации в белом веществе полушарий головного мозга (реже в стволе мозга и мозжечке). Заболевание развивается подостро, при отсутствии воспалительных изменений, имеет прогрессирующее течение и может приводить к смерти через 3–6 мес. Клинические признаки отличаются быстрым прогрессированием деменции, очаговыми корковыми расстройствами (афазией, апраксией, агнозией) и неврологическими симптомами (дизартрией, нарушением чувствительности, ограничением полей зрения). В ликворе небольшой плеоцитоз, увеличение содержания белка. При КТ/МРТ-исследовании множественные очаговые изменения в белом веществе. Методов лечения этого заболевания не существует.

**Аутоиммунная воспалительная энцефалопатия** может быть обусловлена хроническим тиреоидитом (энцефалопатия Хашимото) или бывает идиопатической. Клинические проявления:

- 1) быстро прогрессирующая деменция (подкорково-коркового типа) с выраженными аффективными нарушениями и флюктуирующим течением с эпизодами спутанности сознания;
- 2) миоклонии;
- 3) эпилептические припадки;
- 4) пирамидные и экстрапирамидные нарушения;
- 5) диффузные изменения ЭЭГ.



Энцефалопатия Хашимото может возникать при гипо- и гипертиреозе, а также при эутиреоидном тиреоидите. При МРТ-исследовании головного мозга можно выявить множественные очаги в подкорковых структурах и белом веществе полушарий. Диагностическую значимость имеет повышение титров антитироглобулина и антитиропероксидазы в крови. Лечение высокими дозами кортикостероидов эффективно в большинстве случаев энцефалопатии Хашимото.

### **Мягкое когнитивное снижение**

**Мягкое когнитивное снижение** (МКС), англ. — *Mild cognitive impairment* (MCI), представляет собой когнитивный синдром с легкими признаками ухудшения памяти и/или общим когнитивным снижением при отсутствии данных о наличии синдрома деменции и при исключении вероятной связи когнитивного снижения с каким-либо иным церебральным или системным заболеванием, органной недостаточностью, интоксикацией, в том числе медикаментозной, а также с депрессией или УМО. Операциональные критерии, которыми рекомендуется пользоваться для диагностики синдрома МКС, следующие: жалобы больного на легкое снижение памяти, подтверждаемые информантом (обычно членом семьи), и выявляемое объективно легкое когнитивное снижение, по крайней мере, в тестах на исследование памяти и тех когнитивных сфер, которые обычно явно нарушаются при БА. Признаки когнитивного дефицита соответствуют 3-й стадии по шкале Global Deterioration Scale (GDS) и оценке 0,5 по шкале Clinical Dementia Rating (CDR). При этом диагноз деменции не может быть поставлен; повседневная активность остается сохранной, хотя может отмечаться легкое ухудшение в сложных и инструментальных видах повседневной и профессиональной деятельности.

Таким образом, MCI — промежуточная стадия между возрастной нормой и деменцией и фактор риска перехода в деменцию в течение ближайших 3–5 лет. Ежегодно 3–15% больных с МКС ставят диагноз БА. По данным R.S. Petersen и соавт. (1999), за 4 года наблюдения ежегодная конверсия синдрома МКС в БА составила 12% по сравнению с 1–2% для здоровых пожилых. Результаты лонгитудинальных исследований также показали, что у пациентов с синдромом МКС наблюдается различная динамика. За 4 года наблюдения от 20,2 (Masur D.M. et al., 1994) до 47,6% случаев (Bowen J. et al., 1997) прогрессируют до деменции, преимущественно обусловленной БА. И все же относительно небольшому числу пациентов могут поставить диагноз СД или другого нейродегенеративного заболевания, например болезни Пика, ДТЛ, БП или деменции, вызванной НТГ. Возможны также случаи «микстов», например смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции или сочетание БА и БП.

В лечении синдрома МКС для симптоматической коррекции когнитивных нарушений в настоящее время применяют препараты с различным механизмом действия, в том числе антиоксиданты, вазоактивные средства, ноотропы, церебропротекторы. В качестве средств превентивной терапии БА и других нейродегенеративных деменций у пожилых пациентов с синдромом МКС исследовались разнообразные препараты, в том числе ингибиторы АХЭ (допенежил — алзепил, арисепт; галантамин, ривастигмин), токоферол, препарат Гинкго билоба (танакан), тем не менее их возможность замедлить или приостановить клиническую манифестацию БА не нашла подтверждения (Knopman D.S., 2003).

Целесообразность применения курсовой терапии церебролизином для предотвращения перехода МКС в клиническую стадию БА установлена в многочислен-

ных экспериментальных нейробиологических исследованиях, доказавших наличие у препарата не только метаболических свойств, но и отчетливых нейропротективных и нейротрофических эффектов, позволяющих усиливать эндогенную систему защиты и восстановления мозга.

Результаты сравнительного проспективного исследования трехлетней курсовой терапии церебролизином (по 20 в/в капельных инфузий по 20 мл церебролизина в 100 мл физиологического раствора с повторением курсов каждые полгода) или кавинтоном (по 15 мг/сут в течение месяца с той же периодичностью) показали, что лечение церебролизином в 3,5 раза снизило частоту конверсии синдрома МКС в БА по сравнению с лечением кавинтоном (Гаврилова С.И. и др., 2010). Особенностью действия церебролизина оказалась более высокая эффективность у больных, имевших генотип АроЕ4(+), т.е. у пациентов из группы наиболее высокого риска по БА.

Использование для лечения синдрома МКС эстрогенов, НПВС, статинов и антиамилоидных средств в настоящее время признается нецелесообразным в виду отсутствия надежных доказательств их терапевтической эффективности и безопасности.

Перспективным направлением в разработке превентивной терапии БА можно рассматривать препараты, обладающие как нейрометаболическими, так и нейротрофическими эффектами, — цитиколина и актовегина.

Цитиколин (цераксон) — предшественник ацетилхолина, эндогенный мононуклеотид, состоящий из цитидина и холина. Цитидин 5'-дифосфохолин (ЦДФ-холин) представляет собой эндогенное соединение, которое в нормальных условиях синтезируется в организме, а в лекарственной форме известно как цитиколин (цераксон). Это мононуклеотид, состоящий из цитозина, рибозы, пирофосфата и холина, одно из основных промежуточных веществ, образующихся в процессе биосинтеза фосфолипидов, главным образом фосфатидилхолина. Являясь пролекарством, цитиколин практически сразу же после перорального или внутривенного введения образует холин и цитидин, которые после прохождения гематоэнцефалического барьера повышают уровень включения фосфолипидов в нейрональные мембраны. Интересно, что при пероральном введении цитиколин абсорбируется почти полностью, а его биодоступность оказывается приблизительно такой же, как и при внутривенном введении. Цитиколин активизирует биосинтез структурных фосфолипидов в мембранах нейронов и повышает содержание норэпинефрина, дофамина, биосинтез ацетилхолина и активацию мускариновых рецепторов в ЦНС. Цитиколин подавляет апоптоз, связанный с гипоксией и ишемией мозга. На различных экспериментальных моделях нейродегенерации было показано, что он усиливает нейропластичность и нейрогенез. На животных моделях церебрального старения установлены нейропротективные эффекты цитиколина и его влияние на улучшение памяти и способности к обучению. Обнаружено, что лечение цитиколином приводит к мобилизации прогениторных клеток из костного мозга у пациентов с инсультом, благодаря чему функциональное восстановление после ишемического инсульта улучшается.

Цитиколин обладает следующими терапевтическими эффектами: 1) оказывает нейропротективное действие при гипоксии и ишемии; 2) защищает нейроны (в частности, гиппокампальные) от апоптоза, вызванного накоплением  $\beta$ -амилоида и церебральной гипоперфузией; 3) улучшает внимание, обучаемость и память на животных моделях старения мозга; 4) восстанавливает активность митохондриальной АТФазы и мембранной  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазы.

Терапевтический потенциал цитиколина как средства лечения расстройств памяти был изучен в пяти клинических исследованиях у пациентов с БА. Клинические исследования продемонстрировали способность цитиколина улучшать когнитивное функционирование при БА через потенцирование холинергической системы, усиление биосинтеза ацетилхолина и активацию мускариновых рецепторов ЦНС.

Полученные ранее данные об эффективности и безопасности лечения цитиколином памяти и других когнитивных нарушений, связанных со старением, были подтверждены в отечественном открытом клиническом исследовании, проведенном у пожилых лиц с синдромом МКС амнестического типа (Гаврилова С.И. и соавт., 2011).

Результаты исследования подтвердили опубликованные ранее данные об эффективности и безопасности применения цитиколина при лечении когнитивных нарушений у пожилых лиц с синдромом МКС, который может в значительной части случаев представлять собой додементную стадию БА. Фармакологические свойства цитиколина, в частности выявленная в экспериментальных исследованиях его способность стимулировать нейрогенез, регенерацию и защиту нейронов и подтвержденная в клинических исследованиях эффективность в отношении когнитивных дисфункций (при безопасности применения даже у очень пожилых больных), делают цитиколин многообещающим кандидатом для проведения долгосрочных превентивных программ у лиц с высоким риском развития БА.

Актовегин — высокоочищенный гемодериват крови телят, состоит из более чем 200 биологически активных компонентов, включая аминокислоты, биогенные амины и полиамины, сфинголипиды, инозитолфосфоолигосахариды, а также витамины и большое число микро- и макроэлементов (Buchmayer F. et al., 2011).

Актовегин обладает плеiotропными эффектами: увеличивает потребление и использование кислорода, стимулирует транспорт глюкозы в клетку и тем самым активирует энергетический метаболизм, переводя энергообмен клеток в сторону аэробного гликолиза и тормозя окисление свободных жирных кислот. В условиях ишемии актовегин увеличивает содержание высокоэнергетичных фосфатов (АТФ и АДФ), восполняя тем самым возникающий энергетический дефицит (Jacob S. et al., 1996). Актовегин обладает выраженными нейропротективными свойствами. Влияние препарата на клеточную выживаемость было продемонстрировано в экспериментах на культуре клеток гиппокампа: актовегин защищал клетки от воздействия  $\beta$ -амилоида, снижая уровень индукторов апоптоза (каспазы-3), а также увеличивая число нейрональных синапсов. В экспериментальных условиях доказано, что актовегин способен блокировать определенные внутриклеточные сигнальные пути, задействованные в механизме апоптоза, причем эти эффекты носят четкий дозозависимый характер (Юринская М.М. и др., 2014). Помимо этого актовегин улучшает микроциркуляцию в тканях, позитивно воздействуя на эндотелий сосудов.

В зарубежных рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях показана эффективность препарата у пожилых пациентов с признаками легкой и умеренной деменции различного происхождения, отмечено достоверное улучшение когнитивных функций по шкале общего клинического впечатления (CGI), а также по гериатрической шкале клинической оценки Сандоз (Kanowski S. et al., 1998). Опыт отечественных исследователей подтверждает эффективность актовегина у пациентов с умеренными сосудистыми когнитивными расстройствами. Препара-

рат позитивно влиял не только на показатели памяти и внимания, но также улучшал психоэмоциональный статус пациентов — уменьшал выраженность депрессивных и астенических симптомов, улучшал сон и общее самочувствие (Kanowski S. et al., 1995; Чуканова Е.И., 2005; Михайлова Н.М. и др., 2013).

Мультимодальность фармакологического действия актовегина, наряду с доказанными в клинических исследованиях его прокогнитивными свойствами, позволяет рассматривать его как потенциального кандидата для участия в долговременных клинических исследованиях с превентивной антидементной направленностью.

### 3.2.2. Особые формы психозов позднего возраста

*И.В. Колыхалов*

**Особые формы психозов позднего возраста** — это бредовые и галлюцинаторные психозы, впервые возникшие в позднем возрасте и не приводящие к развитию органической деменции. **Бредовые психозы** известны в литературе как «параноиды позднего возраста», они отличаются клиническими особенностями: тематической связанностью бредовых расстройств исключительно (или преимущественно) с ситуацией проживания больных и хроническим паранойальным интерпретативным бредом, распространяющимся на лиц из ближайшего окружения больных (родственников, соседей) («бред малого размаха»). Галлюцинаторные расстройства представлены главным образом элементарными обманами восприятия (акоазмы, обонятельные, тактильные, термические галлюцинации), которые также отличаются обыденностью содержания. Больные, как правило, сохраняют удовлетворительную социальную адаптацию и вне сферы бреда не обнаруживают заметных психических отклонений, из-за чего распознавание заболевания оказывается затруднительным.

**Диагностика.** Согласно современной международной классификации психических заболеваний МКБ-10, возможны следующие варианты диагностической квалификации поздних бредовых психозов. В наиболее типичных случаях, при которых клинические проявления исчерпываются бредовыми расстройствами обыденного содержания, в том числе с наличием элементарных слуховых или обонятельных галлюцинаций, ставится диагноз «бредового расстройства» как варианта «хронического бредового расстройства» (F22.0). Случаи же с вербальным галлюцинозом некомментирующего характера следует относить к рубрике «другие хронические бредовые расстройства» (F22.8). Бредовые расстройства, возникающие как реакция на серьезный внутриквартирный (или межквартирный) конфликт, соответствуют рубрике «Другие острые преимущественно бредовые психотические расстройства» (F23.3). Лицам с индуцированным вариантом параноида ставится диагноз «индуцированное бредовое расстройство» (F24).

**Эпидемиология.** О распространенности поздних параноидов точных эпидемиологических сведений нет. Показатель распространенности поздних параноидов в московской популяции среди лиц старше 60 лет составил 0,7% (Гаврилова С.И., Калын Я.Б., 2002). В исследовании психопатологических симптомов в популяционной выборке лиц старческого возраста (старше 85 лет), не имеющих признаков деменции (Ostling S., Skoog I., 2002), показатель распространенности бредовых расстройств составил 5,5%.

**Клинические проявления.** Наиболее общей психопатологической особенностью рассматриваемой группы психозов является переживание враждебного отношения со стороны лиц, проживающих в непосредственной близости от больного, и опасения утраты своего жилья. Диапазон содержания этих переживаний весьма широк. Они могут затрагивать различные аспекты домашней жизни — от межличностных отношений с соседями или родственниками до чисто физических факторов условий проживания. Больные обычно говорят о том, что их притесняют, хотят избавиться от них, намеренно портят их продукты, личные вещи или просто обворовывают. Чаще они считают, что путем издевательств окружающие желают ускорить их смерть или выжить из квартиры. Значительно реже отмечаются высказывания о том, что их стремятся уничтожить, например, отравить. Одна из характерных особенностей этих психозов заключается в том, что, несмотря на наличие постоянной бредовой напряженности и грубой конфронтации с лицами из ближайшего окружения, на которых направлен бред, поведение больных длительное время может оставаться в рамках социально приемлемых норм. Варианты клинической картины поздних бредовых психозов сводятся к трем основным типам, различающимся психопатологическими особенностями бредового психоза. В соответствии с этим выделяют интерпретативный параноид, галлюцинаторный параноид и параноид с бредом физического воздействия.

**Интерпретативный вариант параноида** соответствует бреду ущерба и психопатологически определяется идеями морального и материального ущерба. Этот бред чаще всего носит «внутриквартирный» характер, т.е. в него в первую очередь вовлекаются лица, с которыми больной вынужден вместе проживать. Для этого клинического варианта психоза характерен особый вид бредовой защиты: больные делают многочисленные запоры, навешивают замки, препятствующие проникновению в их жилье. Наряду с этим они используют разные приемы с целью изобличить своих преследователей: следят за расположением предметов в комнате и их изменением, для фиксации их расположения наклеивают полоски бумаги, посыпают пол порошком для обнаружения следов. Такие больные стремятся не покидать жилье, т.е. для них характерна «жизнь в осаде» по определению Э.Я. Штернберга (1977). Они размещают в комнате все свое имущество, включая кухонные и гигиенические принадлежности, продукты, выполняют в ней все домашние дела, включая стирку, приготовление пищи, а некоторые больные совершают в ней и естественные отправления. Даже покидая комнату на непродолжительное время, они тщательно запирают замки, нередко прибегают к повторной их смене.

**Галлюцинаторный вариант параноида** встречается почти с той же частотой, что и интерпретативный параноид. Этот вариант характеризуется преобладанием в картине психоза перцептивных обманов, что определяет своеобразие и патологических переживаний и поведения больных. В центре клинической картины в таких случаях оказываются не столько идеи морального и материального ущерба, сколько жалобы на невыносимые условия физического проживания в квартире и связанные с этим тягостные изменения самочувствия. Ведущими феноменологическими проявлениями болезни служат так называемые элементарные слуховые, обонятельные, тактильные, термические, а иногда и зрительные галлюцинации. В отличие от интерпретативного варианта в этих случаях в сферу бредовых построений больных вовлекаются не столько лица, проживающие с ними в общей квартире, сколько жи-



вущие в соседних квартирах, подчас совершенно им незнакомые, т.е. такие психозы носят не «внутриквартирный», а «межквартирный» характер. При этих психозах отсутствует такой в высшей степени типичный для интерпретативных параноидов признак, как «проникновение соседей в жилье». Вместо этого «преследование» со стороны соседей приобретает более изощренный дистанцированный характер. Поведение больных при этих психозах направлено на предотвращение тягостных ощущений (использование берушей при акустических обманах, частое проветривание помещения, затыкание щелей при обонятельных галлюцинациях). Особенностью структуры бредовых расстройств, наблюдаемых при галлюцинаторном параноиде, является наличие ярких образных бредовых представлений, сочетающихся с интерпретативным бредом.

**Параноид с бредом физического воздействия** лишь с известной условностью может быть отграничен от собственно галлюцинаторного параноида. Основными психопатологическими расстройствами, занимающими центральное место в структуре психоза, здесь также оказываются разнообразные, преимущественно элементарные, галлюцинации. Однако в отличие от галлюцинаторного варианта параноида, при котором патологические звуки и запахи по своим проявлениям носят правдоподобный, обыденный характер, при параноиде с бредом физического воздействия в момент галлюциноза развивается феномен целенаправленного воздействия на тело больного. У больных возникает чувство «прицельного» воздействия на их тело (например, струями холодного или горячего воздуха, электрическим током, световыми лучами), осуществляемого дистанционно с помощью особых аппаратов. При этом зараждается чувство «открытости», незащищенности тела от постороннего физического влияния и представления о наличии у соседей специальных средств наблюдения за ними, благодаря чему они становятся доступными для воздействия в любом месте квартиры. Для этого варианта параноида характерны генерализация расстройств, расширение масштаба бреда, т.е. «выход» его за пределы жилья больного. В структуре параноидов независимо от их синдромального варианта с большим постоянством обнаруживаются различные *аффективные нарушения*. Расстройства аффекта с отрицательным знаком могут варьировать от собственно бредового аффекта (аффекта злобы, страха, боязни) до состояний, приближающихся к эндогенно-депрессивным синдромам (тоска, тревога с элементами витальности). Столь же разнообразны аффективные расстройства с положительным знаком. Характерная черта поздних параноидов — особая привязанность галлюцинаторных и бредовых расстройств к месту проживания больного. Это наглядно иллюстрируется хорошо известным фактом: при поступлении больного в психиатрический стационар развитие бреда прекращается, бредовая напряженность снижается, бредовые интерпретации приобретают черты резидуального бреда. Развитию заболевания независимо от синдромологической структуры позднего параноида свойственна явная тенденция к хроническому непрерывному течению с периодическими эксацербациями, возникновение которых во многих случаях связано с влиянием внешних факторов.

**Дифференциальная диагностика.** При нозологической оценке поздних параноидов прежде всего необходимо отметить, что описанная психопатологическая структура не является специфичной для определенной нозологической формы. Такого рода параноиды могут встречаться при разных нозологических формах функциональных психозов: параноиды в рамках шизофрении, реактивные параноиды

и собственно поздние, или инволюционные, параноиды. Диагноз **«поздний (инволюционный) параноид»** как нозологически самостоятельный возрастной психоз устанавливается в тех случаях, когда наличествуют клинические данные, отграничивающие его в первую очередь от шизофрении. Диагностическая оценка позднего параноида в рамках **шизофрении** не может полностью опираться на критерии, используемые при диагностике этого заболевания у лиц более молодого возраста. Как известно, диагностика шизофрении при бредовом психозе среднего возраста основывается на наличии в клинической картине трех критериев: симптомов «первого ранга» (по K. Schneider), прогрессивной динамики бредовых расстройств и нарастающего дефекта. При поздних параноидах очень редко наблюдаются все эти признаки. Дифференциально значимым признаком считается присутствие в клинической картине психоза характерных шизофренических симптомов, в частности симптомов психического автоматизма. Возникновение **реактивных параноидов** и всю его дальнейшую динамику определяют ситуационные и реактивные факторы. В этой группе психозов выделяется два клинических варианта, связанных с различными условиями и механизмами возникновения. Один клинический вариант представляет собой патологическую форму реагирования на реально существующую конфликтную ситуацию. Второй вариант позднего реактивного параноида представляет собой индуцированный психоз. При дифференциации позднего параноида от реактивного психоза следует иметь в виду, что в первом случае клиническая картина в значительной степени обусловлена патологическим поведением самого больного, что нехарактерно для реактивного параноида.

#### **Галлюцинозы позднего возраста**

Психозы, манифестирующие в различные периоды пожилого возраста (чаще в старости), истощающиеся преимущественно галлюцинаторными расстройствами различной модальности — зрительными, вербальными, тактильными, обонятельными или смешанными. Все названные формы галлюцинозов объединяет прежде всего возраст их возникновения. По отношению к ним применимы известные клинические критерии, которые позволяют отграничивать возрастные психозы функциональной природы (инволюционные параноиды, депрессии) от поздней шизофрении и органических деструктивных процессов. Определенную роль в этом отношении играют характерные для позднего возраста неблагоприятные возрастные факторы, и в частности поражение периферического сенсорного аппарата.

**Диагностика.** Согласно критериям МКБ-10, галлюцинозы позднего возраста относятся к рубрике F06.0 «Органический галлюциноз». По критериям МКБ-10 диагностика этой группы психозов основана на наличии постоянных или рецидивирующих галлюцинаций, обычно зрительных или слуховых, появляющихся при отсутствии помраченного сознания или выраженного интеллектуального снижения, а также доминирующего расстройства настроения или бредовых расстройств.

**Эпидемиология.** По данным отечественных авторов, такие галлюцинозы занимают небольшое место среди других психических расстройств позднего возраста (0,1–0,5%) (Шахматов Н.Ф., 1967; Штернберг Э.Я., 1977). S. Ostling и I. Skoog (2002), изучавшие психопатологические симптомы у пожилых лиц старше 85 лет, не имеющих признаков деменции, отметили, что показатель распространенности галлюцинаций составил 6,9%.

**Клинические проявления.** Наиболее часто среди галлюцинозов в пожилом возрасте встречаются вербальный и зрительный галлюцинозы (галлюцинозы Шарля Бонне). Наиболее правомерна точка зрения отечественных авторов, рассматривающих галлюцинозы типа Шарля Бонне как особую форму парциального психического расстройства, в генезе которого наряду с общевозрастными психическими изменениями существенную или даже решающую роль играет потеря слуха или зрения.

**Вербальный галлюциноз Шарля Бонне** появляется у больных, средний возраст которых составляет около 70 лет. В начале болезни могут возникать акаозмы и фонемы. На высоте развития психоза наблюдается поливокальный галлюциноз, характеризующийся истинными словесными галлюцинациями. При наплыве галлюцинаций критическое отношение к ним на некоторое время утрачивается, у больного возникают тревога и двигательное беспокойство. В остальное время болезненные расстройства воспринимаются критически. Галлюциноз усиливается в вечернее и ночное время.

Изолированные **зрительные галлюцинозы** старости по клиническим особенностям и условиям возникновения в основном соответствуют галлюцинозам типа Шарля Бонне. Он развивается остро и в дальнейшем часто следует определенным закономерностям. Вначале возникают отдельные плоскостные зрительные галлюцинации, затем их число возрастает; они становятся сценopodobными. На высоте развития галлюциноза развиваются истинные зрительные галлюцинации: множественные, подвижные, нередко цветные естественных размеров или уменьшенные (лилипутские), проецирующиеся во вне. При этом больные оказываются заинтересованными зрителями происходящих событий. Они чаще всего понимают, что находятся в болезненном состоянии, правильно оценивают галлюцинаторные образы, но при этом могут вступать в разговор с ними или же совершают действия в соответствии с содержанием видимого. При наплыве зрительных галлюцинаций, особенно галлюцинаторных образов, приближающихся к больным или теснящих их, на короткое время возникают тревога или страх, попытки отогнать видения. В этот период критическое отношение к галлюцинациям утрачивается.

**Обонятельные галлюцинозы** в клинике психозов позднего возраста занимают особое место. В пожилом возрасте удельный вес обонятельных галлюцинаций заметно возрастает по сравнению с более ранними периодами. Изменяется общая характеристика этих нарушений и их содержание. Именно в позднем возрасте обонятельные галлюцинации приобретают качества, которые характеризуют их как истинные галлюцинаторные расстройства. В этом возрастном периоде обонятельные галлюцинации обнаруживают преимущественную связь с тактильными галлюцинациями, иногда до того тесную, что их бывает трудно разграничить. Чем старше возрастная группа больных психозами позднего возраста, тем чаще встречаются больные с обонятельными обманами. Обонятельные и тактильные галлюцинации позднего возраста представлены двумя группами психозов — органическими и функциональными. В последнем случае они чаще всего наблюдаются при бредовых психозах с картиной маломасштабного бреда преследования обыденного содержания.

Группа поздних психозов, объединяемых общностью основных синдромальных проявлений — преобладанием *тактильного галлюциноза* в сочетании с бредом одержимости (пораженности) кожными паразитами, — носит название тактильно-

го галлюциноза, или пресенильного дерматозоидного бреда Экбома. Этот синдром в отличие от других (зрительных, вербальных и обонятельных) галлюцинозов старости весьма различен по структуре. Существует мнение, что он встречается и как самостоятельное психическое расстройство позднего возраста. *Тактильный галлюциноз* (дерматозоидный бред, или бред одержимости кожными паразитами) возникает преимущественно в возрасте 50–65 лет. Женщины заболевают в 3–4 раза чаще, чем мужчины. Больные испытывают кожный зуд, ощущение жжения, укусы, уколы, боль, локализованные на лице, руках, в области заднего прохода и половых органов, которые распространяются по поверхности кожи и слизистых оболочек или под кожей. Они убеждены, что эти мучительные ощущения связаны с проникновением в соответствующие участки тела мелких паразитов (например, жучков, червей) или колющих неодушевленных предметов (песка, осколков стекла), о которых обычно даются четкие сведения (например, больные описывают их внешний вид и размер). Нередко тактильный галлюциноз сопровождается зрительными иллюзиями (например, на шелушащихся участках кожи больные видят напавших на них паразитов или инородные тела, вызывающие патологические ощущения). Иногда к тактильному галлюцинозу присоединяется ипохондрический или нигилистический бред. Тактильный галлюциноз часто сопровождается неумной активностью больных, имеющей целью избавиться от воображаемого источника ощущений. Больные обращаются к врачам, в первую очередь к дерматологам, занимаются самолечением, непрерывно дезинфицируют или моют «пораженные» части тела и помещение, где они проживают, многократно стирают белье.

**Дифференциальная диагностика.** Вербальный и зрительный галлюциноз позднего возраста необходимо дифференцировать с аналогичными состояниями, встречающимися при сосудистых и атрофических заболеваниях головного мозга, а также при шизофрении. Галлюцинаторные феномены при шизофрении чаще относятся к псевдогаллюцинациям, эти слуховые взаимоисключающие, комментирующие, императивные галлюцинации сочетаются с бредом воздействия. При атрофических и сосудистых заболеваниях головного мозга галлюциноз развивается на фоне выраженного нарушения когнитивного функционирования. Варианты тактильного галлюциноза соответствуют заболеванию, в рамках которого он развивается. При органических церебральных заболеваниях старческого возраста возможны варианты синдрома, при которых больные высказывают бред пораженности кожи неодушевленными предметами (песок, осколки стекла и т.п.). Тактильный галлюциноз органического генеза чаще бывает регрессирующим или рецидивирующим. Синдром тактильного галлюциноза может возникать в структуре эндогенных депрессий. По выходе из депрессии все расстройства полностью исчезают. При шизофренических психозах (обычно малопрогрессирующих) патологические ощущения наиболее разнообразны. В этих случаях к тактильным галлюцинациям часто присоединяются сенестопатии, ипохондрический, и в том числе нигилистический, бред, а иногда отдельные бредовые идеи преследования. Такие шизофренические психозы, как правило, бывают затяжными.

**Лечение.** Для лечения поздних бредовых психозов и галлюцинозов пожилого возраста необходимо использовать более низкие по сравнению с рекомендуемыми для среднего возраста дозы препаратов. Лечение следует начинать с минимальных доз и повышать их постепенно. Нарастивание суточной дозы рекомендуется прекращать либо при достижении положительного терапевтического эффекта, либо при появлении

первых признаков лекарственного осложнения. Продолжительность курса терапии определяется также индивидуально. При выборе психотропных препаратов обычно рекомендуют нейролептики относительно более слабого антипсихотического действия (сонапакс, хлорпротиксен). Наряду с этим больным можно назначить на непродолжительное время небольшие дозы нейролептиков с выраженным антипсихотическим действием (галоперидол 0,5–2 мг/сут). В случаях же повышенной предрасположенности к экстрапирамидным симптомам более предпочтительно применять атипичные антипсихотики. Эти препараты назначают в низких дозах (клозапин от 12,5 до 25 мг/сут, рисперидон от 0,5 до 2 мг/сут, кветиапин от 50 до 300 мг/сут). Оптимальным вариантом является госпитализация больного в специализированное (гериатрическое) отделение психиатрической больницы. Уже само перемещение больного из привычной для него среды обитания, к которой «привязаны» его бредовые и галлюцинаторные расстройства, как правило, становится важным терапевтическим мероприятием.

**Прогноз** бредовых психозов и галлюцинозов позднего возраста в большинстве случаев неблагоприятный. При активной психофармакологической терапии и гибкой тактике врача в отношении подбора препаратов и доз лекарственных средств иногда можно добиться улучшения и стабилизации состояния. В тяжелых случаях прогноз определяется не только психическим, но и соматическим состоянием больных (нарастающая кахексия), а также последующим развитием психических расстройств, свойственных слабоумию. Диагноз бредового психоза и галлюциноза позднего возраста служит основанием для признания пациента нетрудоспособным.

### 3.2.3. Состояния спутанности

С.И. Гаврилова

**Спутанность** (син.: делирий, обратимая деменция, острая мозговая недостаточность).

Состояния спутанности, возникающие у больных пожилого возраста, которые в зарубежной литературе чаще всего обозначаются термином *delirium*, или *confusion*, остаются до сих пор во многих аспектах дискуссионной проблемой, несмотря на почти полувековую историю их выделения и изучения. Остро возникающие психозы, протекающие со спутанностью (*confusion mentale*, по J.E. Berrios), описывались в рамках экзогенно-органических психозов (Авербух Е.С., 1969) или острых состояний спутанности (*confusional states*). В англоязычной литературе их обозначали термином «острый мозговой синдром» (*acute brain syndrome*), а в немецкой литературе как острое состояние спутанности (*acute verwirtheiszustände*).

Согласно МКБ-10 и DSM-IV, -V, в настоящее время термин «спутанность» употребляется наравне с термином «делирий». В DSM-V делирий и состояния спутанности включены в раздел «Нейрокогнитивные расстройства». Существуют профессиональные терминологические предпочтения в зависимости от специализации врача. Так, хирурги и врачи отделений интенсивной терапии предпочитают термин «делирий», тогда как в гериатрии, паллиативной медицине и психиатрии чаще употребляют термин «спутанность» (*confusion*). Синонимами также являются термины «обратимая деменция», «острая мозговая недостаточность», «острый мозговой синдром» (Mittal T.V., Muralee S., Williamson D. et al., 2011).



По критериям МКБ-10 делирий, не обусловленный алкоголем или другими ПАВ, характеризуется остро развивающимся нарушением сознания, снижением концентрации внимания, дезориентировкой во времени, месте, в собственной личности, нарушением непосредственного запоминания, гипо- или гипердинамией, нарушением цикла сон-бодрствование и выраженными колебаниями состояния в течение суток.

**Эпидемиология.** Спутанность — одно из наиболее частых психических расстройств у пациентов с соматическими болезнями, особенно в пожилом и старческом возрасте. Распространенность спутанности варьирует в широком диапазоне в зависимости от характеристик выборки (возраст, профиль клинического отделения, наличие сопутствующих заболеваний) и методов ее диагностических оценок. Частота спутанности в больнице общего профиля оценивается в диапазоне от 11 до 42% при поступлении в стационар и от 6 до 56% во время пребывания больных в стационаре; спутанность после оперативного лечения возникает у 15–62% пациентов, а в отделениях интенсивной терапии — в 70–87% случаев. Для диагностики спутанности рекомендовано применение специального психодиагностического инструментария: Confusion Assessment Method (CAM); Clinical Assessment of Confusion-A (CAC-A); Delirium Rating Scale (DRS).

Систематизированные эпидемиологические исследования в этой области чрезвычайно трудны для выполнения, поэтому имеющиеся данные об их распространенности основываются преимущественно на обсервационных выборочных исследованиях. По мнению американских авторов, делирий у пожилых — наиболее острая проблема для всех учреждений здравоохранения с наибольшими показателями болезненности (от 10 до 30%) в стационарах общего профиля. Поскольку частота делирия неуклонно растет по мере «постарения» населения, полагают, что он будет приобретать все большую значимость для системы здравоохранения.

**Классификация.** Проблема классификации состояний спутанности остается недостаточно изученной. Зарубежные авторы типологически различают три вида спутанности: гиперактивный, гипоактивный и смешанный. **Гиперактивная спутанность** характеризуется наличием возбуждения, двигательного беспокойства, подозрительности, галлюцинаций, развитием бреда. **Гипоактивная спутанность** определяется вялостью, сонливостью, замедлением движений. При **смешанном типе** симптомы гиперактивной и гипоактивной спутанности чередуются (Лебединский К.М., Микиртумов Б.Е., Ибрагимов Н.Ю., 2008). Частота встречаемости разных типов спутанности варьирует в различных исследованиях. Одни исследователи утверждают, что чаще встречается гиперактивный тип спутанности (46,5%), реже — гипоактивный и смешанный типы (соответственно 26,2 и 22%). Другие авторы, напротив, отмечают преобладание смешанного и гипоактивного типов спутанности (54,9 и 43,5% соответственно) и реже — гипоактивного типа (1,6%) (Camus V., Gonthier R., Dubas G. et al., 2000).

По мнению Д.М. Галабаевой (1973), следует выделять следующие синдромальные типы спутанности у пожилых: аментивную, галлюцинаторную, сенильноподобную.

Э.Я. Штернберг (1977), описывая характерные для позднего возраста острые экзогенно-органические психозы, выделял делириозные, аментивные и смешанного типа психозы, указывая на их возрастные особенности в виде фрагментарности клинической картины, относительно небольшой выраженности аффекта страха

и галлюцинаторных расстройств, рудиментарности бредовых высказываний и частоты амнестической дезориентировки. Английские авторы (Roth M., 1959; Mayer-Gross W., Slater E., Roth M., 1960) выделяли среди группы поздних острых психозов особые состояния, приближающиеся к клинической картине сенильной деменции, а также острые дисмнестические синдромы.

**Клиническая картина** состояний спутанности у пожилых больных отличается синдромальным разнообразием. Наиболее часто состояния спутанности определяются синдромом делирия, различающимся по длительности и выраженности клинических проявлений в течение суток, выраженными возрастными особенностями, синдромальной незавершенностью, частотой синдромально неочерченных и «гетерономных», т.е. синдромально недифференцированных клинических симптомов и колебаниями в уровне нарушения сознания в зависимости от тяжести соматического состояния.

У пожилых больных соматического стационара **делириозное помрачение сознания** (чаще фрагментарное, кратковременное или повторяющееся) в наших наблюдениях встречалось у 37% пациентов (Колпащиков И.Н., Гаврилова С.И., 2014). В отличие от алкогольного делирия обманы восприятия у этих больных были скудными, носили рудиментарный характер. Как правило, делирий сопровождался дезориентировкой в окружающей обстановке, во времени, нередко со сдвигом в прошлое и ложными узнаваниями в окружающих людей из своего прошлого (бывших сослуживцев, умерших родственников). Больные были неспособны воспринимать реальность и действовать согласно с ней. Ночной сон становился поверхностным, прерывистым и все более недостаточным, а днем больные пребывали в полудремотном состоянии. В вечернее время появлялись состояния двигательного беспокойства, нередко сопровождавшиеся психомоторным возбуждением и аффектом страха. В периоды ночного возбуждения отмечались бредовые высказывания об угрозе со стороны окружающих. На фоне вазоактивной, нейропротективной и психотропной терапии, а также одновременного лечения соматического заболевания в большинстве случаев состояние пациентов постепенно стабилизировалось. При благоприятном исходе у пациентов восстанавливалась способность ориентироваться в окружающем и даже во времени. Психотические расстройства, как правило, амнезировались. В некоторых случаях делириозное состояние сохранялось в редуцированной форме после завершения активного курса лечения и могло принять хронический характер. В отдельных ситуациях на фоне гиподинамии, нередко обусловленной медикаментозной седацией, состояние больных утяжелялось из-за декомпенсации или обострения хронической соматической патологии, что приводило к летальному исходу.

Несколько реже (31,6%) встречались синдромально **недифференцированные острые психозы** с различными изменчивыми формами помрачения сознания. В этих случаях состояние характеризовалось различными уровнями помрачения сознания, которые могли сменять друг друга в течение суток, — от оглушения до делириозного помрачения сознания (преимущественно в вечерние и ночные часы). Психозы отличались рудиментарностью, фрагментарностью психопатологических симптомов. Наиболее часто наблюдались отдельные зрительные галлюцинации, малоразработанные и малоаргументированные бредовые высказывания в виде бреда материального ущерба, ревности или реже преследования. Бредовым расстрой-

ствам были свойственны выраженные возрастные особенности. В бред включались лица из ближайшего окружения (медицинский персонал, родственники), сами высказывания отличались примитивностью. Большую роль в образовании бреда играли ложные воспоминания, обычно ретроспективные. Состояние временами (чаще в вечерние и ночные часы) сопровождалось психомоторным возбуждением и агрессивным поведением. Как правило, у больных нарушался ночной сон. Выраженность дезориентировки и когнитивных нарушений носила чаще всего флюктуирующий характер и могла изменяться в течение относительно коротких промежутков времени. На фоне проведения вазоактивной, нейропротективной, антипсихотической терапии удавалось снизить аффективную, галлюцинаторную симптоматику, уменьшить актуальность бредовых переживаний, улучшить ночной сон или полностью вывести больного из состояния спутанности. Чаще всего после выхода из психотического состояния больные его амнезировали. Критика к перенесенному психозу у таких пациентов обычно отсутствовала.

**Аментивный синдром** встречается реже — приблизительно у 20% пожилых пациентов многопрофильного стационара. Он развивается главным образом у пациентов, длительное время страдающих тяжелым соматическим заболеванием. Состояние больных характеризуется сочетанием растерянности с выраженной истощаемостью, с бессвязной речью, непоследовательным мышлением. Пациенты дают ответы только на первые один-два вопроса, а затем отвечают не по существу, оставаясь дезориентированными в окружающем, а иногда и в собственной личности. У больных отмечаются отдельные обманы восприятия, обрывочные идеи отношения. Аффект характеризуется лабильностью, часто можно наблюдать эмоции страха, растерянности, тревоги, которые быстро сменяют друг друга. Для таких больных типична выраженная астения и истощаемость психических процессов. Аментивный синдром отмечается у пациентов с тяжелым соматическим состоянием, большинство таких случаев заканчиваются летальным исходом, вследствие нарастания сердечно-легочной недостаточности. У части больных, на фоне проводившейся терапии, состояние может постепенно улучшиться. События, происходившие в период аментивного нарушения сознания, полностью амнезируются.

Относительно редко (примерно в 10%) состояние пожилых больных с острым психозом определяется **конфабуляторной спутанностью**. На фоне измененного сознания и дезориентировки в окружающем и во времени больные сохраняют ориентировку в собственной личности. Они нередко рассказывают о несуществовавших событиях, о своих вымышленных достижениях и подвигах, приключениях. Несмотря на кажущуюся эмоциональную насыщенность рассказов о несуществовавших событиях, пациенты говорят о них без аффекта, и разубедить их невозможно. Они просят врача «разобраться с ситуацией», зачастую отказываются от врачебных назначений, пытаются покинуть пределы отделения. В большинстве случаев на фоне проводимой терапии конфабуляции постепенно редуцируются, пациенты вновь могут ориентироваться в окружающем и во времени, однако критика к перенесенному психозу не формируется: пациенты убеждены в реальности якобы происходивших событий.

**Этиология и патогенез.** Говоря об этиологии делирия, B. Laible и T. Johnson (2007) указывают на следующие факторы риска: острые и хронические заболевания (травматического, инфекционного и интоксикационного генеза или связанные

с нарушением обмена веществ); тяжелые нарушения функционирования органов и систем. К факторам риска относят также расстройства сна, абстиненцию на фоне прекращения употребления алкоголя или наркотических средств, а также побочные эффекты медикаментозной терапии. Пожилой возраст и наличие деменции оцениваются как факторы, в наибольшей степени увеличивающие вероятность развития спутанности.

По мнению J. Francis (2012), делирий у пожилых пациентов представляет собой мультифакториальное расстройство, чаще всего возникающее при сочетании нескольких факторов риска (возраст, нейродегенеративное заболевание, полифармация, множественная соматическая патология и др.).

Развитие спутанности также связывают с множеством иных причин, например с генетической предрасположенностью, наличием тяжелого соматического заболевания, с гипертермией, новообразованием, урогенитальной инфекцией, гиподинамией, нарушением зрения, с ранее возникшими когнитивными нарушениями и наличием деменции (Camus V., Gonthier R., Dubas G. et al., 2000).

Важную роль отводят и таким факторам как обезвоживание, истощение, наличие депрессивных расстройств, болевого синдрома.

В каждом отдельном случае делирия могут сочетаться от двух до шести этиопатогенетических факторов, которые дополняют друг друга, но имеют не совокупный эффект, а скорее, комбинированный и взаимно усиливающий (мультипликативный) эффект (Колыхалов И.В., 2014).

По мнению исследователей, большая роль в развитии состояний спутанности у пожилых отводится инфекционным и тяжелым онкологическим заболеваниям, постоперационной или посттравматической иммобилизации, а также применению некоторых медицинских препаратов, таких как стероиды, опиаты, фуросемид, дигоксин, теofilлин, иммунодепрессанты, антибиотики, препараты для анестезии, анальгетики.

Спутанность может стать результатом различных повреждений ЦНС, приводящих к метаболическим или ишемическим нарушениям. Полагают, что гипоксия, гипогликемия и другие метаболические нарушения обуславливают нарушение синтеза нейромедиаторов, что вызывает состояние спутанности. Спутанность может рассцениваться как психоневрологическое проявление манифестации системного заболевания, при котором повреждается гематоэнцефалический барьер, что делает мозг более чувствительным к интоксикационным воздействиям, в частности при сепсисе. Данные многих исследований свидетельствуют о том, что травмы, инфекции и хирургические вмешательства способны вызвать повышение уровня провоспалительных цитокинов, что может индуцировать спутанность за счет нейротоксического действия и изменения уровней таких нейротрансмиттеров, как ацетилхолин, дофамин, норэпинефрин и серотонин, в головном мозге у пациентов группы высокого риска.

К структурным факторам, предрасполагающим к развитию спутанности, относят нейродегенеративные и сосудистые процессы, затрагивающие белое вещество головного мозга и базальные ганглии, а в качестве нейробиологических механизмов спутанности выделяют следующие два типа факторов, которые рассматривают как катализаторы состояния спутанности: поражения мозга в результате инсульта (из-за гипоксии или метаболических нарушений) и дисфункциональный ответ на стрессовое воздействие, вызванное тяжелой болезнью, хирургическим вмешатель-

ством, травмой из-за повышения активности лимбико-гипоталамо-питуитарно-адренкортикальной оси, что приводит к повышению уровня кортизола в плазме крови и ликворе.

Некоторые авторы указывают на несомненную заинтересованность холинергической системы в формировании спутанности, подтверждением чего служат данные о существенном снижении сывороточной холинергической активности у пациентов со спутанностью, одна из причин которого — применение антихолинергической терапии.

**Дифференциальный диагноз** состояния спутанности (делирия) представляет серьезные трудности, прежде всего, из-за сходства клинической картины с проявлениями БА, сосудистой или смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции. Особые трудности возникают в старческом возрасте, поскольку сенильноподобные видоизменения клинической картины острых психозов становятся наиболее выраженными и частыми по мере увеличения возраста больных ко времени манифестации психоза. Вместе с тем правильная диагностика состояния спутанности чрезвычайно важна для определения тактики лечения и прогноза. Правильной постановке диагноза способствуют следующие данные: указания в объективном анамнезе на внезапный характер развития психоза и связи его с интоксикацией, с острым соматическим или инфекционным заболеванием или обострением хронической соматической патологии (например, хронической уроинфекции, сердечной или сердечно-легочной недостаточности). Условием правильной диагностической оценки является тщательное соматическое обследование пожилого пациента.

**Лечение** состояния спутанности требует принятия как медикаментозных мер, направленных на коррекцию его эндогенных причин, так и на снижение экзогенной (в частности, соматогенной или медикаментозной) нагрузки, способствующей возникновению и поддержанию состояния спутанности. **Медикаментозная терапия** спутанности имеет двойную направленность: устранение причины данного состояния и коррекцию дезадаптивных форм поведения и психопатологической симптоматики (Saxena S., Lawley D., 2009).

Для достижения второй цели используют ингибиторы холинэстеразы, бензодиазепины (лоразепам, алпрозалам). По мнению некоторых авторов, использование низких доз галоперидола так же эффективно, как и применение атипичных антипсихотиков. Однако при увеличении дозировок галоперидола возрастает риск экстрапирамидных расстройств, развития ЗНС, увеличения интервала QT и антихолинергических эффектов, как центральных, так и периферических. Поэтому рекомендуется применение атипичных антипсихотиков (зипразидон, оланзапин, кветиапин, рисперидон), не имеющих указанных побочных действий или же выраженных значительно слабее. Тем не менее препараты этой группы могут оказать отрицательное воздействие на метаболизм, включая увеличение массы тела, развитие сахарного диабета, повышение уровня пролактина.

Н. Lacasse и соавт. (2006) обнаружили, что антипсихотические средства наиболее эффективны у пожилых пациентов без предшествующих когнитивных расстройств. Использование антипсихотиков при лечении спутанности у пациентов с ранее диагностированной деменцией чаще сопровождается выраженными побочными эффектами и менее безопасно. Среди нежелательных явлений антипсихотиков (в первую очередь типичных) описаны выраженный седативный эффект, декомпенсация



цереброваскулярной патологии, а также частота летальных исходов — степень риска последних увеличивается с возрастом и зависит от предшествующей тяжести когнитивных нарушений, а также коррелирует с мужским полом. Исходя из этого, многие авторы рекомендуют с осторожностью использовать антипсихотические препараты у пожилых пациентов со спутанностью и деменцией.

Применение бензодиазепинов в настоящее время существенно ограничено из-за высокого риска нежелательных сердечно-сосудистых эффектов и малых сроков приема этой группы препаратов в связи с риском формирования лекарственной зависимости.

Американская психиатрическая ассоциация рекомендует при лечении спутанности начинать с низких доз галоперидола и лишь в случае его неэффективности или при наличии противопоказаний переходить к использованию второго поколения антипсихотиков.

Попытки применения ингибиторов холинэстеразы для лечения спутанности у постоперационных пациентов не привели к значимому повышению эффективности терапии по сравнению с группой, принимавшей плацебо.

**Немедикаментозная терапия спутанности** включает тренировку когнитивных навыков, установление зрительного контакта, частые прикосновения, использование понятных вербальных инструкций при разговоре с пациентом, раннюю мобилизацию, снижение испытываемого пациентом уровня боли, минимизацию сенсорных нарушений со стороны зрения и слуха при помощи очков или слуховых аппаратов. Подчеркивается, что важно как можно меньше использовать средства физического ограничения. Лечение должно проводиться в нестимулирующей окружающей среде, где снижен уровень шума и имеется мягкое освещение. Перемещение больных в другую палату и смена медицинского персонала должны быть минимальными, т.е. желательно обеспечить постоянство места и персонала. Хотя специалисты отмечают, что возможности данных вмешательств ограничены, вместе с тем такие рекомендации стандартны для предотвращения состояний спутанности у пожилых пациентов.

**Прогноз.** Перенесенное состояние спутанности способствует ухудшению прогноза в отношении состояния здоровья пациента вне зависимости от его доболезненного состояния и этиологических факторов спутанности (Fong T.G., Tulebaev S.R., Inouye S.K., 2009). Ажитация, как и гиподинамия, увеличивает риск аспирации, тромбообразования, эмболии легочной артерии, нарушения глотания. У части пациентов, перенесших спутанность, имевшийся ранее уровень когнитивных функций никогда не восстанавливается; отмечается функциональное и когнитивное снижение. Особую опасность спутанность представляет для пациентов с БА, у которых после перенесенного эпизода спутанности отмечается выраженное нарастание когнитивных расстройств (Fong T.G., Jones R.N., Shi P. et al., 2009). Доказано, что у пациентов с деменцией перенесенный эпизод спутанности существенно повышает вероятность госпитализации, потребность в уходе и частоту летального исхода (Fong T.G., Tulebaev S.R., Inouye S.K., 2009). По данным других авторов (Witlox J. et al., 2010), перенесенный эпизод спутанности существенно увеличивает риск последующей деменции, институционализации и смерти вне зависимости от наличия у больного деменции, а также от пола, возраста, коморбидных расстройств и тяжести текущего заболевания.

### 3.2.4. Эпилепсия

А.С. Туганов

**Эпилепсия** — хроническое заболевание, характеризующееся судорожными и бессудорожными пароксизмальными расстройствами, типичными изменениями личности, вплоть до выраженного слабоумия, и возможностью развития острых и затяжных психозов на отдаленных этапах болезни. В клинической картине эпилепсии психические расстройства тесно переплетаются с неврологическими и соматическими проявлениями.

**Распространенность.** Эпилепсия относится к распространенным заболеваниям. В 1995 г. M.F. Mendez привел данные о том, что в мире этим заболеванием страдают от 20 до 40 млн человек, показатель болезненности составляет 0,63%. Аналогичные показатели приводились и в материалах ВОЗ. Общее число больных в мире — 50 млн человек. В настоящее время показатели распространенности эпилепсии колеблются от 0,5 до 1% (Мухин К.Ю., Петрухин А.С., 2000; Незнанов Н.Г., Киссин М.Я., 2009). По данным статистического отчета о психиатрической помощи населению РФ за 2013 г., показатель общей заболеваемости эпилепсией с психозом и/или слабоумием составляет 38,1 (на 100 тыс. населения), а показатель первичной заболеваемости — 65,1 (на 100 тыс. населения).

**Классификация.** Общепринятой классификации эпилепсии до сих пор нет. К числу последних систематик относят Классификацию эпилепсии Международной лиги борьбы с эпилепсией (1989) и МКБ-10. Созданию единой, унифицированной классификации эпилепсии препятствуют не только разногласия в отношении ее этиологии и патогенеза, но и крайнее разнообразие симптомов заболевания. Одни исследователи ограничиваются разделением эпилепсии на генуинную и симптоматическую, другие выделяют типы течения болезни в зависимости от преобладания судорожных или бессудорожных пароксизмов или даже особенностей их структуры. Систематика эпилепсии нередко основывается на частоте и ритмичности пароксизмов, возрасте к началу болезни (детская эпилепсия, поздняя эпилепсия), прогрессивности (доброкачественная и злокачественная). В основе классификации нередко лежит локализация эпилептического очага, в связи с чем выделяют корковую, височную, дизэнцефальную и другие виды эпилепсии.

В систематике эпилепсии значительное место принадлежит особенностям пароксизмов. Большинство классификаций пароксизмальных расстройств основывается на клинко-феноменологическом и неврологическом (локализация эпилептического очага) принципах. Так, были построены Венская классификация, принятая Международной противозепилептической лигой (1964), и основанная на ней Классификация эпилептических пароксизмов П.М. Сараджишвили (1969) с выделением некоторых других форм.

#### 1. Генерализованные (общие) припадки.

Генерализованные (общие) припадки: 1) большие судорожные припадки; 2) малые припадки (абсансы, миоклонические; акинетические); 3) эпилептическое состояние (*status epilepticus*).

#### 2. Очаговые (фокальные) припадки:

1) двигательные (джексоновские, адверсивные, жевательные, тонические постуральные, миоклонические); 2) чувствительные (сенсорные) припадки (соматосен-

сорные, зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые), приступы головокружения; 3) психические припадки, пароксизмальные нарушения психики (кратковременные психозы, сумеречные, сноподобные состояния, дисфории), эпилептические психозы; 4) автоматизмы; 5) речевые припадки (припадки потери артикуляции, собственно афатические припадки); 6) рефлексорные припадки.

Это одна из самых исчерпывающих классификаций пароксизмов, однако в ней не выдержано единство принятых критериев: например, в группу очаговых припадков наряду с различными формами пароксизмов, определяемых на основании клинико-феноменологического критерия, включены рефлексорные припадки, которые различают по патогенетическому признаку. Кроме того, вызывает серьезные возражения включение в группу генерализованных припадков эпилептических состояний. Они могут проявляться фокальными судорожными припадками. Спорным остается включение в классификацию пароксизмальных расстройств эпилептических психозов, не соответствующих определению пароксизмов. Жесткое разграничение генерализованных и парциальных пароксизмальных расстройств также содержит известные противоречия. В частности, у одного и того же больного нередко сосуществуют или взаимно переходят друг в друга парциальные и генерализованные припадки, что дало некоторым авторам основание рассматривать оба вида пароксизмов как отражения различных стадий одной болезни.

Некоторые исследователи эпилепсии основывают систематику пароксизмов на чисто клинических критериях. Одни из них делят пароксизмы на судорожные и бессудорожные, другие выделяют судорожные, малые, психомоторные и диэнцефальные, третьи — малые, большие и локальные и т.п. Наиболее адекватно подразделение пароксизмов при эпилепсии на судорожные и бессудорожные, так как именно этот признак обычно определяет вариант, прогрессивность, а нередко и топическую диагностику заболевания.

Начиная с 90-х гг. XX в. наибольшее распространение во всех странах получила Международная классификация эпилепсии, принятая на конгрессе Международной лиги борьбы с эпилепсией в октябре 1989 г. в Нью-Дели, США (Бурд Г.С., 1995). Эта классификация построена на двух принципах дифференциации заболевания: первый из них связан с разделением эпилепсии на генерализованную и эпилепсию, характеризующуюся определенной локализацией эпилептического очага; второй — с выделением эпилепсии известной этиологии, т.е. симптоматической эпилепсии, и так называемой идиопатической эпилепсии. Симптоматическую эпилепсию рассматривают как следствие известных или предполагаемых болезней головного мозга, идиопатическую как болезнь, не вызываемую явными причинами, за исключением предполагаемой наследственной предрасположенности.

**Клинические проявления и течение.** Клиническая картина эпилептической болезни полиморфна. Она складывается из продромальных расстройств, различных судорожных и бессудорожных пароксизмов, изменений личности и психозов (острых и хронических). При эпилептической болезни различают продромальный период болезни и продром пароксизмального состояния.

**Продромальный период** заболевания включает различные расстройства, которые предшествуют первому пароксизмальному состоянию, т.е. манифестации болезни в наиболее типичном проявлении. Обычно за несколько лет до первого пароксизмального приступа наблюдаются эпизодические приступы головокружения,

головной боли, тошноты, дисфорические состояния, нарушения сна, астенические расстройства. У отдельных больных отмечаются редкие абсансы и выраженная готовность к судорожным реакциям на воздействие различных экзогенных вредностей (Воробьев С.П., 1965), а также более специфическая симптоматика — преобладание полиморфных изменчивых бессудорожных пароксизмальных состояний, вегетативных и идеаторных бессудорожных пароксизмов. Вегетативные пароксизмы характеризуются внезапными затруднениями дыхания, приступами сердцебиения и др. Идеаторные пароксизмы проявляются в виде насильственных мыслей, внезапного ускорения или замедления мышления.

**Продромы пароксизмов** непосредственно предшествуют развитию эпилептического припадка. У одних больных продолжительность продрома составляет несколько минут или несколько часов, у других она равна суткам и более. Обычно продром сопровождается астеническими расстройствами с признаками раздражительной слабости и упорной головной боли разной интенсивности и локализации. Пароксизму могут предшествовать приступообразные аффективные расстройства: периоды легкой или более выраженной депрессии с оттенком неудовольствия, раздражительности; гипоманиакальные состояния или отчетливо выраженные мании.

**Судорожные формы пароксизмов. Большой судорожный припадок (*grand mal*)** — наиболее характерное проявление эпилептической болезни. В его развитии различают несколько фаз: ауру, тоническую фазу, клоническую фазу и фазу помрачения сознания (оглушение или сумеречное расстройство сознания).

**Аура** — кратковременное, на несколько секунд, помрачение сознания, при котором возникают разнообразные сенестопатические, психосенсорные, деперсонализационные, аффективные, галлюцинаторные расстройства, остающиеся в памяти больного, в то время как происходящее вокруг больным не воспринимается и не запоминается. Многие неврологи, физиологи и психиатры полагают, что именно ауру следует считать эпилептическим пароксизмом, а развивающийся вслед за ней большой судорожный припадок следствием генерализации процесса возбуждения в мозге.

Существует несколько классификаций ауры, из них наиболее распространенная принадлежит W. Penfield (1954). Он различает висцеросенсорную, висцеромоторную, сенсорную, импульсивную и психическую ауру.

**Висцеросенсорную ауру** ранее обозначали как эпигастральную, поскольку болезненные явления начинаются с неприятного ощущения в подложечной области и тошноты. Это ощущение поднимается вверх, больной ощущает удар в голову и теряет сознание.

**Висцеромоторная аура** крайне разнообразна. Это *з р а ч к о в а я а у р а*, при которой наблюдается то сужение, то расширение зрачка. *С о с у д и с т а я ж е а у р а* протекает с чередованием резкого покраснения кожных покровов с чувством прилива жара и побледнения кожи с ознобом. В эту же группу включают *ж е л у д о ч н о к и ш е ч н у ю а у р у*, с болями, урчанием в животе, резким усилением перистальтики, поносом и *п и л о м о т о р н у ю а у р у* — так называемой «гусиной кожей» и подниманием волос на коже.

**Сенсорная аура** отличается чрезвычайным многообразием клинических признаков. Это соматосенсорная, зрительная, слуховая, обонятельная и меньероподобная аура.

**Соматосенсорная аура** выражается различными сенестопатическими расстройствами; может быть представлена множественными болевыми ощущениями различной локализации.

Зрительная аура сопровождается элементарными зрительными галлюцинациями — фотопсиями (искры, яркие красные, голубые или зеленые вспышки) или внезапным резким ухудшением зрения вплоть до полной слепоты.

Для слуховой ауры типичны акоазмы (стуки, шумы, скрежет и другие звуки).

Обонятельная аура характеризуется внезапным ощущением неприятных запахов: гари, дыма, разлагающихся отбросов и др. Иногда, напротив, больные ощущают приятные запахи цветов, ароматических веществ. Сюда же относятся приступы внезапного головокружения (ощущение неустойчивости и «вращения» предметов в голове), напоминающие приступы при синдроме Меньера.

*Импульсивная аура* проявляется теми или иными двигательными актами. К импульсивной ауре относят ходьбу или бег, насильственный крик, насильственное пение. Она включает также импульсивное насильственное возбуждение с агрессивными тенденциями в отношении окружающих и разрушительными действиями, которые очень напоминают сумеречное помрачение сознания, но в отличие от него не сопровождаются амнезией. К этой форме ауры относят также эпизоды экстибиционизма, клептоманические и пироманические акты.

*Психическая аура* представляет собой сложные в психопатологическом отношении состояния. К психической ауре относят галлюцинаторную, идеаторную ауру, ауру с легким помрачением сознания, близким к онейроидному, состояния с психосенсорными расстройствами, феноменами дереализации и деперсонализации, а также ауру с ощущением ранее никогда не виденного и уже виденного прежде. Галлюцинаторная аура наиболее часто проявляется зрительными, панорамическими галлюцинациями. Иногда зрительные галлюцинации сопровождаются вербальными или обонятельными галлюцинациями; аура может выражаться и вербальными галлюцинациями в виде монолога или диалога.

При *идеаторной ауре* наблюдают расстройства мышления, в том числе перерывы в течении мыслей, близкие к абсансам. Идеаторная аура может характеризоваться внезапным возникновением насильственных мыслей и их произвольным течением и ускорением мыслей, а также насильственными воспоминаниями эпизодов прошлой жизни.

К *психической ауре* следует отнести ощущение уже виденного (*déjà vu*) и никогда не виденного (*jamais vu*). В первом случае больной чувствует, что новая обстановка, в которой он находится, ему известна, он раньше уже бывал в ней; во втором случае обычная, привычная обстановка ощущается больным как видимое впервые, а знакомые люди — как незнакомые.

Следует подчеркнуть, что все описанные расстройства можно считать аурой только тогда, когда они предшествуют генерализации припадка. Если аура не переходит в судорожный припадок, то говорят о самостоятельных бессудорожных пароксизмах. В большой судорожный припадок аура переходит без какой-либо промежуточной стадии.

**Варианты больших судорожных припадков.** Наряду с классическими большими припадками (*grand mal*) возможны *атипичные (рудиментарные) большие припадки* только в виде тонической или клонической фазы. Атипичные формы припадков особенно характерны для раннего детского возраста. Иногда это общее расслабление мышц тела без судорожного компонента — *амиотонический припадок*, а в некоторых случаях — преобладание судорог в правой или левой половине тела.



**Эпилептическое состояние (*status epilepticus*)** — серия непрерывно следующих друг за другом больших эпилептических припадков. Их частота бывает настолько велика, что больные не приходят в сознание и долго находятся в коматозном, сопорозном или оглушенном состоянии. Эпилептическое состояние продолжается от нескольких часов до нескольких суток, нередко сопровождается повышением температуры тела, учащением пульса, снижением АД, резкой потливостью и другими соматовегетативными симптомами. Повышается содержание мочевины в сыворотке крови, появляется белок в моче. При продолжительном эпилептическом статусе возможен летальный исход в связи с нарастающей гипоксией и отеком мозга.

**Малые припадки.** Большинство исследователей эпилепсии объединяют в группу малых припадков наряду с абсансами кратковременные пароксизмальные состояния с изменением мышечного тонуса: пропульсивные припадки (среди которых различают салаам-припадки, молниеносные и клонические пропульсивные припадки), ретропульсивные (с подразделением на клонические, рудиментарные и пикнолептические), а также импульсивные малые припадки.

К абсансам относят состояния с внезапным кратковременным (на несколько секунд) выключением сознания. В этот момент больной прерывает разговор или какое-нибудь действие, его взгляд останавливается или блуждает, а спустя несколько секунд он продолжает прерванный разговор или действие. В некоторых случаях выключение сознания сопровождается изменением тонуса отдельных групп мышц.

**Пропульсивные (акинетические) припадки** характеризуются разнообразными пропульсивными, т.е. направленными вперед, движениями (пропульсия). Движение головы, туловища или всего тела при пропульсивных припадках обусловлено внезапным ослаблением постурального мышечного тонуса.

Разновидностью пропульсивных припадков являются кивки — серии кивательных движений головой и клевки — резкие наклоны головы вперед и вниз. Кивки и клевки характерны для детей в возрасте 2–5 мес.

**Салаам-припадки** названы так потому, что движения совершаемые больными во время припадка отдаленно напоминают поклоны при мусульманском приветствии (тело наклоняется вперед, голова падает вниз; а руки разводятся вверх и в стороны); такой припадок не сопровождается падением.

**Молниеносные** припадки отличаются от салаам-припадков лишь более быстрым развитием; в остальном их клиническая картина почти идентична. Необходимо отметить, что вследствие быстрого и резкого движения туловища вперед больные нередко падают.

**Ретропульсивные припадки** подразделяют на клонические и рудиментарные ретропульсивные. Они возникают в возрасте 4–12 лет, но чаще в 6–8 лет. По мнению D. Janz (1969), наблюдаются чаще у девочек преимущественно в состоянии пробуждения, нередко провоцируются гипервентиляцией и аффективным напряжением и никогда не развиваются во время сна. Клонические ретропульсивные припадки сопровождаются клоническими судорогами различных групп мышц. Припадок выражается в закатывании глаз, отклонении головы назад, запрокидывании вверх и назад рук, словно больной хочет что-то достать позади себя. Голова отклоняется вверх и назад в мелких клонических подергиваниях, руки в мелких клонических судорогах. Рудиментарные ретропульсивные припадки отличаются от клонических ретропульсивных только неразвернутостью, характеризуются легким выпячивани-

ем глазных яблок, мелкими нистагмическими подергиваниями, миоклоническими судорогами век.

Случаи заболевания с очень кратковременными и частыми (до 50 в день) ретропульсивными припадками или абсансами выделяют в особую форму — *пикнолепсию* (пикноэпилепсию).

*Импульсивные (миоклонические) припадки* проявляются внезапными вздрагиваниями или толчкообразными движениями тех или иных групп мышц (чаще всего верхних конечностей). Происходит быстрое разведение или сближение рук, при этом больной роняет предметы. При очень кратковременных приступах сознание может не нарушаться, при более продолжительных приступах оно выключается на короткое время. Иногда припадок сопровождается внезапным падением. Эти припадки возникают обычно в виде серий или «залпов» (по 5–20 подряд) с интервалом в несколько часов. По мнению большинства исследователей, эти припадки могут развиваться в различном возрасте, хотя у взрослых отмечаются крайне редко. Импульсивные припадки могут отмечаться при генуинной эпилепсии и церебральных органических заболеваниях — прогрессирующей миоклонической эпилепсии, церебральной миоклонической диссинергии, миоклонической форме церебрального липоидоза. Как и ретропульсивные припадки, они провоцируются разными факторами (недостаточный сон, резкое пробуждение, алкогольные эксцессы).

Характеризуя группу малых припадков в целом, необходимо отметить, что у одних и тех же больных никогда не наблюдается малых припадков различной клинической структуры, как не бывает и перехода одних малых припадков в другие.

**Очаговые (фокальные) припадки.** *Адверсивный судорожный припадок*, как и классический эпилептический, начинается с тонической фазы, как правило, без ауры. Своеобразен поворот тела вокруг продольной оси: вначале происходит насильственный поворот глазных яблок, после чего в ту же сторону поворачивается голова, а далее весь корпус, и больной падает. Затем начинается клоническая фаза, неотличимая от соответствующей фазы большого эпилептического судорожного припадка. Возникновение адверсивного припадка связано с локализацией эпилептического очага в коре лобной или передневисочной области. Отмечено, что при левосторонней локализации падение больного более замедленное, чем при правосторонней.

**Парциальный (джексоновский) припадок** отличается от классического эпилептического тем, что тоническая и клоническая фазы ограничиваются определенной группой мышц и лишь в части случаев происходит генерализация припадков. При парциальных припадках возможны судороги мышц только верхней или нижней конечности, мышц лица. Судороги мышц конечностей распространяются в проксимальном направлении. Так, если судороги развиваются в мышцах верхней конечности, то тоническая судорога переходит с кисти на предплечье и плечо, рука поднимается и возникает насильственный поворот головы в сторону поднятой руки. Затем наступает клоническая фаза припадков. Если припадок начинается с судорог в нижней конечности, то тонические судороги возникают вначале в мышцах стопы (происходит ее подошвенное сгибание) и далее распространяются вверх на голень и бедро, а иногда охватывают мышцы тела на соответствующей стороне. Наконец, если припадок начинается с мышц лица, то вначале в тонической судороге перекашивается рот, а затем он распространяется на все мышцы лица на соответствующей стороне. Возможна генерализация джексоновских при-

падков. В этих случаях они сильно напоминают обычный судорожный припадок, но с преобладанием судорожных явлений на одной стороне тела. Генерализация парциальных припадков в большинстве случаев сопровождается потерей сознания. Джексоновские припадки нередко возникают сериями и могут заканчиваться вялыми параличами, обычно при локализации органического процесса в передней центральной извилине.

**Тонические постуральные судороги** начинаются с мощной тонической судороги, вследствие чего развиваются опистотонус, задержка дыхания с явлениями цианоза, больной теряет сознание; этим припадок завершается. Клоническая фаза при таком варианте припадков отсутствует. Такие припадки отмечаются при локализации очага в стволовой части мозга.

**Бессудорожные формы пароксизмов.** Наряду с большими и малыми припадками в клинической картине эпилепсии часто наблюдаются бессудорожные пароксизмы с помрачением сознания (сумеречные состояния, сновидные состояния с фантастическим грезоподобным бредом, амбулаторные автоматизмы) и без расстройства сознания (аффективные пароксизмы, каталептические и нарколептические, психомоторные и др.).

**Сумеречные расстройства сознания** среди бессудорожных пароксизмов, или эквивалентов, занимают весомое место. Они крайне полиморфны по клиническим признакам — от сравнительно простых и элементарных действий, совершаемых больными, до сложных по структуре состояний с картиной внешне целесообразных действий или резчайшего возбуждения.

Кратковременные пароксизмально возникающие сумеречные состояния называют амбулаторными автоматизмами.

**Амбулаторные автоматизмы** проявляются в виде автоматизированных действий, совершаемых больными при полной отрешенности от окружающего. Выделяют *оральные автоматизмы* (приступы жевания, причмокивания, облизывания, глотания), *ротаторные автоматизмы* (*vertigo*) с автоматическими однообразными вращательными движениями на одном месте. Иногда больной начинает раздеваться, последовательно снимая с себя одежду. К амбулаторным автоматизмам относят и так называемые *фуги*, когда больные, находясь в состоянии помраченного сознания, бросаются бежать. При состояниях амбулаторного автоматизма известны случаи длительных миграций (трансы). Амбулаторные автоматизмы могут выражаться в виде кратковременных состояний с внешне относительно правильным поведением, которые внезапно завершаются агрессивными поступками или антисоциальными действиями. В этих случаях поведение больных определяется присутствием в структуре сумеречного состояния аффективных расстройств, бреда и галлюцинаций. Нередко наблюдают состояния резчайшего хаотического двигательного возбуждения с агрессией, разрушительными тенденциями.

К бессудорожным пароксизмам с помрачением сознания относят так называемые *особые*, или *сновидные, состояния* с фантастическим грезоподобным бредом. Они отличаются от пароксизмов с сумеречным помрачением сознания отсутствием полной амнезии периода помраченного сознания. Больной амнезирует лишь окружающую обстановку, а разнообразные психопатологические расстройства, обычно в виде фантастического грезоподобного бреда, сохраняются в памяти. Это позволяет рассматривать указанные состояния как бессудорожные пароксизмальные рас-

стройства сознания, близкие в психопатологическом отношении к онейроидному помрачению сознания.

К бессудорожным пароксизмам без помрачения сознания в первую очередь относят разнообразные состояния, клинические симптомы которых соответствуют психопатологической картине описанных типов ауры. Психопатологические состояния, соответствующие тому или иному типу ауры, рассматривают как бессудорожные пароксизмы тогда, когда они не переходят в большой судорожный припадок.

В группу бессудорожных пароксизмов без помрачения сознания включают также *аффективные пароксизмы*. Чаще всего это эпизодически возникающие состояния дисфории с тоскливо-злобным аффектом, агрессивными тенденциями в отношении окружающих.

Нередки пароксизмально возникающие депрессивные состояния, очень напоминающие циклотимические депрессии, нередко сопровождающиеся непреодолимой тягой к алкоголю (дипсомания), поджогам (пиромания), смене местопребывания (дромомания) и др. Значительно реже аффективные пароксизмальные состояния сопровождаются приподнято-экстатическим настроением.

К этой же категории пароксизмов можно причислить *катаплексические и нарколептические* состояния.

**Эпилептические изменения личности.** Диапазон изменений личности при эпилепсии весьма значителен — от сравнительно нерезких характерологических особенностей до расстройств, свидетельствующих о глубоком, специфическом для этого заболевания слабоумии. Эпилептические изменения личности достаточно типичны. Основными чертами психики больных эпилепсией становятся тугоподвижность, замедленность всех психических процессов, склонность к застреванию на деталях, обстоятельность, невозможность отличить главное от второстепенного, трудность переключения. Все это препятствует получению нового опыта, ослабляет комбинаторные способности и в конечном итоге снижает возможности адаптации к окружающей действительности.

Значительное место в картине изменений личности занимает полярность аффекта в виде сочетания аффективной вязкости, склонности застревать на тех или иных, особенно отрицательных, аффективных переживаниях, с одной стороны, и эксплозивность (взрывчатость) — с другой. Эти особенности аффекта выражаются в таких характерологических особенностях, как злопамятность, мстительность, эгоцентризм, злобность, брутальность и др.

Больным свойствен подчеркнутый, нередко карикатурный педантизм в отношении к своей одежде и особому скрупулезному порядку в своем доме, рабочему месту. Существенной чертой эпилептических изменений личности считается инфантилизм. Он выражается незрелостью суждений, особым сверхценным отношением к родным, а также свойственной некоторым больным эпилепсией религиозностью. Нередко наблюдается утрированная ханжеская слащавость, подчеркнутая подобострастность, ласковость в обращении и сочетание повышенной чувствительности, ранимости (дефензивные черты) с брутальностью, злобностью, недоброжелательностью, эксплозивностью.

Обращает на себя внимание и особый внешний вид больных, длительно страдающих эпилепсией. Они, как правило, медлительны, скупы и сдержанны в жестах,

лицо их малоподвижно и маловыразительно, мимические реакции бедны. Нередко наблюдается особый, холодный, «стальной» блеск глаз (*симптом Чижана*).

В конечных состояниях кроме описанных изменений личности у больных возможны истерические и астенические расстройства. Наряду с тугоподвижностью психических процессов у больных с эпилептическим слабоумием отмечаются вялость, пассивность, безразличие к окружающему, аспонтанность, тупая примиренность с болезнью. Мышление становится конкретно-описательным; утрачивается способность отделять главное от второстепенного, больной вязнет в мелочах и деталях. Одновременно снижается память, оскудевает словарный запас, появляется олигофазия. Вместе с тем при эпилептическом слабоумии нет свойственной эпилептической психике аффективной напряженности, злобности, эксплозивности, хотя нередко остаются черты угодливости, лживости, ханжества.

**Эпилептические психозы.** Среди клинических проявлений эпилептической болезни значительное место занимают острые и хронические эпилептические психозы. Если острые психозы транзиторны, то хронические психозы, возникающие обычно на отдаленных этапах заболевания, могут длиться от нескольких месяцев до 1 года и более.

**Острые эпилептические психозы** сопровождаются кататонией, бредом, галлюцинозом, религиозно-экстатическими состояниями, маниакальными и депрессивными синдромами. Острые эпилептические психозы подразделяют на психозы с помрачением сознания (сумеречные и онейроидные состояния) и без помрачения сознания (острые параноиды и аффективные психозы).

**Острые эпилептические психозы с помрачением сознания** включают сумеречные помрачения сознания и онейроид.

**Сумеречные состояния сознания**, не связанные с развитием судорожного припадка, по психопатологической структуре идентичны описанным выше пароксизмальным сумеречным состояниям, но более продолжительны (до нескольких суток). Предприпадочные сумеречные состояния, сочетающиеся с безотчетным страхом и вегетативными нарушениями, представляют собой психическую ауру вторично генерализованного припадка височной эпилепсии. Послеприпадочные сумеречные состояния, наступающие после серии больших судорожных припадков, сопровождаются галлюцинаторными и бредовыми расстройствами, хаотическим двигательным возбуждением.

**Эпилептический онейроид.** Острые эпилептические психозы с картиной онейроида наблюдают сравнительно редко. Как и при онейроидных состояниях иного генеза, значительное место в структуре психоза занимают иллюзорные расстройства фантастического содержания, а также зрительные и слуховые галлюцинации.

**Острые эпилептические психозы без помрачения сознания** включают острые параноиды и аффективные психозы.

**Острые параноиды** проявляются обычно чувственным бредом, изменчивым по содержанию. Больные видят в окружающих своих преследователей, считают, что их хотят отравить, уничтожить. Движения и действия окружающих больные расценивают как угрожающие, в речи посторонних людей слышат брань, намеки, насмешки. Наряду с иллюзорным восприятием окружающего нередко истинные слуховые и зрительные галлюцинации. Больные резко возбуждены, тревожны, спасаются бегством от мнимых преследователей или, напротив, агрессивны, злобны, склонны к разрушительным действиям.



*Острые аффективные психозы* у больных эпилепсией характеризуются депрессивными и маниакальными состояниями разнообразной психопатологической структуры.

*Хронические эпилептические психозы* проявляются паранойяльными, галлюцинаторно-параноидными и парафренными состояниями, а также кататоническими расстройствами. Существует мнение, что хронические психозы у больных эпилепсией могут служить признаком присоединившегося шизофренического процесса.

*Паранойяльные психозы* сопровождаются бредом обыденного содержания с различной фабулой (бред отношения, отравления, ущерба и др.), связанным с конкретными лицами (сослуживцами, соседями), но почти никогда не затрагивающим близких родственников больного. Нередко наблюдается систематизированный ипохондрический бред: больные утверждают, что они страдают тем или иным заболеванием, связывают с ним развитие припадков, требуют всестороннего обследования, скрупулезно выполняют назначенные процедуры, педантичны в отношении приема лекарств. Паранойяльные состояния при эпилепсии сопровождаются повышенным или сниженным настроением; наблюдаемый в большинстве случаев тревожно-злобный или экстатически-восторженный оттенок аффекта имеет несомненное диагностическое значение.

*Галлюцинаторно-параноидные и парафренные психозы.* Галлюцинаторно-параноидные состояния определяются тесной связью бредовых расстройств с содержанием вербальных галлюцинаций, занимающих обычно центральное место в структуре синдрома, а также быстрым переходом галлюцинаторно-параноидного состояния в парафренное. Как правило, вербальные галлюцинации имеют антагонистическую окраску. Нередко возникает императивный галлюциноз: в одних случаях голоса заставляют больного совершать индифферентные поступки, в других требуют от него противоправных действий. Некоторые больные слышат голос Бога, который угрожает или одобряет их поступки, требует наказать нечестивцев, благословить приверженцев церкви и религии; бредовые и галлюцинаторные расстройства с религиозным содержанием встречаются довольно часто.

При хронических эпилептических психозах также возможны вербальные псевдогаллюцинации. Наиболее часто они наблюдаются при персекуторных формах бреда.

При хронических эпилептических психозах нередко развиваются явления психического автоматизма. В этих случаях обычно присутствуют все виды автоматизмов — идеаторные, сенестопатические и кинестетические. Существует определенная связь между характером автоматизмов и содержанием бреда: идеаторные и кинестетические автоматизмы чаще наблюдаются при религиозном содержании бреда, сенестопатические — при преобладании в структуре психоза идей преследования и ипохондрического бреда.

Аффективные расстройства, чаще всего в виде пониженного настроения с аффективной напряженностью, у одних больных наблюдаются на протяжении всего периода психоза.

Как известно, галлюцинаторно-параноидные состояния при эпилепсии вызывают большие дифференциально-диагностические трудности. Эпилептические бредовые расстройства тесно связаны с биографией больного и окружающей действительностью.

стью, отмечается сравнительно небольшая «озабоченность» больных эпилепсией бредовыми переживаниями, на их способность «дистанцировать» себя от бредовых идей.

Парафренные состояния имеют преимущественно вид галлюцинаторной парафрении. Парафрениям свойственно экстатически восторженное или благодушное настроение. В речи парафренных больных, как и больных с явными признаками своеобразной эпилептической шизофазии, обнаруживается симптом повествовательного монолога, сочетающего высказывания о событиях реальной жизни и бредовые суждения фантастического, религиозного или обыденного содержания.

**Кататонические психозы.** В клинической картине преобладают такие кататонические расстройства как субступор с негативизмом или пассивной подчиняемостью, субступор с мутизмом, постоянным стереотипным бормотанием или с импульсивным возбуждением. Нередко кататонические расстройства выражаются пуэрильно-дурашливым поведением с гримасничаньем, стереотипиями, эхолалией, ответами «мимо». В последующем развивается регресс поведения.

Большинство исследователей указывают на чрезвычайные трудности разграничения подобных состояний эпилептической природы и аналогичных психозов при шизофрении.

**Формы эпилепсии.** Традиционные представления о том, что эпилепсия относится к хроническим заболеваниям, характеризующимся постепенным нарастанием тяжести и частоты пароксизмов и углублением изменений личности, в последние десятилетия были пересмотрены. Установлено, что течение и исход эпилепсии весьма разнообразны. В части случаев болезненный процесс становится прогрессивным, а иногда заканчивается слабоумием. Вместе с тем наряду с тяжелыми случаями эпилепсии существуют и относительно благоприятные варианты с длительными ремиссиями, а иногда практически с выздоровлением.

Тяжесть эпилептической болезни определяется взаимодействием трех групп факторов: 1) локализацией и активностью эпилептического очага; 2) состоянием защитных и компенсаторных свойств организма, его индивидуальной и возрастной реактивностью; 3) влиянием внешнесредовых факторов. Несомненно, что течение болезни во многом определяется и временем ее начала, регулярностью и адекватностью антиэпилептического лечения и мер реабилитации.

Большое значение для формирования клинической картины и течения болезни имеет локализация эпилептического очага. В соответствии с этим выделяют некоторые клинические формы эпилепсии — височную, диэнцефальную и др.

**Височная (психомоторная) эпилепсия.** При этой форме болезни эпилептический очаг в височной доле мозга далеко не всегда проявляется анатомическими изменениями (Penfield W., Jasper H., 1954). Клинические особенности височной эпилепсии достаточно очерчены. Припадки начинаются с выраженной сенсорной ауры типа сенестопатической, обонятельной или сложной психической ауры. Особенность височной эпилепсии — бессудорожные пароксизмы с различными вариантами сумеречных состояний, в частности в виде явлений психического автоматизма, а также возникновение у этих больных состояний, психопатологически сходных с аурой, предшествующей судорожным пароксизмам. Наличие описанных пароксизмальных состояний без помрачения сознания, бессудорожных пароксизмов с сумеречным расстройством сознания, развитие сумеречных состояний после припадков позволили назвать этот вариант болезни психомоторной эпилепсией.

**Дизэнцефальная (вегетативная) эпилепсия.** Эту форму болезни изучают преимущественно неврологи. В структуре периодически возникающих пароксизмов при дизэнцефальной эпилепсии основное место занимают различные вегетативные расстройства. Пароксизмам обычно предшествует продром продолжительностью с изменением настроения, чаще всего приближающимся к дисфории, головной болью, усиленной жаждой или повышенным аппетитом. Начальные признаки пароксизма: неопределенный страх, тревога, неприятные ощущения в подложечной области. Собственно пароксизм проявляется крайне разнообразно — ознобом, гиперемией или бледностью кожных покровов, слюнотечением, слезотечением, шумом в ушах, адинамией, одышкой, тахикардией, повышением АД. Сравнительно нередко тонические судороги. Пароксизм завершается потливостью, задержкой мочи или учащением мочеиспускания, частыми позывами к дефекации, сонливостью, повышением аппетита, жаждой. Пароксизмы могут сопровождаться помрачением или потерей сознания.

**Рефлекторная эпилепсия** — сравнительно редкая разновидность заболевания, при которой эпилептические припадки или различные виды бессудорожных пароксизмов возникают при раздражении зрительных, слуховых, обонятельных анализаторов, интерорецепторов внутренних органов (плевра, желудочно-кишечный тракт), а также периферических нервов конечностей и туловища. Пароксизмы могут возникать при воздействии звука определенной силы, высоты и тембра, света определенной яркости или игры светотени, определенных запахов, при погружении тела в воду, охлаждении или нагревании, при еде, дефекации и др.

**Олигоэпилепсия** — болезнь с редкими приступами, наблюдаемыми в отдельные периоды жизни и проходящими без специальной терапии.

**Латентная** (так называемая биоэлектрическая) эпилепсия характеризуется наличием определенного очага в мозге, регистрируемого электроэнцефалографически, но при этом пароксизмы отсутствуют.

**Псевдоэпилепсию** понимают как неправильный диагноз на основе ошибочной трактовки клинических данных или электроэнцефалографических находок, например синкопальных цереброваскулярных, тетанических, психогенных приступов, а в детском возрасте — респираторных судорог.

**Поздняя эпилепсия** (*epilepsia tarda*) — благоприятно протекающий вариант болезни с нерезко выраженной прогрессивностью, возникающий у лиц старше 30 лет. Возникновение эпилепсии в среднем или позднем возрасте связывают с травмами, сосудистой патологией и особенно с АГ, дегенеративной атрофией головного мозга. При этом типе эпилепсии припадки редки, между ними значительные интервалы, достигающие нескольких месяцев или лет, резко выраженные изменения личности отсутствуют.

**Скрытая (психическая) эпилепсия** включает случаи эпилепсии, протекающие в виде остро начинающихся и заканчивающихся кратковременных приступов психического расстройства с помрачением сознания, резким двигательным возбуждением с разрушительными тенденциями, а также яркими устрашающими галлюцинациями и бредом. В настоящее время к скрытой эпилепсии относят также смешанные варианты, когда наряду с психозами наблюдают бессудорожные пароксизмы (пароксизмально возникающие приступы катаплексии, дисфорические состояния, деперсонализационные расстройства), и случаи эпилепсии с преобладанием различных

бессудорожных пароксизмов без затяжных психозов. Глубину изменений личности при психической (скрытой) эпилепсии также оценивают неоднозначно. У одних больных уже на ранних стадиях болезни обнаруживают глубокие изменения личности, у других они выражены нерезко, хотя заболевание длится несколько лет с весьма частыми пароксизмами.

**Нейрофизиологические механизмы.** Основой центральных механизмов эпилепсии считают высокосинхронные во времени разряды (потенциалы действия) в группе нейронов, вызываемой *эпилептическим очагом*.

На ЭЭГ такие синхронные разряды (популяционные спайки) отражаются в виде пикоподобных потенциалов, или острых волн, за которыми следует высокоамплитудная (до 100 мкВ и более) медленная волна (150–300 мс) (комплекс пик–волна). Медленная волна отражает синхронное развитие на разрядившихся клетках тормозных постсинаптических потенциалов (ТПСП), обусловленных работой системы интернейронов возвратного и латерального торможения. На фоне медленной волны отмечают прекращение спайковых разрядов. После паузы следует новый разряд, и цикл повторяется с вовлечением в эпилептическую активность новых нейронов. Частота биэлектрической активности определяется длительностью ТПСП в данной конкретной системе возвратного торможения и может составлять 2–14 Гц. Наиболее часто биэлектрическая активность в форме ритм пик–волна встречается у больных эпилепсией *petit mal*.

Причинами таких синхронных разрядов оказываются повышение возбудимости нейронов и/или снижение тормозного постсинаптического контроля их импульсной активности, т.е. такое функциональное состояние мозга, которое в электроэнцефалографии часто обозначают термином «снижение порога судорожной готовности». Предполагают, что при этом диполь электрического поля нейронов ориентирован в сторону основания мозга, в результате чего пики на ЭЭГ, регистрируемой с конвексительной поверхности скальпа, не видны. Вместе с тем при использовании назофарингеального или базального активного электрода или с помощью имплантируемых в мозг погружных электродов на ЭЭГ, записанной с подкорковых структур мозга, выявляется типичная волновая активность.

**Этиология и патогенез.** *Этиология эпилепсии* во многом остается неясной. Большинство исследователей отводят ведущую роль в генезе заболевания наследственному фактору (Давиденков С.Н., 1937; Lennox W., 1960). О значительной роли наследственного фактора в этиологии эпилепсии убедительно свидетельствует более высокая конкордантность по этому заболеванию у монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными.

Риск развития заболевания зависит также от клинической формы болезни и характера пароксизмов. Так, у больных с большими судорожными припадками частота эпилепсии среди родственников первой степени родства (их детей и сиблингов) достигает 7%, а среди родителей — 34%; при фокальной эпилепсии частота пораженных среди родственников первой степени родства равна 1–2%. Частота эпилепсии у родственников второй степени родства может быть выше.

По мнению некоторых исследователей, наибольшее значение среди экзогенных биологических факторов имеют перинатальные (родовая травма) и внутриутробные органические повреждения мозга. В 5–25% случаев этиологию заболевания установить не удается.

Многочисленные работы последних 30 лет XX в. убедительно показали отсутствие принципиальных различий как в симптоматике, так и в особенностях течения генуинной и симптоматической эпилепсии. У многих больных генуинной эпилепсией при тщательном обследовании удается выявить тот или иной экзогенный этиологический фактор. Современными методами исследования (ЭЭГ, пневмоэнцефалография, ангиография, КТ и др.) определены локальные морфологические изменения в головном мозге у большинства больных генуинной эпилепсией.

**Патогенез** эпилепсии также до сих пор полностью не раскрыт. Установленные патогенетические механизмы эпилепсии можно разделить на две группы: имеющие отношение к собственно церебральным процессам и связанные с общесоматическими изменениями в организме. Общесоматическим изменениям, имеющим отношение к патогенетическим механизмам эпилепсии, присуща малая нозологическая специфичность. У больных эпилепсией выявлены различные нарушения метаболизма: расстройство белково-азотистого обмена с накоплением в организме аммонийных оснований, нарушение водно-электролитного обмена в связи со сдвигом в соотношении альбуминов и глобулинов в сыворотке крови, изменения углеводного обмена и др. Установлены также изменения мозгового метаболизма: нарушения обмена биогенных аминов со снижением содержания норадреналина и серотонина, ГАМК и других веществ при частых припадках; повышение содержания ацетилхолина в эпилептическом очаге перед припадком и др.

**Дифференциальный диагноз.** Диагностика эпилепсии основывается на совокупности основных клинических признаков: 1) повторяющиеся пароксизмальные расстройства (большие и малые судорожные припадки, психические эквиваленты эпилепсии, психомоторные и вегетативно-висцеральные пароксизмы); 2) характерные изменения личности; 3) признаки эпилептической активности на ЭЭГ; 4) свойственная эпилепсии динамика пароксизмальных расстройств и психических изменений.

Несомненное диагностическое значение имеют генетические данные. Для правильного терапевтического подхода необходимо, кроме того, знать преобладающий тип пароксизмов, условия возникновения припадков, локализацию судорог, продолжительность и частоту пароксизмов и располагать данными соматоневрологического обследования как во время припадка, так и в межпароксизмальном периоде.

Значительную помощь в диагностике оказывает ЭЭГ, однако использование ее в качестве решающего диагностического критерия эпилепсии вряд ли правомерно. У части больных эпилепсией, в особенности на ранних этапах болезни, не удается выявить характерных изменений на ЭЭГ. Диагностика эпилепсии должна основываться на анализе всех клинических признаков и особенностей течения заболевания в целом.

Иногда трудно отграничить эпилептическую болезнь от истерии, поскольку истерические симптомы в структуре личности больных эпилепсией встречаются довольно часто. Кроме того, эпилептическая болезнь может дебютировать истерическими припадками (истерозпилепсия). Истерические припадки, как и другие виды истерических реакций, очень часто возникают у больных эпилепсией детей и в большинстве случаев диагностируются как невротические реакции детского возраста. Многие исследователи подчеркивают также большую вариабельность истерических феноменов при истинной эпилепсии и указывают на то, что при истинной эпилепсии возможна и имитация истерических припадков.



Истерический и эпилептический припадки существенно различаются.

При истерическом припадке отсутствуют типичные для эпилептических судорожных припадков четко выраженные клоническая и тоническая стадии, отмечаются большая экспрессия, театральность движений и поз, усиление судорожных движений в присутствии людей, сохранены зрачковые реакции и реакции на болевые ощущения. После истерического припадка часто возникают парезы, параличи (спастические и вялые), контрактуры, явления астазии-абазии, афония, икота, отрыжка, полиурия, анурия, тахикардия, нехарактерные для эпилептического припадка. Эпилептический припадок заканчивается либо сном, либо двигательным возбуждением, олигофазией (при истерическом припадке они отсутствуют).

Вместе с тем нозологическую принадлежность истерических припадков, особенно возникших впервые, нужно определять очень осторожно, так как они нередко сочетаются с эпилептическими пароксизмами. Генез истерических припадков при эпилепсии неясен, однако вклад психогенных факторов, их провоцирующих, несомненен.

В диагностике эпилепсии большое значение отводится ЭЭГ, позволяющей в отдельных случаях обнаружить не только соответствующие пароксизмам изменения электрической активности, но и локализацию эпилептогенного очага.

При эпилепсии изменения на ЭЭГ бывают различной степени — от практически нормальных вариантов до выраженных нарушений, характерных для эпилепсии. К ним относят комплексы пик-волна, высокоамплитудные медленные волны, гиперсинхронные разряды. Иногда их удается зарегистрировать, когда выраженных клинических проявлений болезни не отмечается, в частности в начальной (субклинической) стадии заболевания. Скрытые нарушения электрической активности можно установить при функциональных нагрузках (световая стимуляция, гипервентиляция и др.).

Наиболее часто эпилепсию приходится дифференцировать от органических заболеваний головного мозга, протекающих с эпилептиформными расстройствами. Адверсивный характер судорожных пароксизмов, преобладание в их картине тонических судорог, преходящие парезы и параличи, явления афазии и другие неврологические расстройства, патология спинномозговой жидкости, признаки психоорганического синдрома в межприступном периоде дают возможность предположить наличие органического заболевания головного мозга. Некоторые формы пароксизмов, например типичные абсансы и пикнолептические припадки, по мнению многих авторов, свойственны только эпилепсии. При эпилептиформном синдроме обычно отсутствуют нарастание, усложнение и видоизменение эпилептической активности на ЭЭГ.

Помимо органических заболеваний головного мозга, эпилептиформные пароксизмы различной структуры могут возникать при соматических заболеваниях, связанных с нарушением минерального и углеводного обмена (гипокальциемия, гипогликемия и др.), инфекционных болезнях и интоксикациях, при действии чрезмерно сильных внешних раздражителей.

**Лечение и организация помощи больным.** Этиологически обоснованного лечения эпилепсии нет. Базисными терапевтическими средствами являются противосудорожные препараты. Основные принципы медикаментозного воздействия при эпилепсии тщательно разработаны и заключаются в следующем:

- 1) если диагноз эпилепсии установлен, то следует немедленно начинать лечение, так как каждый большой припадок, серия припадков, каждое эпилептическое состояние (*status epilepticus*), особенно у детей, вызывают тяжелые и необратимые изменения головного мозга;
- 2) первоначально назначаемые препараты выбирают в соответствии с характером приступов и особенностями течения болезни;
- 3) дозы препарата зависят от частоты и тяжести приступов, локализации эпилептического очага, возраста и массы тела больного и индивидуальной переносимости;
- 4) лечение начинают с общепринятой дозы препарата, которая иногда, главным образом при редких припадках, оказывается достаточной для прекращения приступов. При необходимости дозу постепенно повышают до достижения максимального терапевтического эффекта (полное прекращение или значительное урежение припадков). Начинать лечение с комбинации препаратов нежелательно, так как это затрудняет выбор наиболее эффективного средства и увеличивает вероятность побочных явлений и осложнений. Комбинация нескольких препаратов допустима лишь в тяжелых случаях;
- 5) больной должен принимать лекарства ежедневно, регулярно, непрерывно, длительное время;
- 6) больному и его близким следует четко объяснить необходимость лечения и его особенности;
- 7) при положительных результатах препарат не рекомендуется менять 3–5 лет. Препарат заменяют тогда, когда индивидуально максимальные дозы, применяемые достаточно долго, не оказывают терапевтического эффекта или если возникают выраженные побочные действия. Препарат заменяют постепенно с последовательным замещением части дозы («скользящая замена»);
- 8) дозу препарата уменьшают очень осторожно, постепенно, под контролем ЭЭГ;
- 9) следует регулярно исследовать лимфатические узлы, кожу, печень, селезенку, неврологический статус, речь, состояние сознания, темп психических процессов; каждые 3–6 мес. необходимо делать анализы крови и мочи. Желателен контроль ЭЭГ 1 раз в 6 мес.

В лечении эпилепсии традиционно выделяют три основных этапа: 1) выбор и применение наиболее эффективного и хорошо переносимого вида терапии; 2) становление терапевтической ремиссии, ее закрепление и предупреждение любых обострений заболевания; 3) проверку стойкости ремиссии снижением дозы лекарств до минимума или полной отменой противоэпилептических средств.

Чрезвычайно важен вопрос о показаниях к окончанию антиэпилептической терапии. Отмена препаратов или их комбинации может быть осуществлена, по мнению большинства исследователей, в том случае, если пароксизмы отсутствуют в течение 5 лет и наблюдается нормализация ЭЭГ. Если в лечении используют комбинацию препаратов, действие которых направлено на ликвидацию приступов различной структуры, в последнюю очередь отменяют средства, купирующие большие судорожные припадки.

Полагают, что оперативное вмешательство показано в первую очередь при симптоматической эпилепсии, вызванной локальными нарушениями, например опухолью. Хирургическое лечение так называемой вилочной эпилепсии в настоящее время

распространено достаточно широко, особенно при неэффективности лекарственной терапии. Операция оказывает положительный эффект в особенности при обнаружении четкого очага, преимущественно в переднем отделе недоминирующей передней доли. Операция состоит в иссечении передней и средней части пораженной височной доли, миндалевидного ядра, гиппокампа и проводится только на одной стороне.

При резистентной к терапии эпилепсии иногда применяют стереотаксическую хирургию (стимуляцию и деструкцию эпилептогенных структур) через вживленные электроды.

### 3.2.5. Медикаментозное лечение эпилепсии

(В.В. Калинин, Е.В. Железнова)

Основная задача лечения больных эпилепсией как в случаях идиопатической, так и симптоматической эпилепсии заключается в уменьшении частоты или полном прекращении припадков. Идиопатические формы в целом поддаются лечению лучше, чем симптоматические. При проведении лекарственной терапии следует руководствоваться следующими принципами.

1. Терапия должна проводиться длительно, не менее 2 лет после достижения ремиссии.
2. Лечение следует начинать с назначения одного препарата, при отсутствии эффекта от него необходимо назначить второй препарат, но уже с другим механизмом действия; при неэффективности от двух препаратов необходимо назначить третий.
3. Выбор препаратов для терапии осуществляют по строгим показаниям с учетом характера припадков. Каждому типу припадков соответствует определенный препарат или сочетание препаратов.
4. Идеальных антиэпилептических препаратов (АЭП), которые одновременно оказывали бы терапевтический эффект и не вызывали побочных эффектов, не существует. При прочих равных условиях при выборе препарата предпочтение отдают медикаментам, не вызывающим выраженных побочных эффектов.

**Механизм действия** различных АЭП имеет свои особенности, что определяет спектр действия и тропизм к отдельным типам пароксизмов.

В основе собственно антиконвульсивного эффекта препаратов лежит способность предотвращать развитие повторных потенциалов действия в нейронах, что, в свою очередь, осуществляется за счет блокады вольтажзависимых натриевых каналов. Воздействие на ГАМКергическую систему определяется как за счет антиконвульсивного эффекта, так и за счет специфических психотропных свойств, связанных с устранением психомоторного возбуждения и наступлением седации. Воздействие же на абсансы осуществляют с помощью способности препарата блокировать таламические кальциевые каналы. Сведения о трех главных механизмах действия основных АЭП и их тропизме к отдельным типам пароксизмов в клинических условиях представлены в *табл. 3.9*.

Схема носит весьма условный характер, но из нее следует, что механизм действия вальпроатов включает, по меньшей мере, три компонента, которые сочетают блокаду вольтажных натриевых каналов, усиление ГАМКергической активности и блокаду глутаматергических рецепторов. Немаловажно, что вальпроаты (ВПА) эффективно влияют на абсансы.

Таблица 3.9

**Механизмы действия АЭП**  
(по Löscher, 1999)

Препарат	Блокада Na <sup>+</sup> -каналов	Потенцирование ГАМКергических механизмов	Блокада Ca <sup>++</sup> -каналов	Блокада глутаматергических механизмов
Вальпроаты	+/-	+	НЭ	+/-
Фенитоин	++	+/-	НЭ	+/-
Карбамазепин	++	+/-	?	+/-
Фенобарбитал	+	+	НЭ	+
Бензодиазепины	+	++	НЭ	НЭ
Этосуксимид	НЭ	НЭ	++	НЭ
Ламотриджин	++	НЭ	НЭ	+/-
Оскарбазепин	++	НЭ	?	?
Топирамат	+	+	?	+
Фелбамат	+	+	?	++
Вигабатрин	?	++	?	?
Тиагабин	?	++	?	?
Габапентин	+/-	+	НЭ	+/-

Обозначения: (++) — сильный эффект; (+) — достаточный эффект; (+/-) — непостоянный эффект; (НЭ) — отсутствие эффекта в терапевтически эффективных дозах; (?) — данные отсутствуют.

Таблица 3.10

**Эффективность АЭП в отношении отдельных припадков**

АЭП	ПП	ВГП	ТКП	Абсансы	Миоклонические судорги	ЛГ	ИС
Карбамазепин	+	+	+	—	—	0	0
Клобазам	+	+	+	?	+	+	?+
Клоназепам	+	+	+	?	+	?+	?+
Этосуксимид	0	0	0	+	0	0	0
Фенобарбитал	+	+	+	0	?+	?	?
Фенитоин	+	+	+	-	—	0	0
Примидон	+	+	+	0	?	?	?
Вальпроаты	+	+	+	+	+	+	+
Фелбамат	+	+	?+	?+	?	+	?
Габапентин	+	+	?+	—	—	?	?
Ламотриджин	+	+	+	+	+	+	?+
Леветирацетам	+	+	+	?+	?+	?	?
Оскарбазепин	+	+	+	—	—	0	0
Тиагабин	+	+	?	?	?	?	?+
Топирамат	+	+	+	?	+	+	?+
Вигабатрин	+	+	?+	—	—	?	+
Зонизамид	+	+	+	?+	?+	?+	?+

Обозначения: АЭП — антиэпилептические препараты; ПП — парциальные припадки; ВГП — вторично-генерализованные припадки; ТКП — тонико-клонические припадки; ЛГ — синдром Леннокса-Гасто; ИС — инфантильные спазмы; + — доказанная эффективность; ?+ — возможная эффективность; 0 — отсутствие эффективности; — — ухудшение состояния; ? — неизвестно. Первые восемь препаратов — традиционные АЭП, остальные относятся к препаратам новой генерации.

Сопоставление старых и новых антиконвульсантов по механизму действия показывает, что принципиального различия между двумя генерациями препаратов нет. Вальпроаты, являясь представителями старой генерации препаратов с противосудорожной активностью, согласно этой схеме разделяют общий механизм действия с габапентином и приближаются по механизму действия к топирамату и фелбамату. Вальпроаты принципиально отличаются от габапентина по эффективности, поскольку в отличие от последнего оказывают эффект на припадки практически любого типа. Топирамат, который по механизму действия несколько отличается от вальпроатов, по спектру противосудорожной активности приближается в большей степени к вальпроатам, чем габапентин. Представленные схемы механизма действия АЭП не могут полностью объяснить всего клинического многообразия терапевтических эффектов.

В *табл. 3.10* представлены данные по эффективности традиционных и новых АЭП в отношении конкретного типа припадков.

Из всех традиционных АЭП наиболее широким диапазоном действия в отношении различных типов припадков обладает депакин, которому несколько уступает клоназепам и клобазам (фризиум). Остальные препараты обладают гораздо более узким спектром антиэпилептической активности. Преимущества АЭП широкого спектра действия несомненны, поскольку данные препараты могут с успехом применяться практически при всех типах пароксизмов либо когда изначально неясна структура припадков.

Рекомендуемый режим назначения АЭП представлен в *табл. 3.11*.

**Вальпроаты (депакин, конвулекс)** используют в эпилептологии с конца 1960-х гг., когда были открыты их противосудорожные свойства. В основе противосудорожного действия препаратов лежат механизмы торможения ГАМКаминоферазы, осуществляющей инактивацию ГАМК. В результате ее накопления в ЦНС наступают эффекты торможения, в том числе при генерализации эпилептической активности. Кроме того, противосудорожное действие вальпроатов может реализоваться за счет снижения тока кальция через каналы, путем увеличения порога потенциалов действия и предотвращения избыточной деполяризации (см. *табл. 3.10*). Вскоре после внедрения вальпроатов в практику они рассматривались как препараты первого выбора при лечении генерализованной эпилепсии, но в дальнейшем была доказана их высокая эффективность и при парциальных пароксизмах, в том числе с вторичной генерализацией. Эффективность препаратов в плане устранения как генерализованных, так и парциальных припадков выгодно отличает их от новой генерации АЭП. Вальпроаты являются препаратами выбора для лечения многих видов эпилепсии, в частности с припадками сложной семиотики и смешанного типа. Показаниями служат атипичные абсансы, генерализованные тонико-клонические и атонические припадки при синдроме Леннокса–Гасто; прогрессирующая миоклонус-эпилепсия, включающая синдром Унферрихта–Лундборга и болезнь Лафора; синдром Уэста (инфантильный спазм). В этих случаях речь идет о резистентных к терапии, малокурабельных пароксизмальных проявлениях различной семиотики. Вальпроаты эффективны при лечении миоклонических и тонико-клонических припадков при юношеской миоклонической эпилепсии, детской абсансной эпилепсии и фоточувствительной эпилепсии. В этом отношении с вальпроатами могут конкурировать только фелбамат и ламотриджин. С учетом того что фелбамат



Таблица 3.11

## Суточные дозы (мг) и кратность приема АЭП

АЭП	Начальная доза	Лечебная доза	Поддерживающая терапия	Кратность приема за день
Карбамазепин	200	600	400–2000	2–4 раза
Клобазам	10	20	10–40	1–2 раза
Клоназепам	1	4	2–8	1–2 раза
Этосуксимид	500	1000	500–2000	1–2 раза
Фенобарбитал	60	120	60–240	1–2 раза
Фенитоин	200	300	100–700	1–2 раза
Примидон	125	500	250–1500	1–2 раза
Вальпроаты	500	1000	500–3000	2–3 раза
Фельбамат	1200	2400	1800–4800	3 раза
Габапентин	300–400	2400	1200–4800	3 раза
Ламотриджин	12,5–50	200–400	100–800	3 раза
Леветирацетам	1000	2000–3000	1000–4000	2 раза
Оскарбазепин	150–600	900–1800	900–2700	2–3 раза
Тиагабин	4–10	40	20–60	2–4 раза
Топирамат	25–50	200–400	100–1000	2 раза
Вигабатрин	500–1000	3000	2000–4000	1–2 раза
Зонисамид	100	400	400–600	1–2 раза

может вызвать в качестве побочных эффектов печеночный некроз и апластическую анемию, а ламотриджин — токсико-аллергическую сыпь (синдром Стивенса–Джонсона), главное место в терапии названных эпилептических синдромов отводится вальпроатам.

Формы выпуска вальпроатов различны и включают таблетки с кишечнорастворимой формой — 300 мг (энтерик), таблетки депакин хроно 300 и 500 мг, порошок (гранулы) депакин хроносфера 100, 300, 500, 750 и 1000 мг, депакин сироп, депакин в растворе (ампулы). Длительный период полувыведения депакина хроно и депакина хроносферы позволяет назначать препарат 1–2 р./сут, что удобно для пациентов, получающих терапию в амбулаторных условиях.

Бесспорны преимущества монотерапии вальпроатами по сравнению с политерапией, а также лучшая переносимость и большая безопасность при применении медленно растворимой формы (**депакин хроно**). Отчетливый нормотимический эффект депакина хроно в виде редукции коморбидных аффективных и других поведенческих расстройств позволяет рассматривать его как средство выбора при наличии психических нарушений. Введение в терапевтическую схему депакина хроно делает возможным постепенную отмену ранее неэффективных традиционных АЭП, а также способствует преодолению терапевтической резистентности при большой длительности болезни. Выраженное противоэпилептическое и нормотимическое действие депакина хроно позволяет рассматривать указанный препарат в качестве средства, улучшающего качество жизни больных эпилепсией.

Депакин хроно назначают в начальной дозе 300–600 мг/сут с постепенным наращиванием доз до 900–2000 мг, максимальная доза составляет 3000 мг. У детей начинают с 15–20 мг/кг массы тела, поддерживающая доза 30–80 мг/кг массы тела

в день. Терапевтическая концентрация в крови составляет 50–150 мг/л. Побочные эффекты при терапии депакином хроно встречаются значительно реже, чем при применении депакина энтерика. Могут наблюдаться увеличение веса, выпадение волос, анорексия, диспепсия, тошнота, гепатотоксичность, тромбоцитопения. В сравнении с фенобарбиталом и фенитоином вальпроаты значительно меньше влияют на когнитивные функции, а с карбамазепинами практически не вызывают аллергических реакций в виде кожной сыпи. Препарат не снижает концентрацию оральных контрацептивов, что позволяет назначать вальпроаты женщинам фертильного возраста.

**Фенобарбитал и его производные** синтезированы в начале прошлого века, обладают широким спектром терапевтического действия, показаны при всех типах эпилептических припадков, исключая абсансы. Препарат относится к индукторам печеночных ферментов, в связи с чем может вызвать снижение концентрации других АЭП (карбамазепина, фенитоина, ламотриджина, клоназепама, топирамата) и противопоказан при нарушении функций печени, почек. Разовая доза фенобарбитала 100 мг, средняя суточная — 150–300 мг. Терапевтическая концентрация в плазме крови составляет 10–40 мг/л.

Фенобарбитал как в виде монотерапии, так и в комбинации с другими АЭП имеет ограничение к назначению, поскольку вызывает нежелательные побочные действия за счет депрессогенного эффекта и нарушения протекания нейрокогнитивных процессов. Применение фенобарбитала способствует формированию суицидального поведения у больных эпилепсией, что также не позволяет рекомендовать его как совершенно безопасный препарат. Практику шаблонного применения фенобарбитала, которая еще встречается в некоторых психиатрических учреждениях, следует считать устаревшей и нежелательной.

**Фенитоин (дифенин)** был создан в 1930-х гг., показан к применению при всех формах приступов, исключая абсансы. Терапевтическая концентрация составляет от 10 до 20 мкг/мл. Фенитоин является выраженным индуктором печеночных ферментов системы CYP450, которые метаболизируют другие АЭП и психотропные препараты. При одновременном назначении фенитоина с депакином, ламотриджином и топираматом возможно снижение концентрации последних. Это часто требует повышения дозы указанных АЭП для поддержания эффекта. В настоящее время фенитоин не имеет широкого применения из-за выраженных побочных действий в виде отрицательного влияния на когнитивные функции, аффективную сферу и поведение. Кроме того, препарат вызывает косметические дефекты (гирсутизм, гиперплазию десен), что ограничивает его назначение, особенно женщинам фертильного возраста.

**Карбамазепин (тегретол, финлепсин)** относится к препаратам второго поколения, синтезирован в 1950-х гг. В настоящее время карбамазепин является главным АЭП наряду с депакином. Механизм действия препарата сводится к блокаде вольтажзависимых натриевых каналов и задержке восстановления их активности. Карбамазепин снижает проводимость кальциевых каналов и частично блокирует действие аспартата и глутамата, усиливает ГАМКергическое торможение и замедляет захват катехоламинов в высоких концентрациях. Подобный профиль фармакодинамических эффектов препарата объясняет широкий спектр его клинической эффективности при различных типах эпилептических припадков (главным образом

простых и сложных парциальных, а также вторично генерализованных). **Карбамазепин противопоказан при абсансах и миоклонических припадках**, поскольку при его применении может происходить возрастание их частоты. Средняя суточная доза составляет 600–1200 мг. Терапевтическая концентрация препарата в плазме крови равна 4–12 мкг/мл.

Карбамазепин обладает широкой гаммой собственно психотропных эффектов в виде нормотимического, антиманиакального, транквилизирующего действия, устраняет поведенческие и психические расстройства, сопутствующие эпилептическим припадкам, обладает отчетливым антиагрессивным эффектом. Преимущество карбамазепина над барбитуратами заключается в том, что он оказывает менее выраженный седативный эффект и не приводит к значительному нарушению познавательных процессов, по сравнению с дифенином вызывает меньше косметических дефектов. В связи с выраженным нормотимическим эффектом назначается при аффективных расстройствах, часто встречающихся при эпилепсии.

Препарат относится к индукторам печеночных ферментов (изоферментов 2D6 системы CYP450), что может приводить к усилению биотрансформации других АЭП и вообще лекарственных препаратов, являющихся субстратом для ферментов. В результате повышается их клиренс и снижается концентрация в плазме крови. Это касается таких АЭП, как депакин, этосуксимид, клоназепам, ламотриджин и топирамат. Карбамазепин при одновременном применении с другим печеночным индуктором фенитоином (дифенином) парадоксальным образом может повышать его концентрацию примерно на  $1/3$ , что может вызвать выраженную дифениновую интоксикацию при сочетании этих препаратов. Из других препаратов, концентрация которых может снижаться под влиянием карбамазепина, известны кортикостероиды, оральные контрацептивы, антикоагулянты, нейролептики, антидепрессанты и антибиотики-циклоспорины. Антидепрессанты влияют на фармакокинетику карбамазепина, особенно если речь идет о лечении депрессии у больных эпилепсией. Среди СИОЗС флуоксетин наиболее сильно тормозит систему печеночных ферментов CYP450, что приводит к росту концентрации карбамазепина. Поэтому среди СИОЗС предпочтение следует отдавать циталопраму, сертралину и пароксетину. Фармакокинетические особенности следует принимать в расчет при замене карбамазепина на ламотриджин или топирамат. В этих случаях происходит повышение концентрации препаратов, сочетающихся с АЭП. Из побочных эффектов карбамазепина известны сыпь, диплопия, головокружение, тошнота, сонливость и др.

**Этосуксимид (суксилеп)** — один из препаратов выбора при лечении типичных абсансов. Его эффективность достигает 90%. В отдельных случаях препарат применяют при лечении миоклонических припадков. Однако с появлением антиконвульсантов новых поколений суксилеп утратил свое прежнее значение. Среди побочных эффектов отмечают нарушения когнитивных функций со склонностью к брадикардии в виде замедленности мышления и двигательных функций, повышенную раздражительность, агрессивность, сыпь, агранулоцитоз, тошноту, рвоту.

Начальная доза 250–500 мг, поддерживающая 1000–1500 мг. Терапевтическая концентрация — 40–120 мг/л.

**Клоназепам (антелепсин, ривотрил)** относится к препаратам бензодиазепинового ряда, обладает выраженным противозэпилептическим эффектом в отношении припадков любого типа. Препарат эффективен при абсансах, в том числе при

атипичных, а также при атонических и миоклонических припадках. Наряду с этим клоназепам оказывает анксиолитический, миорелаксирующий и снотворный эффект. Выраженное противотревожное действие оправдывает назначение клоназепама при состояниях, сопровождающихся тревогой, ПА, которые могут встречаться и при эпилепсии. Выраженное транквилизирующее действие, характерное для бензодиазепинов, не позволяет неограниченно долго использовать клоназепам в терапии эпилепсии. Начальные дозы при эпилепсии — 1 мг/сут, в дальнейшем возможно наращивание дозы до 2–6 мг/сут. Терапевтическая концентрация в крови 0,02–0,08 мг/л. Из побочных эффектов наиболее часты повышенная утомляемость, сонливость, головокружение, атаксия, возбудимость, агрессивность (у детей).

**Ламотриджин (ЛМТ, ламиктал, ламолеп)** относится к антиконвульсантам третьего поколения. Механизм действия ЛМТ сводится к блокаде вольтажных натриевых и кальциевых каналов, что, в свою очередь, предотвращает высвобождение глутаминовой кислоты, которая наряду с аспарагиновой кислотой считается медиатором возбуждения в ЦНС (Leach et al., 2002). Этот механизм действия подобен таковому у карбамазепина, но в отличие от последнего препарата ЛМТ оказывается эффективным не только при абсансах, простых и сложных парциальных приступах, вторично-генерализованных припадках, но также и при первично-генерализованных припадках (Aldenkampf, 2002; Aldenkampf et al., 2003; Devinsky, 2004; Devinsky, D'Eposito, 2004; Smith et al., 1993). Препарат действует на нейроны, проявляющие эпилептиформную активность, не оказывая влияния на нормальную нейронную активность.

Торможение высвобождения глутамата и аспартата под влиянием ЛМТ в соответствии с моделью Ketter и соавт. (1999) может объяснить основной механизм в наступлении антидепрессивного эффекта препарата. Немаловажно и то, что ЛМТ обладает способностью тормозить обратный захват серотонина в тромбоцитах крови человека и синапсомозга крыс *in vitro*. В этом плане он разделяет общий механизм действия с КБЗ, ВЛП и зонизамидом, что, в свою очередь, приближает эти препараты к антидепрессантам группы СИОЗС (Kalinin, 2007; Southam et al., 1998; von Wegerer et al., 1997). ЛМТ обладает нормотимическими свойствами, что приводит к нормализации настроения и поведения у больных эпилепсией. Более того, полагают, что у препарата выражен собственно антидепрессивный эффект, что выгодно отличает его от других противосудорожных препаратов и позволяет применять для лечения сопутствующих депрессивных расстройств (Edwards et al., 2001; Ettinger et al., 2007; Fakhoury et al., 2007; Kalinin, 2007).

Лечение начинают с 12,5–25 мг/сут, затем дозу постепенно повышают на 25 мг каждую неделю. Терапевтическая доза составляет 400 мг без ВЛП и 200 мг с ВЛП (с учетом их взаимодействия).

Из побочных действий следует иметь в виду сонливость, диплопию, атаксию, тремор, тошноту, сыпь, синдром Стивенса–Джонсона.

**Топирамат (топамакс, ТПМ)** является новым антиэпилептическим препаратом 3-го поколения с широким спектром действия. Механизм действия ТПМ включает, по меньшей мере, четыре компонента и сводится к блокаде вольтажзависимых натриевых каналов, торможению высокопороговых вольтажактивируемых кальциевых каналов, усилению активности тормозной ГАМКергической системы за счет воздействия на хлорные каналы и торможению рецепторов каинатного подтипа

в глутаматергических системах. Влияние на ГАМКергические и глутаматергические рецепторы лежит в основе психотропного эффекта ТПМ, который отличается сбалансированным характером (Ketter et al., 1999). В наибольшей степени ТПМ показан как дополнительное средство больным с парциальными припадками при резистентной эпилепсии с вторичной генерализацией и без нее. Наряду с этим препарат можно с успехом использовать и в качестве монотерапии, особенно при лечении больных с недавно выявленной эпилепсией. Препарат эффективен также при генерализованных припадках. Это приближает его к ВЛП, вместе с которыми он может рассматриваться как АЭП первой линии для лечения разнообразных пароксизмов.

ТПМ оказывает эффект у больных парциальной эпилепсией с резистентностью к предшествующей терапии. Применение его в качестве дополнительного препарата (в сочетании с ВЛП или КБП) в диапазоне доз от 75 до 100 мг/сут позволяет добиться успеха через 3 мес. терапии у 80% больных. Полное устранение припадков наблюдается не менее чем у 60% больных. На подобную комбинацию в наибольшей мере реагируют больные с сочетанием простых парциальных и вторично-генерализованных припадков — в 80% случаев, несколько меньше эффективность при сочетании простых и сложных парциальных припадков — в 40% случаев либо сложных парциальных и вторично-генерализованных припадков — в 33% (Калинин В.В. и соавт., 2003).

Влияние препарата на нейрокогнитивную сферу проявляется в нарушении внимания, снижении речевой беглости и симптомах психомоторной заторможенности (Devinsky, 2004; Devinsky, D'Esposito, 2004; Kalinin, 2007). Подобные эффекты наиболее выражены при необоснованно быстром наращивании доз. Психотропные эффекты ТПМ имеют своеобразный характер и включают как тимолептический эффект, согласно концепции Ketter и соавт. (1999), так и анксиогенное действие, заключающееся в развитии тревоги, раздражительности, беспокойства, симптомов дереализации и деперсонализации. В редких случаях возможно развитие психотической симптоматики галлюцинаторно-параноидного регистра. Подобные нежелательные эффекты наиболее часто возникают, когда существуют указания на фебрильные судороги в анамнезе с последующим развитием темпорального склероза (Mula et al., 2003; Gilliam et al., 2005).

Начальная доза ТПМ составляет 25 мг/сут, затем дозу постепенно наращивают до 100–400 мг и выше. Начальная суточная доза у детей — 1 мг/кг массы тела, с последующим увеличением на 1 мг/кг массы тела в неделю до 5–8 мг/кг массы тела/сут. Побочные явления: сонливость, головокружение, атаксия, парестезии, склонность к камнеобразованию в почках. Особое значение имеет и побочное действие, связанное со снижением массы тела, что наблюдается примерно у 17% больных. Этот эффект отличается линейной зависимостью от уровня дозы и чаще возникает при применении высоких доз.

**Вигабатрин (сабрил) (препарат в Российской Федерации не зарегистрирован).** Механизм действия вигабатрина связан с необратимой блокадой ГАМК-трансаминазы, фермента, разрушающего ГАМК (главный медиатор торможения), за счет чего повышается уровень ГАМК в ЦНС. Фармакокинетика препарата характеризуется быстрой полной всасываемостью, высокой биодоступностью и длительным временем полужизни, что может приводить к передозировке препарата (Baumgartner, 2001). Препарат эффективен при лечении больных с парциальными припадками как в режиме дополнительной, так и монотерапии. И что признается



важным, препарат эффективен при лечении некоторых форм фармакорезистентной эпилепсии у детей, в частности инфантильных спазмов (синдром Уэста). Начальные суточные дозы препарата составляют 500–1000 мг. В последующем возможно увеличение до 3000 мг/сут. Препарат в целом отличается хорошей переносимостью, хотя могут возникать побочные эффекты в виде изменения полей зрения у 30–40% больных, что ограничивает его применение. Среди других побочных эффектов наблюдается повышенная утомляемость, раздражительность. Вигабатрин несколько чаще, чем другие АЭП, может привести к развитию депрессии и психозов (Baumgartner, 2001).

**Габапентин (нейронтин, тебантин).** Препарат является структурным аналогом ГАМК. Механизм его действия связан с изменением метаболизма L-аминокислот и опосредованным влиянием на ГАМК- и глутаматергическую нейротрансмиссию. Препарат эффективен при парциальных припадках как с вторичной генерализацией, так и без нее, может использоваться как в режиме дополнительной терапии, так и монотерапии. По силе противоэпилептического действия габапентин уступает таким препаратам, как ТПМ и вигабатрин. При абсансах и миоклониях при приеме габапентина может наблюдаться учащение приступов, поэтому препарат в этих случаях противопоказан (Baumgartner, 2001). Его суточные дозы составляют от 900 до 3600 мг. Габапентин практически не связывается с белками плазмы, не взаимодействует с другими антиконвульсантами, выделяется почками, что обуславливает его хорошую переносимость как в режиме дополнительной, так и монотерапии. Габапентин — один из наименее токсичных новых АЭП.

**Прегабалин (лирика)** — аналог ГАМК ((5)-3-(аминометил)-5-метилгексановая кислота). Это объясняет его механизм действия, который сводится к связыванию с дополнительной субъединицей потенциалзависимых кальциевых каналов в ЦНС ( $\alpha_2$ -дельта-протеин). Полагают, что такое связывание может способствовать наступлению противосудорожного, анксиолитического и анальгезирующего эффекта. Препарат применяют для лечения парциальных форм эпилепсии с вторичной генерализацией или без нее в качестве дополнительной терапии. Суточные дозы прегабалина составляют от 150 (начальная) до 600 мг (максимальная) в сутки. Фармакокинетика препарата характеризуется тем, что при приеме внутрь он быстро всасывается. Биодоступность превышает 90% и не зависит от суточной дозы. Препарат не связывается с белками плазмы, практически не подвергается метаболизму и выделяется почками в неизменном виде.

**Фелбамат (талокса) (препарат в Российской Федерации не зарегистрирован).** Механизм действия фелбамата связан с потенцированием ГАМК-A-рецепторов и влиянием на NMDA-рецепторы. Он обладает широким спектром противоэпилептического действия, положительно воздействуя на парциальные припадки с вторичной генерализацией или без нее, эффективен у детей с синдромом Леннокса-Гасто с парциальными и генерализованными припадками. У фелбамата отмечено значительное фармакокинетическое взаимодействие с ВПТ, КБЗ, фенитоином. На фоне добавочной терапии фелбаматом увеличивается риск возникновения и степень выраженности побочных эффектов. Известны случаи тяжелой апластической анемии, поражения печени.

**Зонисамид (зонегран)** относится к АЭП новой генерации и является производным бензизоксазола. В структурном отношении препарат не имеет аналогов сре-

ди других АЭП. Механизм действия зонисамида состоит из многих компонентов, включая модуляцию ионных каналов и влияние на нейромедиаторные системы, что вызывает усиление торможения нейронов и снижение возбуждения в ЦНС (Boulac, 2006). Препарат блокирует вольтажные натриевые каналы, что приводит к замедлению темпов восстановления нейронов после разрядов и тормозит высокочастотные разряды (Macdonald, 2002; Boulac, 2006). В этом плане механизм действия зонисамида подобен механизму действия КБЗ, фенитоина и ВПТ (Boulac, 2006). Препарат обладает широким спектром противосудорожной активности и эффективен при лечении парциальных припадков (простых и сложных с вторичной генерализацией и без нее). Наряду с этим доказана эффективность препарата при лечении и первично-генерализованных приступов, атонических припадков и даже абсансов и миоклоний. Следует также подчеркнуть эффективность препарата при лечении резистентных форм эпилепсии, включая такие формы, как миоклоническая эпилепсия Unverricht–Lundborg и болезнь Lafor (Henry et al.; Boulac, 2006).

Фармакокинетика препарата имеет благоприятный профиль. Препарат быстро всасывается при приеме внутрь. Максимальная плазменная концентрация достигается при этом через 2–6 ч. Биодоступность составляет 95% и не зависит от приема пищи. Связывание с белками плазмы не превышает 40%. Препарат выделяется через печень (70%) и через почки (30%) (Boulac, 2006). Устойчивая концентрация препарата в плазме с началом его применения развивается через 1–2 нед. при приеме его в постоянной дозе. Время полужизни препарата самое максимальное среди всех АЭП и составляет примерно 63 ч. Такой фармакокинетический профиль зонисамида позволяет принимать его 1 р./сут (Kochak et al., 1998; Boulac, 2006). Начальная доза препарата составляет 50 мг/сут (по 25 мг два раза в день) с повышением до 100 мг/сут на 2-й нед. и последующим увеличением на 100 мг/сут каждую неделю. Максимальная доза составляет 600 мг/сут (Boulac, 2006; Brodie, 2006). Препарат не взаимодействует с другими АЭП при комбинированной терапии, что связано с отсутствием его влияния на печеночные ферменты. Это дает преимущества для комбинированной оптимальной терапии зонисамидом с другими АЭП. При этом концентрация других АЭП, таких как ВЛП, КБЗ, ЛМТ, фенитоин под влиянием зонисамида не меняется (Levy et al., 2004; Wilson et al., 2004; Boulac, 2006).

**Леветирацетам (кепра, леветинол, ЛВТ)** — один из новых АЭП 3-го поколения, производное (S-энантиомера) пирролидона. Механизм действия ЛВТ до конца не изучен, хотя ясно, что он не повторяет механизмы действия других АЭП. Несмотря на это, препарат обладает уникальным противосудорожным эффектом, что предположительно связывают с избирательным торможением синхронизации нейрональных вспышек. Это, в частности, отмечено при распространении разрядов из области гиппокампа в кору. Исходя из этого полагают, что ЛВТ оказывает не просто противосудорожное действие, а вызывает антиэпилептогенетический эффект, т.е. эффект, направленный на предотвращение зарождения припадков в будущем и на предупреждение прогрессирования болезни. Результаты клинических исследований показывают, что применение ЛВТ в режиме дополнительного средства к другим АЭП, таким как ВЛП, КБЗ, позволяет добиться терапевтического эффекта при парциальной эпилепсии с явлениями терапевтической резистентности к предшествующему лечению. Наряду с этим существуют указания и на эффективность препа-

рата в случае монотерапии. Немаловажно, что это касается не только парциальных, но и первично-генерализованных форм эпилепсии, протекающих с припадками в виде миоклоний. Так называемый антиэпилептогенетический эффект препарата позволяет рассчитывать на его эффективность при терапии приступов с серийным течением и даже при повторном возникновении эпилептического статуса. Данные о психотропных эффектах ЛВТ неоднозначны. ЛВТ, подобно ТПМ, занимает промежуточное положение между препаратами с активирующим эффектом (ЛМТ, Фелбамат) и седативным действием (ВЛП, бензодиазепины, Вигабатрин, Тиагабин). Исходя из схемы, предложенной Ketter и соавт. (1999), предполагалось, что для ЛВТ должен быть характерен сбалансированный профиль психотропных эффектов (Hirsch et al., 2003). Тем не менее эти эффекты ЛВТ не следует переоценивать, поскольку есть указания на то, что у больных с фебрильными судорогами в анамнезе и темпоральным мезиальным склерозом ЛВТ может вызывать как депрессивную, так и психотическую симптоматику галлюцинаторно-параноидного круга (Devinsky, 2004; Devinsky, D'Esposito, 2004; Kalinin, 2007).

Препарат обладает благоприятным фармакокинетическим профилем. При приеме внутрь его биодоступность составляет около 100%. Максимальная концентрация в плазме достигается через 1–2 ч. Важно, что прием пищи не влияет на скорость и объем всасывания препарата. Время полужизни составляет 6–8 ч и не зависит от дозы препарата. У пожилых больных время полужизни достигает 10–11 ч. Печеночная недостаточность для метаболизма ЛВТ значения не имеет. Напротив, почечную недостаточность необходимо принимать во внимание при терапии ЛВТ. В отличие от большинства АЭП последней генерации препарат наделен хорошей переносимостью, и токсические побочные эффекты при терапии ЛВТ не наблюдаются. Это позволяет существенно снизить сроки титрации дозы до 5–7 дней. Начальная доза препарата составляет 1000 мг/сут, терапевтически эффективная доза для взрослых достигает 2500–3000 мг/сут.

**Лакосамид (вимпат)** представляет недавно синтезированный и внедренный в практику препарат с принципиально новым механизмом действия. Препарат избирательно усиливает медленную инактивацию вольтажных натриевых каналов, что приводит к стабилизации чрезмерно возбужденных нейронных мембран и торможению повторного поступления сигналов. При этом он не оказывает влияния на физиологическую нейрональную активность (Ben-Menachem, 2008). Наряду с этим препарат избирательно связывается с CRMP-2-протеином — фосфопротеиновым медиатором, вовлеченным в процесс сетевой организации в ЦНС. Считается, что у больных эпилепсией CRMP-2-протеин находится в состоянии расстроенной регуляции (Cross, Curran, 2009). Препарат оказывает эффект в качестве дополнительной терапии при лечении парциальных форм эпилепсии с резистентностью к предшествующей терапии АЭП. Эффект развивается у больных как с вторичной генерализацией приступов, так и без нее.

Фармакокинетика препарата характеризуется тем, что он быстро всасывается при приеме внутрь. Биодоступность препарата при этом составляет 100%, и прием пищи на нее не влияет. Максимальная концентрация в плазме крови при приеме однократной дозы достигается через 0,5–4,0 ч. Концентрация препарата возрастает пропорционально с увеличением дозы в диапазоне от 100 до 600 мг при приеме внутрь и от 50 до 300 мг при внутривенном применении. Время полужизни препа-

рата составляет примерно 13 ч и не зависит от дозы и длительности его применения. Терапевтически эффективная доза при приеме внутрь составляет 400–600 мг/сут. Побочные эффекты включают головокружение, головную боль, тошноту, рвоту, нарушение аккомодации. Препарат имеет минимальное фармакокинетическое взаимодействие с другими АЭП, такими как КБЗ, окскарбазепин, ВЛП, ЛМТ, ТМП, ЛВТ. Эти препараты не влияют на концентрацию лакосамида в плазме.

**Перампанел (файкомпа)** — антиэпилептический препарат нового поколения, производное бипиридинила. Механизм действия препарата сводится к селективной неконкурентной блокаде AMPA-рецепторов, основной разновидности глутаматных рецепторов (Rogawski, Hanada, 2013). Препарат применяется в качестве вспомогательного средства для лечения парциальных приступов у больных резистентной эпилепсией в возрасте от 12 лет и старше при наличии или отсутствии вторично генерализованных приступов (French et al., 2012). Препарат в суточных дозах от 4 до 12 мг эффективен при лечении парциальных эпилептических приступов. Прием препарата следует начинать с дозы 2 мг/сут. Доза может быть увеличена в зависимости от клинического ответа и переносимости, с повышением на 2 мг не чаще, чем 1 раз в неделю, до 4–8 мг/сут. В зависимости от индивидуального клинического ответа и переносимости препарата в дозе 8 мг/сут возможно дальнейшее увеличение дозы препарата до 12 мг/сут, с повышением на 2 мг не чаще, чем 1 раз в неделю. Фармакокинетика препарата характеризуется длительным временем полужизни, которое составляет около 105 ч; 95% процентов препарата связывается с белками плазмы. Препарат не оказывает влияния на систему печеночных ферментов P450. Около 70% препарата выделяется с калом и 30% — с мочой. При этом менее чем 2% препарата выделяется в неизменном виде. Несмотря на то что перампанел обладает длительным периодом полувыведения, рекомендуется, как и для других АЭП, отменять его постепенно, чтобы минимизировать вероятность повышения частоты приступов. При однократном пропуске приема препарата в связи с длительным периодом полувыведения больной должен выждать и принять следующую запланированную дозу в соответствии с согласованной схемой приема препарата.

Среди АЭП новой генерации наиболее широким и универсальным спектром терапевтического действия обладают ЛМТ и ТПМ. Все остальные новые АЭП обладают гораздо более узким диапазоном действия. Это позволяет рассматривать ТПМ и ЛМТ в качестве базовых препаратов при лечении широкого спектра эпилептических припадков.

**Проблема преодоления терапевтической резистентности при эпилепсии.** Примерно у 25–30% больных эпилепсией отмечается резистентность к проводимой терапии противоэпилептическими препаратами. Полагают, что большую часть этой категории пациентов представляют больные с эпигенезом в височной области. В свою очередь, эта форма эпилепсии составляет не менее 25–50% всех случаев заболевания. ВЭ, резистентная к противосудорожной терапии, характеризуется медленным, но неуклонным нарастанием изменений личности по типу «энехетичности», или «глишроидии», и прогрессированием интеллектуально-мнестического дефекта. Часть случаев ВЭ связана со склерозом в медиобазальных структурах височных долей головного мозга. В этих случаях правомерно говорить о развитии резистентности к противосудорожной терапии АЭП.

Терапия ВЭ, протекающей как с простыми, так и сложными парциальными припадками, представляет первостепенную по своей значимости задачу. Актуальность проблемы возрастает, если речь идет об эпилепсии с припадками, заведомо резистентными к терапии традиционными АЭП. В последние годы наметились принципиально новые подходы к решению этой проблемы. Установлены факторы риска развития терапевтической резистентности и предложены новые способы ее преодоления. К факторам риска резистентности при эпилепсии относят структурные изменения в головном мозге в виде медиотемпорального склероза гиппокампа и миндалины и кортикальной дисплазии. Среди других факторов риска развития резистентности рассматривают отсутствие реагирования на первый АЭП, длительный анамнез заболевания эпилепсией и большое число припадков до начала терапии. Больные эпилепсией с резистентностью к традиционным АЭП должны выявляться на ранних стадиях заболевания. Проведение более интенсивной, даже «агрессивной» противозепилептической терапии для подобной категории больных служит необходимым условием профилактики дальнейшего развития резистентности.

Существует большое количество рекомендаций по преодолению резистентности. Приведенная в *табл. 3.12* схема М. Brodie и S. Schachter (2001) определяет общие ориентиры курации столь сложного контингента больных.

При выборе медикаментов для лечения резистентных больных эпилепсией, с одной стороны, надо стремиться комбинировать препараты с разными механизмами действия. Это в большей мере применимо к больным, у которых эпилепсия протекает с припадками разного типа. Возможна также комбинация препаратов со сходным механизмом при наличии припадков одной структуры, но также резистентных к одному препарату. Терапия комбинацией препаратов в случае резистентных форм эпилепсии должна проводиться неотступно в максимально переносимых дозах. Базовым препаратом при этом считается депакин, к которому можно добавлять другие АЭП, в том числе из нового поколения. В качестве дополнительных препаратов наиболее часто выступает ЛМТ. Эффективной является и комбинация депакина и ТПМ (см. выше) либо КБЗ и ТМП.

**Лечение психических расстройств при эпилепсии.** Основные категории психических расстройств, возникающих у больных эпилепсией, включают большой диапазон психопатологических нарушений, в частности специфические для эпилепсии изменения личности, мнестико-интеллектуальный дефект, аффективные расстройства и эпилептические психозы.

Таблица 3.12

### Комбинации АЭП при терапии резистентной эпилепсии

Сочетание препаратов	Показания
ВЛП + ЭТС	Генерализованные абсансы
ВЛП + КБЗ	Сложные парциальные припадки
ВЛП + ЛМТ	Парциальные/генерализованные припадки
ВГБ + ЛМТ	Парциальные припадки
ВГБ + ТГБ	Парциальные припадки
ТПМ + ЛМТ	Резистентная эпилепсия

Обозначения: ВЛП — вальпроаты (депакин); ЭТС — этосуксимид; КБЗ — карбамазепин; ЛМТ — ламотриджин; ВГБ — вигабатрин; ТГБ — тиагабин; ТПМ — топирамат.



**Расстройства личности и поведения** своим появлением, наиболее вероятно, обусловлены припадками. Как правило, просматривается прямая связь между высокой частотой припадков, прогрессивным характером болезни и неэффективностью лечения. У больных эпилепсией страдает прежде всего мнестико-интеллектуальная сфера, эмоции, влечения и сексуальное поведение. Замедление всех психических процессов и склонность к торпидности и вязкости у больных эпилепсией вызывают затруднения в накоплении нового опыта, ослабление комбинаторных способностей и ухудшение воспроизведения ранее приобретенной информации. Возникает склонность к брутальным и агрессивным поступкам, что ранее связывалось с нарастанием раздражительности. Подобные личностные особенности, которые описывались в психиатрической литературе прошлых лет под названием «*энехетической конституции*», «*глишироидии*», «*иксоидного характера*», приводят к снижению продуктивности, а по мере прогрессирования заболевания — к развитию слабоумия. Между изменением личности и слабоумием существует тесная взаимосвязь. Чем сильнее выражены изменения личности по типу *энехетичности*, в понимании Mauz, тем более правомерно ожидать выраженной степени слабоумия.

Принято противопоставлять типы изменения личности при первично генерализованной и при височной эпилепсии. К первому типу личностных изменений относят так называемую *эпилепсию пробуждения* (*Auchwachepilepsie*), для которой характерны малая общительность, упрямство, отсутствие целеустремленности, небрежность, равнодушие, утрата самоконтроля, нарушения предписаний врача, анозогнозия, стремление к употреблению алкоголя и склонность к девиантному и делинквентному поведению. В противоположность этому больным с эпилепсией сна, которая является разновидностью ВЭ, свойственны эгоцентризм, высокомерие, ипохондричность, мелочность на фоне вязкости, тугоподвижности мышления и аффектов, обстоятельности и педантичности. В англо-американской эпилептологии принято выделять группу признаков измененного, но не патологического поведения, которое связано с ВЭ. Эта группа включает усиление эмоций, обстоятельность, повышенную религиозность, снижение сексуальной активности и гиперграфию. Личностные особенности получили название *интериктальный поведенческий синдром*, или *синдром Гасто-Гешвинда*.

В зависимости от стороны фокуса эпилептической активности в височных долях наблюдаются определенные отличия в личностных характеристиках больных. У больных с правосторонним височным фокусом отмечается больше эмоциональных личностных особенностей и стремление представить девиации в выгодном свете. У больных с левосторонним височным фокусом больше выражены идеаторные (мыслительные) характеристики при одновременном стремлении обезличить образ своего поведения по сравнению с оценками сторонних наблюдателей. При правостороннем фокусе возникает пространственная левосторонняя агнозия, а при левостороннем фокусе — более часто депрессивная симптоматика.

**Когнитивные расстройства** при эпилепсии относятся к собственно проявлениям болезни, часто формируются еще в подростково-юношеском возрасте, претерпевая с течением времени значительную трансформацию. Главный признак — снижение когнитивной продуктивности, включая нарушения памяти, внимания, трудности в обучении и как следствие снижение успеваемости. В отдельных случаях указанные расстройства могут оказаться результатом длительной или неэффектив-

ной терапии определенными антиконвульсантами. В этой связи наиболее предпочтительно дифференцированное назначение противоэpileптических препаратов, обладающих положительным влиянием на когнитивные функции.

Тяжесть мнестико-интеллектуального снижения коррелирует с числом перенесенных припадков до начала терапии, числом припадков за период всей жизни или количеством лет с припадками. У больных, перенесших более 100 развернутых судорожных припадков, слабоумие возникает в 94% случаев, у больных с меньшим числом припадков в анамнезе слабоумие формируется лишь в 17,6% случаев. Уровень интеллекта может снижаться не менее чем на 15% по сравнению со здоровыми лицами при наличии эpileптического статуса в анамнезе. Мозговые травмы, вызванные падениями во время генерализованных припадков, могут снижать уровень интеллекта. Если удастся полностью прекратить припадки препаратами и достичь ремиссии, наблюдается повышение уровня IQ, в то время как при резистентных к АЭП формах эpileпсии выявляется более низкий уровень IQ. Это определяет вывод о необходимости неотступной и продолжительной антиэpileптической терапии.

При ВЭ для возникновения дефекта и деменции значение имеет не общее количество припадков, а так называемый показатель «окна времени», в течение которого можно рассчитывать на восстановление познавательных процессов. При превышении этого показателя развиваются необратимые интеллектуально-мнестические изменения. Необратимые изменения обнаруживаются через 5 лет непрерывного возникновения сложных парциальных припадков. В большинстве других случаев этот показатель составляет не менее 20 лет.

Вместе с тем возможно формирование выраженного слабоумия после единственной серии припадков, а также возникновение деменции в результате немногочисленных и abortивно протекающих припадков. Это характерно для детского мозга, который особенно чувствителен к гипоксии и отекам, возникающим вследствие припадков. Выраженная деменция в детском возрасте возникает за счет энцефалопатии при синдроме Леннокса–Гасто. Среди детей с симптоматической формой эpileпсии умственно отсталых гораздо больше (примерно в 3–4 раза), чем среди страдающих идиопатической эpileпсией.

*АЭП и мнестико-интеллектуальный дефект.* При изучении традиционных АЭП установлено, что фенobarбитал приводит чаще к выраженным когнитивным нарушениям, чем другие препараты. Фенитоин (дифенин), КБЗ и ВЛП также приводят к сходным побочным эффектам, хотя их выраженность гораздо меньше, чем в случае применения фенobarбитала. Это позволяет рассматривать их как более предпочтительные по сравнению с барбитуратами, хотя неясно, какой из трех перечисленных препаратов самый безвредный. Сравнительно мало известно о поведенческой токсичности новых АЭП, в частности, таких препаратов, как фелбамат, ЛМТ, габапентин, тиагабин, вигабатрин и ТПМ. Установлено, что АЭП новой генерации не оказывают в целом отрицательного влияния на познавательные процессы.

По мере длительного применения топамакса у больных нормализуются мнестические процессы. Это касается в первую очередь больных с ВЭ (медийотемпоральный вариант), для которой характерны выраженные нарушения автобиографической памяти. Возможно некоторое замедление ассоциативных процессов (снижение речевой беглости) в самом начале применения ТПМ при необоснованно быстром повышении доз. Указанные нарушения нивелируются по мере дальнейшего применения препарата.

**Психические расстройства** (депрессии, тревожные расстройства, психозы) традиционно рассматриваются в зависимости от времени их появления по отношению к припадкам. Выделяют *перииктальные* (*пре- и постиктальные*), *иктальные* и *интериктальные* расстройства. *Преиктальные* психические расстройства возникают непосредственно перед припадком и фактически переходят в него. *Постиктальные* расстройства следуют после припадков. Они возникают обычно через 12–120 ч после последнего припадка и характеризуются высокой аффективной заряженностью и продолжительностью от нескольких часов до 3–4 нед. *Иктальные* психические расстройства следует рассматривать как психический эквивалент пароксизмов, тогда как *интериктальные* психические расстройства возникают на фоне ясного сознания спустя длительное время после припадков.

Аффективным расстройствам принадлежит едва ли не основное значение среди всего многообразия психической патологии у больных эпилепсией, у которых они встречаются примерно в 10 раз чаще, чем у здоровых. При других тяжелых неврологических заболеваниях депрессивные расстройства возникают гораздо реже, чем при эпилепсии. Основную роль в происхождении депрессивных расстройств при эпилепсии играют не столько психореактивные, сколько нейробиологические механизмы. Имеют значение тип припадков (сложные парциальные), определенная локализация фокуса эпилептической активности (преимущественно в медиальных отделах височных долей мозга), латерализация фокуса (преимущественно слева), высокая частота приступов, длительность течения заболевания и ранний возраст его начала. Также играет роль характер препаратов, применяемых для длительной противосудорожной терапии. Длительное лечение барбитуратами и фенитоином (дифенином) приводит к развитию депрессивных состояний.

Существует две разновидности аффективной патологии у больных эпилепсией: расстройство, подобное дистимии, и депрессия, достигающая глубины большого депрессивного эпизода. При расстройстве, подобном *дистимии*, на передний план выступают хроническая раздражительность, непереносимость фрустрации и аффективная лабильность (интериктальное дисфорическое расстройство). Вместе с тем симптоматика дисфорий гораздо сложнее и не может быть сведена только к раздражительности и непереносимости фрустрации.

Частота совершения суицидальных попыток среди больных эпилепсией примерно в 4–5 раз выше, чем в общей популяции. Если принять в расчет исключительно больных ВЭ, то в этом случае частота суицидов будет превышать таковую в общей популяции уже в 25–30 раз.

**Лечение депрессивных состояний** при эпилепсии проводится с помощью антидепрессантов. При этом необходимо соблюдать следующие правила.

1. Терапию депрессии следует проводить, не отменяя АЭП.
2. Назначают антидепрессанты, не снижающие порог судорожной активности.
3. Предпочтение отдается СИОЗС.
4. Следует избегать назначения фенобарбитала, фенитоина, примидона (гексамидина), вигабатрина, тиагабина и габапентина.
5. Рекомендуются применение ВЛП, КБЗ, окскарбазепина и ЛМТ.
6. Следует учитывать фармакокинетические взаимодействия АЭП и антидепрессантов.

При выборе конкретного антидепрессанта учитывается, как влияет препарат на порог судорожной готовности и как взаимодействует с АЭП. Наибольшей судорожной готовностью (проконвульсивным эффектом) обладают антидепрессанты трициклической (имипрамин, кломипрамин) и тетрациклической структуры (мапротилин). Эти препараты вызывают судорожные припадки у 0,3–15% больных. Антидепрессанты из группы СИОЗС гораздо реже приводят к подобным побочным эффектам (за исключением циталопрама, в отношении которого существуют противоречивые данные).

Следует учитывать и фармакокинетические характеристики препаратов.

1. Фармакокинетические взаимодействия между АЭП и антидепрессантами осуществляются в системе печеночных ферментов СР-450.
2. Фенобарбитал, фенитоин (дифенин) и КБЗ приводят к снижению концентрации АТС и СИОЗС за счет индукции изоэнзима 2D6.
3. СИОЗС, напротив, приводят к повышению концентрации АЭП.
4. Флуоксетин наиболее часто повышает концентрацию КБЗ и фенитоина (дифенина).
5. Следует избегать назначения АЭП с флуоксетином.
6. Препаратами 1-го выбора среди СИОЗС являются пароксетин, сертралин, феварин и циталопрам.

Проconvульсивный эффект циталопрама заставляет применять его с осторожностью. Для лечения депрессий можно рекомендовать 20–40 мг/сут пароксетина, 50–100 мг сертралина, 50–100 мг феварина, 100–150 мг кломипрамина. Наличие в структуре депрессивного состояния при эпилепсии обсессивно-фобических переживаний служит прогностическим индикатором благоприятного эффекта СИОЗС.

**Эпилептические психозы** принято рассматривать в зависимости от времени их появления по отношению к припадкам. Различают *иктальные*, *перииктальные* и *интериктальные* психозы. *Иктальные* психозы рассматриваются как клинический раритет. Психозы характеризуются параноидной структурой с галлюцинаторными феноменами (как зрительными, так и слуховыми). Развитие подобных психозов связано с первично-генерализованными припадками в форме абсансов, возникших в сравнительно позднем возрасте, либо со статусом сложных парциальных припадков. Картина *постиктальных* и *хронических постиктальных психозов* имеет выраженную шизоформную или шизофреноподобную структуру. Напротив, явлений, характерных для экзогенного типа реакций, не отмечается. Трансформация психоза в этих случаях практически полностью совпадает с таковой при шизоаффективных и циклоидных психозах, для обозначения которых К. Schneider использовал термин *Zwischenanfälle* (промежуточные случаи). При постановке диагноза решающее значение имеет факт заболевания эпилепсией в анамнезе и характер изменения личности после окончания психоза. Подобные состояния могут возникать при интенсивной противосудорожной терапии больных эпилепсией, когда в качестве основных АЭП применяются в высоких дозах препараты с выраженным ГАМКергическим механизмом действия (ВЛП, барбитураты, габапентин, вигабатрин). Подобное возникновение психозов связывают с развитием так называемой форсированной нормализации, под которой понимают нормализацию картины ЭЭГ (исчезновение эпилептических знаков, пароксизмальности и, напротив, появление признаков десинхронизации в ЭЭГ). Для обозначения этих состояний был предложен термин

«альтернативные психозы», что подразумевает альтернирующий характер взаимоотношений между припадками и психозами. Так называемые *интериктальные психозы* возникают вне какой-либо связи с припадками у больных эпилепсией. Они развиваются через несколько месяцев или лет после прекращения припадков. Интериктальные психозы могут принимать затяжное и даже почти хроническое течение.

**Лечение** постиктальных и интериктальных психозов проводят нейролептиками. При этом отменять АЭП не следует. Преимуществами обладают новые (атипичные) нейролептики (рисперидон, амисульприд) либо традиционные классические нейролептики с хорошей переносимостью и не вызывающие снижения порога судорожной готовности и экстрапирамидных эффектов (зуклопентиксол). Для «обрыва» острого постиктального психоза обычно высоких доз нейролептиков не требуется. В этих случаях достаточно 2–4 мг рисперидона, 300–400 мг кветиапина либо 20–30 мг зуклопентиксола в сутки. Для лечения интериктальных психозов целесообразно применение тех же нейролептиков в несколько больших дозах и на протяжении более длительного времени.

**Профилактика, реабилитация и экспертиза.** При эпилептической болезни проводят первичную и вторичную профилактику. Меры *первичной профилактики* эпилепсии разработаны пока недостаточно. В связи с ролью генетических факторов в этиологии заболевания для его профилактики важно предотвратить брак двух лиц, страдающих эпилепсией, а также тщательно наблюдать за здоровьем детей в семьях с наследственной отягощенностью. У таких детей риск развития болезни повышен. Вероятность манифестации судорожных явлений в этих случаях особенно велика во время соматических заболеваний, интоксикаций, ЧМТ; в этом случае детям до 3 лет не показаны профилактические прививки (исключение — особая эпидемиологическая обстановка). К мерам первичной профилактики эпилепсии также относят охрану здоровья беременной и плода в пренатальном периоде, предупреждение родовых травм и инфекций в пренатальном и постнатальном периодах. **Вторичная профилактика**, т.е. предупреждение неблагоприятного течения и обострений заболевания, сводится в основном к стабилизации, достигнутой терапевтической ремиссии. Наряду с адекватным и систематическим лечением особое значение приобретают профилактика интеркуррентных заболеваний, забота о режиме и питании больного. Чрезвычайное внимание нужно уделять женщинам, страдающим эпилепсией, во время беременности и родов. В этот период дозы противоэпилептических средств должны быть минимальными. Противопоказаний к гормональной терапии, нередко назначаемой акушерами, как правило, не бывает. Бесспорными показаниями к прерыванию беременности, по мнению большинства исследователей, являются эпилептический статус и депрессии с суицидальными попытками.

**Реабилитационные меры** при эпилептической болезни разнообразны и направлены на восстановление социального и трудового статуса больного. Правильный выбор профессии и рода занятий с учетом индивидуальных особенностей и интересов или учебного заведения при стремлении и возможности продолжать образование, создание благоприятного психологического климата в семье и коллективе, занятия доступными для больного видами спорта способствуют решению индивидуальных реабилитационных задач. Большинство больных получают терапию амбулаторно, что позволяет обеспечивать стабильность их социального статуса. Лечение в стационаре обусловлено необходимостью купирования острых психиче-



ских нарушений или эпилептического статуса, а также расстройств поведения. Длительное лечение в стационаре необходимо при эпилептическом слабоумии, тяжелых личностных и поведенческих нарушениях.

**Социальная экспертиза.** В настоящее время в отечественной и зарубежной психиатрии все чаще индивидуально решают вопрос трудоустройства больных эпилепсией. Вместе с тем существуют и некоторые общие установки, основанные на большом опыте психиатров, работающих в области трудовой экспертизы.

При частых пароксизмах, возникающих днем, в первую очередь при больших судорожных припадках, больные нуждаются в правильной профессиональной ориентации или перемене профессии. Им запрещена работа около движущихся механизмов, на высоте, вождение транспорта. Если, несмотря на проводимую терапию, пароксизмы продолжают, больные все же могут полноценно работать в определенном диапазоне специальностей. Рекомендую ту или иную профессию, врач должен с большим вниманием относиться к позиции самого больного, его склонностям и интересам. Значительно больший выбор специальностей можно предложить больным с ночными пароксизмами, миоклоническими приступами или кратковременными преходящими расстройствами сознания.

В России больные эпилепсией без выраженных и глубоких изменений личности имеют право поступать в высшие учебные заведения филологического, исторического, языкового, математического, биологического, сельскохозяйственного, экономического, лесохозяйственного и других профилей. Инвалидность при нетрудоспособности или ограничении трудоспособности устанавливают в соответствии с особенностями проявлений и течения эпилептической болезни. Степень инвалидности зависит как от глубины и выраженности изменений личности, частоты и характера пароксизмов, так и от профессии и степени ограничения трудоспособности больного.

**Судебно-психиатрическая экспертиза.** Диагноз эпилепсии сам по себе не предопределяет судебно-экспертной оценки. Один и тот же больной может быть вменяемым в межприступном периоде и невменяемым во время пароксизмального или психотического состояния. Большие судорожные пароксизмы не служат препятствием к отбыванию наказания в местах заключения, однако при большой частоте и тяжести припадков состояние обвиняемого или осужденного может быть приравнено к душевному заболеванию. Таких больных по решению суда направляют на лечение в психиатрическую больницу.

Судебно-психиатрическая оценка сумеречных состояний, во время которых совершено правонарушение, связана с тщательным изучением психопатологической структуры этих состояний. Отрешенность больного от окружающей действительности, автоматизированный характер действий, стереотипность поведения, а также указания на аналогичные состояния в прошлом или появление этих состояний во время стационарной экспертизы позволяют установить, совершено ли правонарушение в состоянии сумеречного помрачения сознания. В сумеречном состоянии сознания больные невменяемы в отношении инкриминируемого им деяния.

Для распознавания дисфории важны объективные сведения анамнеза о подобных состояниях в прошлом, возникавших без видимых причин. Судебно-психиатрическая оценка зависит от глубины дисфории: тяжесть этого состояния и несоответствие действий обычному поведению больного исключают вменяемость.

Во время психозов, сопровождающихся, как правило, массивными бредовыми и галлюцинаторными расстройствами, больные невменяемы. Общественно опасные

действия возможны и во время малых припадков и других кратковременных эпилептических расстройств (явления амбулаторного автоматизма и др.), хотя и встречаются относительно редко (транспортные происшествия, поджоги и др.). В этих случаях больные невменяемы.

При изменениях личности вменяемость определяется их характером и выраженностью. Учитывают сохранность интеллектуальных способностей и критики, способность к правильной оценке тяжести и последствий своего поступка, утрату профессиональной трудоспособности и навыков.

**Прогноз** эпилепсии в целом благоприятен, за исключением так называемых злокачественных вариантов эпилептической болезни с частыми припадками, эпилептическим статусом и быстронарастающим слабоумием. Своевременно начатое лечение, правильный выбор препаратов или их комбинации приводят, как правило, к урежению пароксизмов и стабилизации состояния больного. Как уже отмечалось, при адекватной и своевременно начатой терапии изменения личности бывают минимальными или практически отсутствуют, а следовательно, у больных сохраняются работоспособность, творческая инициатива, способность продолжать образование.

### 3.3. Экзогенно-органические заболевания

#### 3.3.1. Психические нарушения при черепно-мозговой травме

*О.С.Зайцев*

**Черепно-мозговая травма (ЧМТ)** — механическое повреждение черепа и головного мозга (паренхимы, оболочек, сосудов, черепных нервов). Термин «травма головы» не является синонимом ЧМТ, а представляет собой более широкое понятие, включающее, в частности, травму мягких покровов, лицевого скелета и т.д. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10/ICD-10) психические расстройства вследствие тяжелой ЧМТ находятся в разделе F0: «Органические, включая симптоматические, психические расстройства». В адаптированной для использования в нашей стране и рекомендованной Министерством здравоохранения версии этого раздела МКБ данные о травматическом происхождении психических расстройств кодируются последним (четвертым, пятым или шестым) знаком «0».

Посттравматическая деменция кодируется шифром F02.8x0 (пятый знак служит для обозначения других — бредовых, галлюцинаторных, депрессивных и т.д. — симптомов); посттравматический корсаковский синдром — F04.0, посттравматические делирий и спутанность сознания — F05.x0 (четвертый знак служит для обозначения наличия или отсутствия фоновой деменции). Большинство других посттравматических психических расстройств кодируется в разделе F06: галлюциноз (F06.00), кататоническое расстройство (F06.10), бредовое расстройство (F06.20), аффективные расстройства (F06.3x0, пятый знак обозначает вид расстройства), тревожное расстройство (F06.40), диссоциативное расстройство (F06.50), эмоционально лабильное (астеническое) расстройство (F06.60) и легкое когнитивное расстройство (F06.70). Расстройства личности и поведения размещены в разделе F07, в частности психопатоподобные нарушения (F07.00) и посткоммоционный синдром (F07.2).

Ежегодно ЧМТ регистрируется у 4 человек из 1000 населения, являясь одной из основных причин инвалидизации и смертности. Чаще всего она происходит у лиц

наиболее трудоспособного возраста, особенно у мужчин. В настоящее время в России насчитывается более 2 млн инвалидов вследствие нейротравмы (Потапов А.А. и соавт., 2009). В структуре черепно-мозгового травматизма в России доминирует бытовой (40–60%). Значительное место занимают умышленные нанесения повреждений (до 45%), часто наносимые и получаемые в состоянии алкогольного опьянения. Далее следует дорожно-транспортный (20–30%), производственный (4–12%), спортивный (1,5–2%) виды травматизма.

По виду травматического повреждения мозга выделяют: 1) очаговые, чаще всего возникающие в результате удара-противоудара с распространением от места приложения травмирующего агента через мозг к противоположному полюсу; 2) диффузные, преимущественно обусловленные ускорением-замедлением (например, в транспорте, в результате падения с большой высоты) с перемещением и ротацией больших полушарий относительно более фиксированного ствола мозга; и 3) сочетанные, которые могут обуславливаться обоими механизмами травмы.

По тяжести различают: легкую (сотрясение и легкий ушиб мозга), среднетяжелую (ушиб мозга средней тяжести, подострое и хроническое сдавление мозга) и тяжелую (тяжелый ушиб и острое сдавление мозга) ЧМТ. Легкая травма составляет до 83% всех случаев ЧМТ, среднетяжелая — 8–10% и тяжелая — 10%.

Условно можно выделить острый (обычно от 2 до 10 нед. после травмы), промежуточный (от 2 до 8 мес.) и отдаленный периоды ЧМТ.

**Психические расстройства при ЧМТ** отмечают практически у всех пострадавших, их спектр очень широк: от нарушений сознания до легких астенических состояний. В большинстве случаев, особенно при травме легкой степени тяжести, течение регрессирующее. Вместе с тем именно расстройства психической деятельности зачастую отмечаются дольше неврологических и соматических симптомов и служат одним из главных факторов, определяющих дезадаптацию пострадавших в отдаленном периоде ЧМТ. Весь спектр возможных после ЧМТ психических расстройств можно представить в виде четырех основных групп синдромов: 1) угнетенного сознания; 2) дезинтегрированного сознания; 3) выраженных когнитивных и эмоционально-волевых расстройств на фоне восстановленного сознания; 4) пограничных психических нарушений.

Разграничение обозначенных уровней проводится по достаточно четким признакам восстановления ключевых психических процессов. Так, признаком перехода от угнетенного к дезинтегрированному сознанию является такая степень восстановления контакта с больным, когда по его ответам и/или поведению удастся достоверно обнаружить дезориентировку в самом себе и окружающем. Восстановление ориентировки позволяет говорить о возвращении пострадавшего в состояние формально ясного сознания, переходе на менее тяжелый уровень — выраженных когнитивных и эмоционально-волевых расстройств. Степень регресса последних до такой степени, когда они перестают проявляться в привычной для больного повседневной деятельности, восстановление критики и целенаправленности общего поведения дают основание отнести остающиеся психические (умеренные и легкие познавательные, эмоционально-личностные, невротоподобные) нарушения к пограничным. Выздоровление же констатируется только при практически полном восстановлении преморбидных психических особенностей и адаптационных возможностей пострадавших.

Переход к более легкому уровню нарушений свидетельствует о несомненной позитивной динамике в состоянии пострадавших, успехе проводимого лечения и, наоборот, присоединение психопатологических признаков более тяжелого уровня должно побуждать врача к срочному поиску возможных причин с целью их устранения. Длительная (более одного месяца) остановка восстановления на первых двух уровнях расстройств характеризует тяжесть и травмы, и ее последствий, в частности атрофии мозга и гидроцефалии. Учет выраженности психических расстройств на каждом из уровней позволяет различать более и менее тяжелые расстройства (по существу, подуровни), например при угнетенном сознании — синдромы начального угнетения сознания, посткоматозные бессознательные состояния и состояния с крайне ограниченным контактом; в период дезинтегрированного сознания — спутанность сознания и переходные между нарушенным и ясным сознанием амнестические синдромы; в структуре пограничных психических нарушений — эмоционально-личностные и неврозоподобные.

Изучение структуры дефицитарных и продуктивных нарушений на каждом из уровней способствует выделению отдельных клинических вариантов, например гиперкинетического мутизма в рамках бессознательных состояний, отдельных видов спутанности сознания (с аспонтанностью, речедвигательной, амнестической), переходных синдромов (типичного и атипичного корсаковского, грубого дисмнестического), когнитивных (с преобладанием или без преобладания нарушений чувственно-образных или абстрактно-вербальных процессов) и эмоционально-волевых расстройств (с преобладанием или без преобладания пассивности или расторможенности) и т.д.

Дефицитарные нарушения от уровня к уровню регрессируют, а продуктивные расстройства изменяются нелинейно. Возникая на фоне выхода из начального угнетения сознания, они учащаются и усложняются. При этом, достигая максимума в период дезинтегрированного сознания, они сохраняют свою частоту и дифференцируются в структуре выраженных когнитивных и эмоционально-волевых расстройств, становятся менее грубыми и редкими в период пограничных психических нарушений.

**Синдромы угнетенного сознания** отмечаются у всех больных как характерный компонент клинической картины острого периода ЧМТ. Критериями диагностики синдромов угнетения сознания являются снижение всех проявлений психической деятельности, угасание (вплоть до исчезновения) реакций на внешние раздражители, ослабление или невозможность пробуждения (бодрствования).

Патогенетическая обусловленность симптоматики в настоящее время усматривается в блокаде взаимодействия между корковыми и глубинными (стволовыми, подкорковыми, диэнцефальными) структурами мозга, а также в тотальной (как по передним, так и по задним отделам) разобщенности полушарий. В первые минуты, часы, дни после травмы клиническая картина соответствует одному из начальных синдромов угнетения сознания: коме (умеренной или глубокой), сопору или оглушению (умеренному или глубокому). При тяжелой ЧМТ в структуре синдромов угнетенного сознания можно выделить два основных варианта психопатологических состояний, следующих вслед за комой.

1. *Посткоматозные бессознательные состояния.* Отмечаются примерно у трети пострадавших с тяжелой ЧМТ. Отличаются от комы наличием лишь элементарных

признаков восстановления — открывания глаз (вегетативный статус или апаллический синдром), фиксации взора и слежения (акинетический и/или гиперкинетический мутизм), а в дальнейшем и отдельных эмоциональных реакций на близких (акинетический мутизм с эмоциональными реакциями).

Эти состояния наступают, как правило, после комы значительной глубины и длительности (более недели). Только у пострадавших с этим видом расстройств выявляют клинические и нейровизуализационные признаки патологии орально-стволовых и подкорково-диэнцефальных отделов мозга. При благоприятной динамике с больными устанавливается контакт, и их состояние начинает соответствовать синдромам, отмеченным во втором варианте.

2. *Посткоматозные состояния с крайне ограниченным контактом.* Возникают по мере регресса бессознательных состояний или сразу после комы (реже сопора) в виде:

- ◆ мутизма без понимания речи, при котором больные в ответ на обращения или спонтанно совершают отдельные произвольные движения, манипуляции без выполнения команд и собственной речи;
- ◆ мутизма с пониманием речи, характеризующегося выполнением инструкции при отсутствии собственной речевой деятельности;
- ◆ состояния с отдельными попытками к речи, отличающегося возможным произнесением больными ограниченного набора звуков, слогов, простых слов.

К этой группе может быть отнесено и выделяемое в последние годы *состояние минимальных проявлений сознания* (*minimal consciousness state*), характеризующееся отдельными элементарными, непостоянно возникающими признаками психической деятельности. Однако без конкретизации этих признаков данный термин имеет, скорее, когортное, эпидемиологическое, нежели клиническое значение.

Продуктивные нарушения на фоне угнетенного сознания выражаются в виде двигательного (на фоне попыток к речи — речевого и двигательного) возбуждения, практически во всех наблюдениях хаотического и стереотипного. Пациенты в пределах постели многократно повторяют движения типа автоматической ходьбы; вытягивают и сгибают руки; стягивают, натягивают, перебирают постельное и нательное белье («обираются»); поднимают и опускают голову, корпус; поворачиваются то в одну, то в другую сторону; хватают поручни кровати и другие предметы. Необходимо отметить, что появление возбуждения в период угнетенного сознания при тяжелой ЧМТ — прогностически благоприятный признак, относительно редко отмечаемый при: 1) глубоком подкорковом, диэнцефальном, орально-стволовом поражении мозга; 2) интракраниальных гематомах. Если при легкой ЧМТ угнетение сознания быстро (от нескольких секунд до часа) сменяется его прояснением, то при среднетяжелой травме оно длится несколько часов, дней, а при тяжелой — может продолжаться недели и месяцы.

При тяжелых повреждениях мозга у большинства пострадавших угнетение сознания уже в первые сутки (сразу после травмы) достигает максимальной глубины. Лишь в 20% наблюдений вслед за короткой первичной утратой сознания отмечается та или иная степень прояснения в виде так называемого светлого промежутка, длящегося несколько часов или даже дней с последующим нарастанием угнетения сознания. В отличие от наблюдений, в которых кома наступает сразу,



у пациентов со светлым промежутком чаще обнаруживаются интракраниальные гематомы. Существенно более длительны синдромы угнетенного сознания при глубинном (подкорковом, дизэнцефальном, орально-стволовом) поражении мозга, интракраниальных гематомах, артериальных гипотензии и гипоксемии в остром периоде травмы.

**Синдромы дезинтегрированного сознания** наблюдаются у 88% пострадавших с тяжелой ЧМТ, высока частота этих синдромов и при среднетяжелых ушибах мозга, при легких травмах они дифференцируются в основном при присоединении дополнительных патогенных факторов (пневмония, алкогольная абстиненция, декомпенсация сахарного диабета, цереброваскулярные осложнения и т.п.). При этих состояниях в отличие от синдромов угнетенного сознания отмечается восстановление (зачастую неравномерное) различных психических процессов. Условным признаком перехода от угнетенного к дезинтегрированному сознанию считается обнаружение возможности (длительное время у многих больных остающейся дефектной) отвечать на вопросы, но при этом — вплоть до перехода в ясное сознание — отмечается та или иная степень дезориентировки больного в себе и окружающем (в ситуации, лицах, месте, во времени), невозможности целенаправленного адекватного поведения, общения, целостного восприятия и запоминания происходящего. Основная роль в патогенезе данных расстройств сознания приписывается грубым двусторонним первично-корковым поражениям мозга (в отличие от первично-стволового поражения, ведущего к угнетению сознания), в частности разобщению передних его отделов. Состояния, рассматриваемые в рамках дезинтегрированного сознания, могут быть разделены на две группы синдромов: 1) спутанности и 2) переходных между нарушенным и ясным сознанием.

Первая группа синдромов характеризуется более тяжелыми нарушениями психической деятельности, в частности грубой нецеленаправленностью поведения, невозможностью его коррекции извне; крайней затруднительностью получения от больного ответов, сколько-нибудь соответствующих вопросу, бессвязностью собственных высказываний больного, практически полным игнорированием реальной обстановки.

Синдромы второй группы (переходные) отличаются тем, что поведение пострадавших большей частью уже производит впечатление упорядоченного: они могут выполнять (или пытаться выполнить) инструкции, вовлекаться в беседу; появляется возможность уточнить степень дезориентировки, определить вид и выраженность афатических, апрактических, агностических, амнестических и других когнитивных расстройств.

По качественным характеристикам дефицитарных расстройств выделяют следующие виды спутанности сознания.

1. Спутанность с аспонтанностью, при которой состояние больных характеризуется практически полным отсутствием произвольной инициативы и побуждений, адинамией, заторможенностью, замедленностью реакций на окружающее, бедностью (а часто и отсутствием) каких-либо эмоциональных реакций на происходящее; после значительной или длительной внешней стимуляции больные могут дать отдельные ответы на простые вопросы, затем перестают отвечать; иногда присутствует спонтанное тихое неразборчивое бормотание.

Продуктивные расстройства при спутанности с аспонтанностью редки. Могут отмечаться кратковременные эпизоды двигательного возбуждения, иногда с тревогой, растерянностью, недоумением; однако определить наличие и содержание переживаний не представляется возможным. У пациентов с этим видом спутанности в отличие от остальных несколько чаще отмечаются внутримозговые гематомы, верифицированное субарахноидальное кровоизлияние.

2. Спутанность речедвигательная, главными признаками которой являются нецеленаправленность, разорванность речи и основанных на ней вербальных мышления и памяти; часто обнаруживается непонимание обращенной речи, ответы «мимо», из-за чего невозможно уточнить степень дезориентировки. Продуктивные расстройства при этом варианте спутанности обнаруживаются в основном в виде речедвигательного возбуждения, при этом речь может быть представлена «словесной окрошкой» — многословными высказываниями с обилием персевераций, литеральных и вербальных парафазий. Реже отмечается более разнообразное в своих проявлениях психомоторное возбуждение, включающее не только признаки речедвигательного беспокойства, но и патологические аффекты, отдельные бредовые высказывания. У пациентов, обнаруживавших речедвигательную спутанность, по сравнению с остальными чаще определяется поражение левого полушария, в частности височной области.
3. Спутанность амнестическая, отличающаяся тем, что у больных на фоне в целом восстановившегося речевого контакта обнаруживаются грубая дезориентировка в собственной личности и окружающем, глобальная фиксационная амнезия (полное незапоминание происходящих событий), значительные дефекты чувственного познания окружающего с распадом целостного восприятия, в частности пространства и времени. По мере регресса синдрома выявляется ретроградная амнезия, но границы ее размыты. Продуктивные расстройства при амнестической спутанности наиболее многообразны по своему содержанию, заключаются в оживлении прошлых образов — при тотальном игнорировании настоящего можно говорить о «сдвиге ситуации в прошлое»; также отмечаются конфабуляции (при значительном их обилии состояние может быть определено как амнестико-конфабуляторная спутанность), ложные узнавания, галлюцинаторно-бредовые включения. Наличие и значительная выраженность последних может быть основанием для отнесения состояния к одному из описанных ниже варианту спутанности с преобладанием признаков помрачения сознания.

В группе пациентов с амнестической спутанностью в отличие от остальных чаще отмечают клинические и КТ-признаки поражения правого полушария.

4. Спутанность с преобладанием признаков помрачения сознания, характеризующаяся доминированием в клинической картине продуктивных, в первую очередь галлюцинаторно-бредовых, расстройств.

*Делирий* — наиболее частый синдром помраченного сознания в остром периоде ЧМТ. Характеризуется ложной ориентировкой в окружающем при частичной сохранности ориентировки в собственной личности, разнообразными нарушениями восприятия (в начале иллюзиями, затем истинными галлюцинациями, в основном

зрительными, на высоте состояния — слуховыми и тактильными), резкими эмоциональными колебаниями с преобладанием тревоги и напряжения, психомоторным беспокойством в виде нецеленаправленных суетливых действий или обирания. Симптоматика, как правило, усиливается к вечеру и ночью. Продолжительность делирия редко превышает 3–7 дней. Выход из него через продолжительный сон или с постепенным ослаблением симптоматики, после чего отмечается частичная или полная амнезия на реальные события с возможным сохранением памяти на отдельные болезненные переживания. Так называемый мусситирующий (бормочущий) делирий при ЧМТ должен рассматриваться, по-видимому, в рамках речедвигательной спутанности, а профессиональный, при котором пострадавшие совершают какие-либо привычные по прошлому опыту действия, — в рамках амнестической спутанности с явлениями «ухода в прошлое». Возникновение делирия чаще отмечается на 2–3-й день после легкой или среднетяжелой ЧМТ. Он может быть признаком интоксикации, присоединения воспалительных внечерепных осложнений ЧМТ. Более вероятен в пожилом возрасте при наличии преморбидной патологии (в первую очередь цереброваскулярных заболеваний и алкоголизма).

Сумеречное состояние сознания, по-видимому, развивается при ЧМТ чаще, чем обнаруживается, поскольку на весь период этого вида помрачения сознания у пострадавших отмечается полная амнезия, а внешне их поведение зачастую производит впечатление упорядоченного. Только по невозможности какой-либо коррекции этого поведения со стороны окружающих, а также отсутствию или резкому ограничению контакта с пострадавшим можно заподозрить расстроенное сознание. Сохранность привычных автоматизированных действий без внешних признаков галлюцинаторно-бредовой симптоматики определяется как «простая форма», а при их наличии — как «психотическая», во время которой пострадавшие могут совершать бессмысленные разрушительные, агрессивные и самоповреждающие действия. Этот вид помрачения сознания встречается наиболее часто при левополушарных лобно-височных повреждениях мозга, у пациентов с преморбидной или возникшей в результате ЧМТ эпилепсией.

Онейроид в остром периоде ЧМТ крайне редок. Для него свойственна полная отрешенность больного от окружающего, фантастическое содержание переживаний, ощущение собственного изменения или перевоплощения, причудливая смесь фрагментов реального мира и обильных ярких чувственных фантастических сценических образов. Характерна сенсомоторная диссоциация между внешней неподвижностью, оцепенением пациента и причудливой динамичностью внутренних переживаний. Онейрод описан при преимущественном поражении правого полушария, раздражении дна III желудочка мозга. Выходу в ясное сознание, главным критерием которого может с определенной долей условности считаться восстановление всех видов ориентировки, чаще всего препятствуют грубые нарушения памяти, восприятия, мышления и речи.

За основу классификации переходных между нарушенным и ясным сознанием синдромов целесообразно принимать амнестические нарушения, поскольку именно с их регрессом больные могут верно отвечать на вопросы, касающиеся личной ситуации, окружающей обстановки, места и времени.

Типичный **корсаковский синдром** характеризуется амнезией (фиксационной, ретро-, кон- и антероградной), грубой дезориентировкой (в личной и окружающей

ситуации, месте, во времени), нарушениями восприятия пространства и времени, анозогнозией. Синдром сопровождается благодушием, эйфорией. Часто сочетается с левосторонней пространственной и другими видами агнозий. Продуктивные расстройства представлены конфабуляциями и ложными узнаваниями (в незнакомых больные «видят» лица своих знакомых).

По сравнению с другими видами переходных синдромов типичный корсаковский синдром относительно редок у детей, несколько чаще отмечается у пациентов, злоупотреблявших алкоголем в анамнезе. Достоверно чаще выявляются клинические и нейровизуализационные (КТ, МРТ) признаки поражения правого полушария. Атипичный корсаковский синдром отличается от типичного отсутствием некоторых из перечисленных выше компонентов (например, конфабуляций и эйфории), наличием нехарактерных для типичного варианта симптомов — речевых нарушений (в частности, элементов амнестической и сенсорной афазии, персевераций и парафазий), дисфорических, тревожных, депрессивных аффектов, бредаподобной симптоматики. Отличаются от типичного и основные компоненты корсаковского синдрома, что выражается, например, в неполноте фиксационной амнезии (отдельные события запоминаются и хорошо воспроизводятся), нечеткости границ ретроградной амнезии (больной может не помнить события 10-летней давности и правильно воспроизводить события, случившиеся 2 года назад), фантастичности конфабуляций (воспроизводятся события, в действительности не происходившие с больным, а узнанные им из книг, чьих-то рассказов или события, не пережитые в прошлом, а возможные в вероятном будущем). Может сочетаться как с лево-, так и с правосторонней пространственной агнозией (чаще редуцированными), речевыми нарушениями, которые, однако, из-за их полиморфности, нестойкости и малой выраженности затруднительно отнести к какой-либо определенной форме афазий. Атипичный корсаковский синдром достоверно чаще развивается у пациентов с наличием признаков левшества.

Грубый **дисмнестический синдром** характеризуется преобладанием нарушения памяти на вербальную информацию, невозможностью или неточностью словесной формулировки ответов, касающихся ориентировки в себе и окружающем. Сопровождается либо аспонтанностью, либо растерянностью с беспокойством по поводу невозможности правильно ответить на вопрос, либо раздражением и досадой на себя и окружающих из-за непонимания ими сказанного больным. Как правило, наблюдается смутное осознание болезненности состояния, желание преодолеть дефект. Синдром может сочетаться с речевыми (моторной, сенсорной, амнестической афазиями) и апрактическими расстройствами. Как подвид грубого дисмнестического синдрома может быть рассмотрена *транзиторная глобальная амнезия*, которая иногда оказывается одним из первых клинических проявлений легкой и среднетяжелой ЧМТ. Пострадавшие не могут вспомнить, воспроизвести никакой информации, включая собственное имя, возраст, место работы, место жительства, социальный и семейный статус, а также время и место нахождения. В момент наибольшей выраженности синдрома больные выглядят растерянными, беспомощными, недоумевающе повторяют, расспрашивая окружающих: «Кто я? Где я? Что со мной случилось?». Продуктивные расстройства при дисмнестическом синдроме редки; их наличие часто можно только предполагать, малая доступность переживаний больных обусловлена не только трудностями формулировки ответов, но также контаминациями,

парафазиями, персеверациями. У пациентов с дисмнестическим синдромом по сравнению с остальными достоверно чаще определяется поражение левого полушария.

Какой-либо один вид спутанности сознания наблюдается редко. У большинства пострадавших один вид спутанности плавно или внезапно переходит в другой. Например, у одного и того же больного спутанность вначале протекает с преобладанием аспонтанности, затем на первый план выходит речедвигательная бессвязность и, наконец, становятся явными все признаки амнестической спутанности. В ходе регресса спутанности в большинстве наблюдений возникают переходные синдромы, устанавливается определенная закономерность: после амнестической спутанности, как правило, следует корсаковский синдром, после речедвигательной — дисмнестический. Полиморфная картина спутанности сознания, при которой отмечается переход из одного ее вида в другой, чаще предшествует атипичному корсаковскому синдрому.

Переходные синдромы гораздо реже (в сравнении со спутанностью) трансформируются один в другой: только в отдельных наблюдениях картина атипичного корсаковского синдрома сменяется практически типичной. Более длительны синдромы дезинтегрированного сознания при глубинном (подкорковом, диэнцефальном, орально-стволовом) поражении мозга, двустороннем поражении лобных долей, очагах повреждения в правой лобной области.

**Когнитивные и эмоционально-волевые расстройства** обнаруживают в той или иной степени выраженности у всех больных, достигших ясного сознания. Формальным признаком перехода на данный уровень психических нарушений следует считать восстановление у пострадавших всех видов ориентировки. Психическое состояние больных характеризуется заметным обеднением, ослаблением мышления, гнозиса, памяти, внимания, критики, инициативы, устойчиво проявляющихся в повседневной деятельности и поведении пострадавших. Наиболее грубые проявления в целом соответствуют картине слабоумия, определяя неспособность больных адекватно и эффективно действовать даже в обычных бытовых ситуациях. При менее выраженных расстройствах повседневное поведение выглядит в целом упорядоченным, вместе с тем дефекты легко обнаруживаются при необходимости занятий, требующих самостоятельности, сосредоточенности, целенаправленности, программирования своей деятельности. В относительно легких случаях когнитивные и волевые нарушения определяются только при выполнении специальных задач, предусматривающих освоение нового материала, осмысление большого количества информации, выработку нестандартных решений. При всем многообразии нарушений познавательных процессов у значительной части больных оказывается возможным определить преобладание расстройств какой-либо одной сферы — чувственно-образной или абстрактно-вербальной. По этому признаку выделяют три группы синдромов:

- 1) с превалированием *образных* нарушений мышления и памяти, характеризующихся ослаблением памяти на происходящие события, невозможностью определить их качественные детали, испытанные, увиденные, услышанные больным; при специальных исследованиях обнаруживаются дефекты восприятия пространства и времени, невозможность охвата целостной картины происходящего. Этот вариант достоверно чаще отмечается среди пострадавших с преимущественным поражением правого полушария;



- 2) с преобладанием *абстрактных* нарушений мышления и памяти, отличающихся забыванием сообщенной информации, невозможностью вспомнить в ходе беседы нужное слово или название, затруднениями в формулировке своих мыслей, программировании своих действий. Этот вид нарушений преобладает при преимущественном поражении левого полушария;
- 3) со *смешанными* нарушениями познавательных процессов, при которых в равной степени представлены расстройства как абстрактно-вербальных, так и чувственно-образных когнитивных процессов. Часто по сравнению со всеми другими когнитивными процессами наиболее грубо нарушено внимание, расстройства которого могут лежать в основе остальных когнитивных нарушений.

Смешанные нарушения более вероятны у пациентов с признаками левшества, при сотрясении головного мозга по сравнению с легкими и среднетяжелыми его ушибами.

Нарушения в эмоционально-волевой сфере отличаются не меньшим разнообразием. По внешним особенностям поведения, а точнее, по уровню спонтанной активности, можно выделить следующие варианты:

- 1) с преобладанием пассивности, зависимости от окружающих, при котором у пострадавших отсутствует или резко снижена инициатива, они совершают практически все действия только по подсказке окружающих; вне этих подсказок остаются малоподвижными, малообщительными, безучастными; в беседе малословны, отвечают односложно, сами вопросов не задают, ничем не интересуются; начатые действия часто не доводят до желаемого результата;
- 2) с превалированием расторможенности, нецеленаправленной активности, при котором наблюдаются психическая и двигательная возбужденность, многоречивость, легкая отвлекаемость, недоучет ситуации, отсутствие чувства дистанции при общении даже с малознакомыми людьми; поведение оказывается малокорректируемым: на замечания следуют протест, раздражение, иногда даже агрессивность; деятельность больных не является целеустремленной, направленной на достижение какого-либо социально значимого результата, часто больные сосредоточены на удовлетворении низших влечений, не задумываясь, какое впечатление они при этом производят на окружающих;
- 3) с чередующимися эмоционально-волевыми нарушениями, при котором состояния пассивности чередуются (особенно при стимулирующих внешних воздействиях) с нецеленаправленной активностью, неуправляемостью; нередко отмечаются реакции протеста, стремление уйти от нежелательных контактов, злорадия и агрессивность.

Продуктивные нарушения на этом уровне психических расстройств представлены расстройствами как в познавательной, так и в аффективной сфере, в частности, наблюдаются: 1) бредовые идеи; 2) обманы восприятия; 3) стойкие конфабуляции, относящиеся в основном к амнезированной периоду; 4) депрессивные расстройства (с преобладанием апатии, или тревоги, или тоски); 5) эйфория; 6) гипомания; 7) дисфорические расстройства.

Продуктивные расстройства после прояснения сознания менее вероятны у детей, при глубинном (подкорковом, диэнцефальном, орально-стволовом) поражении

мозга. Наиболее грубые продуктивные нарушения (бредовые идеи, стойкие конфабуляции, обманы восприятия) чаще отмечаются у пациентов с признаками левшества, а также при преимущественно диффузном поражении мозга, реже при интракраниальных гематомах.

Практически у всех больных отмечается та или иная степень регресса когнитивных и эмоционально-волевых расстройств. Чаще они регрессируют постепенно, примерно у каждого четвертого пострадавшего с тяжелой ЧМТ — не полностью.

Если динамика когнитивных процессов, основанных на речи, как правило, легко обнаруживается в беседе и не всегда требует дополнительного экспериментального подтверждения, то изменения в восприятии пространства и времени не столь очевидны, устанавливаются только при целенаправленных расспросах или в ходе специальных нейропсихологических или психофизиологических тестов. Выраженные когнитивные и эмоционально-волевые расстройства более длительны при левшестве, глубинном (подкорковом, дизэнцефальном, орально-стволовом) поражении мозга, двусторонних поражениях лобных долей.

**Пограничные психические нарушения** выступают на первый план клинической картины более чем у половины пострадавших с тяжелой и практически у всех с легкой ЧМТ. На этом уровне расстройств обнаруживаются легкие (выявляемые только в прицельных пато- и нейропсихологических исследованиях) когнитивные расстройства, нерезко выраженные эмоциональные и личностные изменения, а также неврозоподобные нарушения, затрудняющие полноценную социальную адаптацию. В целом же все психические процессы и личностные особенности приближаются к преморбидному уровню, что и позволяет отнести диагностируемые нарушения к пограничным.

Пограничные нарушения психической деятельности малозаметны в привычных для пострадавших ситуациях, возникают чаще всего при необходимости адаптироваться к изменяющимся условиям окружающей социальной среды, совершать усилия для возвращения или освоения новых видов труда или учебы, возобновлять прежние или устанавливать новые социальные связи. Наличие этих нарушений устанавливается чаще не при непосредственном осмотре, а по жалобам (самоотчету) больных, дополняемых рассказом родственников и близких. Следует отметить, что, наряду с психопатологическими признаками, на этом уровне у больных происходит адекватное психологическое осмысление факта травмы, обнаруживается обеспокоенность перспективами, стремление как можно полнее восстановить свой преморбидный физический и социальный статус.

Легкие когнитивные расстройства чаще всего представлены трудностями переключения внимания, ослаблением зрительной и слухоречевой памяти. Они далеко не всегда осознаются больными, обнаруживаются при нейропсихологическом обследовании достаточно длительно даже после ЧМТ легкой степени, регрессируя только к полугоду после травмы. Изменения в эмоционально-личностной сфере маловыражены, могут быть объяснены окружающей ситуацией (в отличие от эмоционально-волевых расстройств на предыдущем уровне, где они неадекватны внешним обстоятельствам). На фоне отмечаемой у многих больных блеклости эмоциональных реакций у большинства отмечается та или иная степень *эмоциональной неустойчивости*. На основании преобладающего вида реагирования могут быть выделены три типа нарушений:

- 1) с преобладанием *эксплозивных* реакций, при котором отмечается склонность легко приходить в состояние возбуждения, раздражения с обвинением окружающих в своих неприятностях; выходя из равновесия, больные могут срываться на крик, негодовать, злиться, оскорблять вызвавших эту реакцию людей; в отличие от вспышек злости при эмоционально-волевых расстройствах предыдущего уровня больные способны удерживаться от агрессивных действий, за раздражением следует раскаяние, в беседе с врачом они упоминают раздражительность среди своих жалоб. Этот тип реагирования более вероятен у взрослых по сравнению с детьми, при односторонних (по сравнению с двусторонними) очаговых изменениях головного мозга;
- 2) с преобладанием *сенситивных* реакций, отличающимся легким возникновением страдальческих эмоций — разочарования, обиды, грусти; родственники характеризуют больных как легко смущающихся, расстраивающихся, капризных, плаксивых, впечатлительных и мнительных; в беседе с врачом пациенты с этим видом расстройств нуждаются в сочувствии, просят утешить; при расспросах о течении болезни могут появиться сетования и слезы. Этот вариант пограничных эмоциональных нарушений более часто встречается у детей, при наличии двусторонних очаговых изменений;
- 3) без очерченных нарушений эмоционального реагирования, с отсутствием четкого преобладания эксплозивных или сенситивных реакций, реагирование зачастую ослаблено или облегчено (последнее, в частности, наблюдается при так называемом анозогнозическом варианте психических нарушений, наблюдаемом у некоторых пострадавших, например с сотрясанием головного мозга).

Главное расстройство при неврозоподобных нарушениях — астения разной степени выраженности, убывающая с регрессом пограничных психических нарушений. Физическая и психическая утомляемость, нарастающая после нагрузок, сопровождается разным типом изменений реакций на внешние раздражители. Это служит основанием для выделения следующих вариантов:

- 1) *гипостенического*, при котором преобладают вялость, слабость, пассивность; реакция на внешние раздражители снижена; пациенты стремятся прилечь, относительно легко засыпают и часто с трудом просыпаются, если сон по длительности недостаточен для полноценного отдыха;
- 2) *гиперстенического*, характеризующегося легкой возбудимостью, раздражительностью, гиперестезией — повышенными реакциями на обычные психические и физические (свет, звук, прикосновения) воздействия; больные часто с трудом засыпают (из-за так называемого астенического наплыва мыслей), сон поверхностен, частые пробуждения препятствуют отдыху и восстановлению работоспособности. Гиперстенический вариант, по сравнению с гипостеническим, чаще отмечается при субарахноидальном кровоизлиянии.

Продуктивные расстройства в структуре пограничных психических нарушений представлены широким спектром непсихотических симптомокомплексов. В отличие от продуктивных расстройств предыдущего этапа к ним, как правило, сохраняется критика, они негрубо изменяют психическую деятельность больных. Кроме упомянутых выше эксплозивных и сенситивных реакций, обнаруживаются: 1) субдепрессия; 2) гипомания; 2) психическая гиперестезия; 3) истерические реакции;

4) ипохондрические расстройства; 5) патохарактерологическая (например, паранойяльная) трансформация личности; 6) тревожно-фобический синдром. Продуктивные расстройства на этом уровне более вероятны у пациентов с левшеством и с преморбидной неврологической патологией. Они редко наблюдаются у пострадавших с глубокими (подкорковыми, диэнцефальными, орально-стволовыми) поражениями мозга. При тяжелой ЧМТ пограничные психические нарушения малообратимы, они продолжают обнаруживаться в течение многих лет более чем у 80% пострадавших, достигших данного уровня нарушений. Благоприятные изменения происходят медленно — через месяцы и годы. Уменьшается выраженность сначала эмоционально-личностных, затем и неврозоподобных нарушений. Для легких ЧМТ, напротив, характерен достаточно быстрый (в течение недель, месяцев) регресс пограничных нарушений. Менее вероятен регресс пограничных нарушений при открытых проникающих ЧМТ и при развитии посттравматической эпилепсии.

**Возрастные отличия** при ЧМТ заключаются в том, что для детей более типичны тканевые реакции на повреждение мозга (в частности, отек), а у пожилых и стариков — сосудистые (в том числе субарахноидальные кровоизлияния, субдуральные, эпидуральные и внутримозговые гематомы). У детей малосимптомной может быть даже тяжелая травма, например ушиб мозга. Но чаще сразу вслед за получением тяжелой травмы у детей развивается угнетение сознания вплоть до комы, которая может быть длительной (свыше месяца), с более вероятным, чем у взрослых, переходом в вегетативный статус и различные виды мутизма. Расстройства сознания элементарны, и в их структуре часто присутствуют различные виды возбуждения: двигательное — у детей до 3 лет, громкий плач, повторение отдельных слов — в 4–7-летнем возрасте, речедвигательное возбуждение — с 7–8-летнего возраста, психомоторное (с тревогой, раздражительностью, суетливостью) — с 8–9 лет. С 9–10 лет возможны галлюцинаторно-бредовые, а 12 лет — дереализационно-деперсонализационные явления. У больных старше 11 лет с преимущественным поражением правого полушария может отмечаться атипичный корсаковский синдром, как правило, без конфабуляций. По сравнению со взрослыми у детей отмечается меньшая протяженность амнезий (особенно ретроградной), повышенная отвлекаемость внимания, сенситивные реакции, тревожность (при редкости эйфории и дисфории), а в отдаленном периоде — отставание, отклонения в психическом развитии, высокая частота пограничных психических нарушений. Преимущества детей в исходах ЧМТ по сравнению со взрослыми обнаруживаются лишь при наиболее глубоких (подкорковых, диэнцефальных, орально-стволовых) поражениях мозга. У пожилых и стариков степень тяжести травмы не соответствует силе механического удара. Значительное поражение мозга возможно и при легком ударе (например, при падении на ровном месте). Часты хронические гематомы, развивающиеся через несколько недель, а то и месяцев после малосимптомной травмы мозга. Любая ЧМТ может сопровождаться общим тяжелым состоянием больного, обостряя церебро- и кардиоваскулярные нарушения; нередко возникает паркинсонизм.

В позднем возрасте кома наступает нечасто. Если же она возникает, то длится, как правило, не более 2–3 сут. Чаще наблюдаются оглушение, состояния амnestической, амнестико-конфабуляторной спутанности. Кроме того, могут развиваться двигательное и речевое беспокойство, речедвигательное возбуждение, в единичных случаях — кратковременные галлюцинаторно-бредовые переживания. Спутан-

ность сознания у пожилых и стариков носит затяжной характер, имеет постоянную тенденцию к «уходу в прошлое», усиливается к вечеру, на фоне нарушений ритма сон–бодрствование. Характерен длительный (у некоторых пострадавших на десятилетия) период, охваченный ретро-, кон- и антероградной амнезией. В отдаленном периоде ЧМТ отмечаются малая обратимость когнитивных и эмоционально-волевых расстройств, ускорение инволюционных психических изменений.

У детей дифференцированность нарушений сознания с возрастом повышается, у пожилых и стариков — снижается. Восстановление сознания происходит быстрее у детей, чем у пожилых больных. Сходство же клиники ЧМТ в этих крайних возрастных группах определяется преобладанием дефицитарных симптомов над продуктивными, малым влиянием стороны преимущественного поражения мозга на клиническую структуру и динамику расстройств сознания.

**Последствия и осложнения** ЧМТ многообразны. Среди последствий различают *тканевые* (атрофия мозга, оболочечно-мозговые рубцы, дефекты черепа и др.), *ликворные* (гидроцефалия, развивающаяся вследствие нарушения резорбции цереброспинальной жидкости и окклюзии ликворопроводящих путей, хронические гигромы, ликворные фистулы и др.) и *сосудистые* (ишемические, хронические гематомы, аневризмы, каротидно-кавернозное соустье, тромбоз синусов), среди осложнений — *внутричерепные* (преимущественно воспалительные, отмечающиеся чаще при проникающих повреждениях мозга: менингит, энцефалит, вентрикулит, эмпиема, абсцесс и др.) и *внечерепные* (пневмония, пиелонефрит, сепсис, кахексия, пролежни, эндокринопатия и др.).

Из клинических последствий, помимо психопатологических, важны двигательные (парезы, изменения мышечного тонуса, атаксия и т.д.), сенсорные (снижение и выпадение, часто неравномерное, тактильной чувствительности, зрения, слуха, вкуса, обоняния) и вегетативные (неустойчивость АД, тошнота, гипергидроз и др.), а также посттравматическая эпилепсия.

**Диагностика ЧМТ**, помимо анамнеза и клинического осмотра, требует инструментальных методов обследования, в первую очередь нейровизуализационных (КТ и МРТ), ультразвуковых (эхоэнцефалоскопия, доплерография и дуплексное сканирование сосудов головного мозга) и нейрофизиологических (ЭЭГ, исследование ВП).

Коматозное состояние в остром периоде оценивается по шкале комы Глазго (ответы глазами, движениями и речью оцениваются от 3 до 15 баллов [Teasdale P., Jennett B., 1974]; в первые сутки при значениях от 3 до 8 баллов ЧМТ расценивается как тяжелая, от 9 до 12 — среднетяжелая, от 13 до 15 — легкая). После комы (особенно длительной) используют представления о стадиях восстановления психической деятельности (9 стадий от вегетативного статуса до преморбидного уровня [Доброхотова Т.А. и соавт., 1985; Зайцев О.С., 1993]).

Дифференциальная диагностика проводится прежде всего с травмой мягких покровов головы: ЧМТ устанавливается по наличию убедительных данных о пострадавших вслед за травмой утратой сознания и/или посттравматической амнезии. Изолированная травма мягких покровов головы, не имеющая этих клинических признаков, может сопровождаться тошнотой, головокружением, головной болью, но данная симптоматика может быть вызвана сопутствующей патологией шейного отдела позвоночника и спинного мозга, обусловленной в том числе «хлыстовым» механизмом травмы.



В части случаев (особенно при падении «на ровном месте») ЧМТ является вторичной, происходит у больных со спонтанным субарахноидальным кровоизлиянием, эпилепсией, синкопальными состояниями, сахарным диабетом и т.д., и клинические проявления во многом будут зависеть от этой первичной (преморбидной по отношению к ЧМТ) патологии. Наличие диагностируемых при КТ или МРТ очаговых изменений мозга также может быть обусловлено другими (дотравматическими) причинами, например сосудистым или опухолевым процессом, врожденными аномалиями и т.д.

Значительные, порой непреодолимые трудности представляет собой разграничение клинических проявлений, связанных с травматическим поражением мозга и обусловленных острой реакцией на стресс или посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР), — отставленной психологической реакцией личности на факт и обстоятельства травмы, а также связанные с ней ограничения (так называемый травматический невроз). Лишь в некоторой степени, с большими оговорками здесь может помочь триада К. Ясперса (1913) для диагностики реактивных состояний: 1) обусловленность состояния психической травмой; 2) отражение психогенно-травмирующей ситуации в клинической картине; 3) прекращение симптоматики с исчезновением вызвавшей ее причины.

Делириозные состояния в остром периоде травмы (особенно легкой) во многих случаях обусловлены преморбидным алкоголизмом или другой хронической интоксикацией, которая устанавливается по анамнестическим сведениям и биохимическим показателям (с особым вниманием к печеночным ферментам). Отмечаемые у единичных больных в отдаленном периоде ЧМТ аффективные и галлюцинаторно-бредовые состояния имеют, по-видимому, эндогенное происхождение, и последствия травмы мозга служат фоном, вносящим некоторые «органические» особенности клинической картины.

**Лечение ЧМТ** направлено на предотвращение или уменьшение действия вторичных факторов повреждения мозга (шока, гипоксии, отека и сдавления мозга и т.д.) и стимуляции саногенетических механизмов. Психиатрическая помощь пострадавшим должна начинаться после ликвидации угрожающих для жизни явлений, решения основных нейрохирургических и реанимационных задач. Она включает в себя и психофармакологический, и психотерапевтический подходы. Адекватный подбор фармакологических препаратов зависит прежде всего от точного определения структуры синдрома, существенно различаясь в зависимости от выраженности симптоматики. Так, при лечении пострадавших с **синдромами угнетенного сознания** (вегетативное состояние, различные виды мутизма, состояния с грубым распадом речи) преимущественно обладают нейромедиаторные препараты: при превалировании признаков угнетения стволовых структур мозга — холиномиметические (ипидакрин (нейромидин), цитиколин, холина альфосцерат), а при доминировании симптомов подкоркового поражения — дофаминомиметические (амантадина сульфат, наком, леводопа). При возникновении на фоне такой терапии нецеленаправленного возбуждения необходимым оказываются резкое снижение доз или отмена вышеперечисленных средств, переход на терапию препаратами с седативным компонентом действия (фенибут, ноофен, пантогам). Если, несмотря на это, возбуждение продолжает проявляться с прежней выраженностью, для его купирования целесообразно подключение транквилизаторов (клоназепам, феназепам, диазепам),

лечебных доз антиконвульсантов (ВЛП или КБЗ), а в некоторых наблюдениях — и седативных нейролептиков (лучше дибензодиазепиновых: оланзапин, кветиапин, клозапин). В терапии пострадавших, находящихся в состоянии **дезинтегрированного сознания** (спутанность, корсаковский и грубый дисмнестический синдромы), определенные преимущества дает подключение полипептидных препаратов (семакс, церебролизин, кортексин и др.). Для купирования возбуждения, особенно с галлюцинаторным и бредовым компонентами, иногда оказываются необходимыми не только седативные, но и антипсихотические нейролептики (в первую очередь атипичные: рисперидон, зипрасидон; галоперидол может быть использован только в отдельных резистентных случаях из-за высокой частоты побочных эффектов; при их развитии следует избегать назначения циклодолола из-за его холинолитического действия, более предпочтителен препарат D-, L-гопантеновой кислоты пантогам-актив). После восстановления ориентировки при лечении остающихся **когнитивных и эмоционально-волевых расстройств** успех нейрометаболической терапии повышается при учете преимущественного действия препаратов на функции разных полушарий: левого (ипидакрин (нейромидин), амантадина сульфат, леводопа) или правого (бемитил, семакс, кортексин). Отдельные когнитивные функции улучшаются при применении таких препаратов, как метилфенидат (повышает скорость психических процессов и внимание), донепезил (алзепил, арисепт) (внимание и некоторые компоненты памяти), бромокриптин (управленческие функции), амантадин (внимание и скорость психических процессов), физостигмин (внимание) и цитиколин (некоторые параметры памяти). При неспецифических нарушениях мышления и памяти эффективны и другие препараты, в частности ГАМКсодержащие: пирацетам (ноотропил), кальция гопантенат (пантогам); D-, L-гопантеновая кислота (пантогам-актив), аминифенилмасляная кислота (фенибут, ноофен), а также — деанолаацеглумат (нооклерин), содержащий производные холина и N-ацетилглутама.

В лечении **агрессивного поведения** могут быть использованы  $\beta$ -блокаторы (пропранолол, пиндолол), ВЛП и антидепрессанты (прежде всего СИОЗС: сертралин и пароксетин). При терапии **посттравматической депрессии** следует ограниченно применять ТЦА (такие, как амитриптилин и дезипрамин) в силу их холинолитических (в частности, ослабляющих когнитивные функции) побочных эффектов. Целесообразнее использование СИОЗС или четырехциклических препаратов (пирлиндол, мапротилин, миансерин, миртазапин). В терапии пациентов с **пограничными психическими нарушениями** (легкими когнитивными, умеренными эмоционально-личностными и невротическими) при преобладании астении, гипостезии эффективны пирацетам, пиритинол, нооклерин, пантогам, а при повышенной возбудимости, гиперестезии, тревожности — фенибут, ноофен, пантогам-актив. При невротических навязчивостях, ипохондричности, фиксации на неприятных ощущениях оправданно подключение перфеназина, сульпирида и/или транквилизаторов (предпочтительно небензодиазепиновых: адаптола, афобазола, буспирона), а при декомпенсации возбудимых личностных черт — тиоридазина, перициазина, малых доз рисперидона. При лечении **посттравматической эпилепсии** следует воздержаться от применения барбитуратов и фенитоина, ухудшающих когнитивные функции, в пользу КБЗ и ВЛП, а еще лучше — антиконвульсантов нового поколения: ЛВТ и ЛМТ, которые, по отдельным наблюдениям, способствуют восстановлению когнитивных процессов и стабилизации настроения.

**Традиционные психотерапевтические методы** (рациональная, суггестивная, поведенческая и другие виды терапии), при проведении которых требуется, прежде всего, соблюдение принципа партнерства между врачом и больным, применяются в случаях, когда у больных уже достаточно восстановлены способность к вербальному контакту, ориентировка, познавательные процессы (память, мышление, внимание) и основные личностно-волевые характеристики (критика, инициатива, возможность элементарного контроля за поведением). На более ранних этапах восстановления должны применяться другие воздействия, в частности **метод психостимулотерапии**, разработанный в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН (Доброхотова Т.А., Зайцев О.С., Гогитидзе Н.В., 1991), представляющий собой комплекс специальных непосредственных воздействий на пострадавших с ЧМТ, способствующих выходу из коматозного состояния и регрессу психопатологического дефицита. Задачи психостимулотерапии решают путем создания специальных условий и методичного использования различных приемов, одни из которых содержат элементы сенсорной стимуляции, другие — познавательной (или нейропсихологической), третьи — поведенческой терапии. Кроме того, на ранних стадиях восстановления психической деятельности полезными оказываются методы телесно-ориентированной терапии, проводимой психотерапевтом в составе реабилитационной команды (Maksakova O.A. et al., 2010). Решающими в плане возвращения больных в семью, общество, к производительному труду могут быть специальные **методы психосоциального воздействия** (в частности, терапия средой, занятостью и различные по сложности виды трудовой терапии).

### 3.4. Экзогенные психические заболевания

#### 3.4.1. Алкоголизм

*Е.С. Соболев*

**Алкоголизм** в современном медицинском понимании — это системное, хроническое, прогрессивное заболевание, обусловленное злоупотреблением алкоголем. Патологические изменения при алкоголизме можно обнаружить на молекулярном, клеточном, органном, организменном и социальном уровне. В Международной классификации болезней (МКБ-10) алкоголизм рассматривается в разделе «Психические и поведенческие расстройства» п. «Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ» (ПАВ) код F10. По вредным последствиям влияния на показатели здоровья населения алкоголизм занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний.

**Распространенность алкоголизма** в России, по официальным данным за 2011 г., составляет около 3 млн человек, число злоупотребляющих алкоголем достигает примерно 12 млн человек. Косвенно подтверждают вовлеченность населения в алкоголизацию показатели годового употребления абсолютного алкоголя на душу населения, которые в 2012 г. были равны 15 л, что почти вдвое превышает приемлемый, по мнению экспертов ВОЗ, для национальной безопасности уровень потребления алкоголя — 8 л в год. Негативное влияние злоупотребления алкоголем на здоровье выражается в инвалидизации, сокращении продолжительности жизни, преждевременной смертности, ухудшении здоровья потомства. Влияние на экономические

и правовые стороны жизни людей делают алкоголизм особо серьезной социальной и медицинской проблемой.

**Этиология и патогенез алкоголизма** в качестве самостоятельного аспекта включают причины употребления алкоголя, заложенные в его особом влиянии на психическое и физическое состояние человека. Алкоголь (этиловый спирт —  $C_2H_5OH$ ) представляет собой вещество, в норме постоянно присутствующее в организме человека в форме эндогенного эталона (концентрация от 0,01 до 0,03%) и участвующее в механизмах нейромедиации различных структур мозга и в качестве энергоносителя. Стимулирование катехоламиновой нейромедиации в мезолимбических структурах мозга лежит, по мнению многих исследователей, в основе патологического влечения к алкоголю и формирования зависимости. Липотропная и мембранотропная активность алкоголя при избыточном его количестве ведет к изменению проницаемости клеточных мембран, нарушению ионного баланса в клетках и тканях организма и сопровождается нарушениями их нормального функционирования. В первую очередь вследствие химических особенностей мозговых структур из-за обилия липидов токсическому воздействию подвергается нервная система и ее высшая сфера — психика. В умеренных дозах алкоголь оказывает на психику успокаивающее, релаксирующее, эйфоризирующее действие. Алкоголь усиливает аппетит, снижает усталость, напряжение, облегчает контакты с окружающими, повышает самооценку. Потребность в этом эффекте возрастает в неблагоприятных или напряженных условиях жизни и деятельности, особенно у лиц, плохо адаптированных, с невротическими и психопатическими особенностями характера, облегчающими как начало алкоголизации, так и ее усугубление. Важную роль в формировании алкоголизма играют также факторы семейного воспитания, отношение семьи к алкоголю, асоциально ориентированные компании сверстников, сослуживцев, сложившиеся алкогольные традиции. Несомненно также влияние наркотической зависимости у родителей, выражающееся в передаче потомству предрасположенности к развитию патологии. Таким образом, этиология алкоголизма складывается из различных соотношений социальных, психологических, физиологических факторов и действия самого этанола, запускающего патологические механизмы формирования болезни при его злоупотреблении. Полностью эти механизмы остаются пока невыясненными, однако установлено, что центральным звеном формирования зависимости от алкоголя является нарушение нейромедиаторной регуляции активности стволовых и мезолимбических структур мозга, связанных с врожденным или сформировавшимся под влиянием злоупотребления алкоголя дефицитом главным образом дофамина. В генезе соматоневрологических нарушений в картине алкоголизма важная роль отводится токсическому действию этанола на органы и системы организма при его хроническом злоупотреблении. Первичным звеном в развитии алкоголизма оказывается острая алкогольная интоксикация с характерными для нее клиническими проявлениями опьянения, предрасполагающими к развитию зависимости.

**Острая алкогольная интоксикация** обнаруживает двухфазный характер влияния алкоголя на организм. Вначале развивается возбуждение ЦНС, а затем наступает торможение вплоть до развития состояния наркоза. Это связано с тем, что парасимпатическая система, более чувствительная к токсическому действию этанола, в первую очередь подвергается угнетению, что освобождает симпатическую систему от ее конкурентного влияния по механизму реципрокных отношений и сопрово-

ждается эффектом возбуждения. В дальнейшем, по мере нарастания токсического эффекта этанола, угнетению подвергается и симпатическая система, что сопровождается эффектом седации, наступлением сна и более глубокого угнетения сознания вплоть до сопора и комы. Скорость наступления и выраженность симптомов опьянения зависит от многих факторов — количества принятого алкоголя и его качества, исходного психического и физического состояния, предшествовавшего приему алкоголя, индивидуальной чувствительности к алкоголю, характерологических особенностей индивида и т.п.

Различают легкую, среднюю и тяжелую степень опьянения, которые могут последовательно сменять друг друга по мере утяжеления опьянения у одного и того же лица. Современные технические средства измерения позволяют определить диапазон концентрации этанола в крови и выдыхаемом воздухе при разной степени опьянения. В случае легкой степени она составляет 1–2%; при опьянении средней степени — до 3–4%; при тяжелом опьянении — до 5–6%; концентрация, превышающая 7%, рассматривается как смертельная. Однако при равных уровнях концентрации алкоголя степень опьянения у разных людей может оказаться неодинаковой.

**Легкая и средняя степень опьянения** в начале опьянения характеризуется возникновением приятного чувства тепла, мышечного расслабления и физического комфорта. Настроение повышается, становится приподнятым, эйфоричным. Утрачивают значение прежние переживания, озабоченность реальными проблемами, появляется чувство внутреннего раскрепощения, уверенности, желание вступать в контакты, общаться. Состояние опьянения напоминает гипоманиакальное состояние. Помимо повышенного настроения отмечается и двигательная расторможенность. В то же время наблюдается нарушение координаций движений, точности действий. Поведение определяется преобладающим аффектом. В связи с этим опьяневший, пребывая в хорошем настроении, не может отказать собеседнику в просьбах, становится чрезмерно добрым, щедрым. Снижение критики, стремление к созданию максимальной доверительности толкают опьяневших к чрезмерной откровенности, напоминающей порою симптоматику регрессивной синтонности. Они без стеснения делятся сокровенными тайнами своей личной жизни, интимных отношений и т.п. Эйфория легко сменяется злобностью, агрессивностью, плаксивостью. Чувство симпатии легко переходит в чувство антипатии и враждебности. Перепады аффекта, как правило, непродолжительны, обусловлены внешними обстоятельствами и легко сменяются вновь благодушно-приподнятым настроением. Ослабление внутреннего торможения на этих стадиях опьянения ведет к расторможению витальных проявлений — повышаются аппетит, либидо, примитивная эмоциональность. По этой же причине легко обнаруживаются скрытые черты характера. В целом описанную картину опьянения можно назвать эйфорической формой опьянения. В дальнейшем при переходе к средней степени опьянения благодушно-эйфорическое настроение все чаще сменяется раздражительностью, обидчивостью, подавленностью, что тотчас отражается в содержании высказываний и поведении. Усиливается двигательное возбуждение. Отмечаются расстройства равновесия и координации движений. Речь становится отрывистой, невнятной и смазанной. Снижается болевая и температурная чувствительность. Нарастают сонливость, заторможенность, заметно утрачивается контроль над поведением. Отсюда циничная брань, непрекрытая сексуальность, беззастенчивое отправление физиологических



потребностей. После опьянения средней степени нередко ощущаются слабость, разбитость, тяжесть в голове или головная боль, неприятный привкус во рту, жажда, раздраженно-пониженное настроение. Воспоминания о перенесенном опьянении, как и при легкой степени, сохраняются достаточно полно. В части случаев состояние опьянения легкой и средней степени может значительно отклоняться от описанных картин. Существуют, например, дисфорические формы, для которых с самого начала опьянения характерно преобладание плохого настроения, конфликтности, агрессивности, придирчивости. Физические признаки опьянения, в частности феномены двигательной атаксии, могут быть незначительными и даже отсутствовать. Эти состояния легко заканчиваются агрессивными действиями в отношении окружающих и самого себя. В других случаях опьянение сопровождается выраженным речедвигательным возбуждением и повышено-дурашливым настроением. Двигательное возбуждение может проявляться стереотипными автоматизированными действиями. К атипичным формам простого опьянения можно отнести и те, при которых происходит не нивелировка индивидуальных черт, а их резкое, зачастую карикатурное заострение — истерическая, паранойяльная, депрессивная форма. Атипичные или осложненные формы опьянения возникают у психопатических личностей, у лиц с органической недостаточностью ЦНС и пациентов, страдающих алкоголизмом. Период простого алкогольного опьянения после приема больших доз алкоголя длится от 6 до 12 ч.

**Тяжелая степень опьянения** характеризуется различными по глубине формами угнетения сознания — от оглушения до комы. Опасным осложнением является отек мозга с возможным смертельным исходом. В отдельных случаях возникают эпилептиформные припадки, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Часто отмечается мышечная гипотония, снижается температура тела, угасают рефлекторные реакции. Характерны мидриаз и маятникообразные движения глазных яблок, гипестезия вплоть до полного исчезновения болевой чувствительности. Кожа становится бледной, холодной. Кроме того, у больных можно обнаружить пирамидальные знаки, оральные автоматизмы, особенно типичные для алкогольной комы. Смерть может наступить от паралича бульбарных центров. Опьянение тяжелой степени полностью амнезируется (наркотическая амнезия).

**Диагностика алкогольного опьянения** проводится с помощью клинического исследования и технических средств количественного определения алкоголя в выдыхаемом воздухе и биологических средах (кровь, моча). Клиническими признаками алкогольного опьянения считаются запах алкоголя изо рта, особенности поведения, статики, моторики и речи, вегетативно-сосудистые и неврологические симптомы. В ситуациях медицинского освидетельствования и экспертизы опьянения, положительные результаты которых чреваты правовыми и социальными последствиями для освидетельствуемых, последние, как правило, скрывают потребление алкоголя, стремятся диссимулировать состояние опьянения. Для распознавания опьянения, при котором внешние (клинические) признаки неотчетливы или отсутствуют, важнейшей опорой для диагностики служат результаты параклинического обследования. Чаще всего анализу подвергают пары алкоголя в выдыхаемом воздухе с помощью индикационных трубок и современных высокоточных измерительных приборов отечественного и зарубежного производства, разрешенных для медицинского использования и позволяющих зафиксировать количественные показатели

содержания алкоголя в выдыхаемом воздухе на дисплее и на бумажном носителе. Разрешены к применению и хроматографические полоски для исследования мочи. В исключительных случаях проводится взятие крови в лицензированных биохимических лабораториях с использованием газохроматографии, спектрографии и других методов. Клиническая диагностика строится на определении имеющихся нарушений поведения, речи, аффективных реакций, расстройств координации движений, сенсорных и вегетососудистых нарушений с применением известных тестовых проб (поза Ромберга, ходьба с быстрыми поворотами, проба Тошени и др.). Окончательное диагностическое суждение ввиду его важности с точки зрения правовых последствий выносится на основании комплексной оценки результатов клинического и параклинического исследования.

**Лечение острой алкогольной интоксикации** проводят при тяжелой степени опьянения, в том числе сопорозных и коматозных, а также при некоторых атипичных состояниях опьянения. Основные задачи — быстрое выведение токсического агента из организма; поддержание жизненно важных функций; купирование возбуждения, судорожного синдрома, восстановление гомеостаза. Для удаления остатков алкоголя делают промывание желудка 1–1,5 л слабо-розового раствора перманганата калия с предварительным приемом 10 таблеток растолченного активированного угля в небольшом количестве воды, при необходимости через зонд. Рвоту вызывают механическим раздражением корня языка либо введением апоморфина (0,25–0,5 мл 1% раствора). Для очищения кишечника используют слабительные — 30 г сульфата магния (английская соль) или другие средства. Назначают очистительные клизмы. Для поддержания сердечно-сосудистой системы вводят внутримышечно кордиамин (2 мл) и подкожно кофеин (1 мл 10% раствора). К ногам прикладывают грелки. При нарушении функции дыхания необходимо как можно скорее провести санацию дыхательных путей, при необходимости подключить ИВЛ. Для коррекции нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния проводят инфузионную терапию. Используют полиионные растворы, а также низко- и высокомолекулярные растворы для восстановления гемодинамики и гемоделиции — реополиглюкин до 400–800 мл/с, декстран-40 и декстран-70 до 2 л/сут. Относительно новым препаратом является реамберин, представляющий собой 1,5% раствор сукцината натрия с хлоридными ионами магния, калия и натрия. Он обладает противоацидозным действием благодаря активному участию перечисленных средств в цикле Кребса и используется в/в капельно до 400–800 мл/сут. При сочетании реамберина с 5% раствором глюкозы (400 мл) его противоацидозное действие усиливается. Для активизации метаболических процессов в клетках и тканях организма назначают витаминные препараты в виде внутривенных или внутримышечных инъекций: 5% раствор аскорбиновой кислоты 5–8 мл/сут; 1% раствор никотиновой кислоты 2–4 мл; 6% раствор тиамин бромид по 5–6 мл; 5% раствор пиридоксина 4–6 мл; 0,05% раствора цианкоболамина 1–2 мл. Перорально назначают рутин по 50–100 мг 2–3 р./сут, пангамат кальция по 200–500 мг/с. Дозы витаминов, назначаемые в остром периоде интоксикации, должны значительно превышать средние терапевтические. Необходимо учитывать несовместимость витаминных препаратов при их одновременном (в одном шприце) введении. Цианкоболамин усиливает аллергогенное действие тиамина, способствует разрушению тиамина и пиридоксина, а пиридоксин затрудняет превращение тиамина в биологически активную фосфорилированную

форму. В качестве антидотов используют препараты, содержащие активную HS-группу: 5% раствор унитиола 5–10 мл в/м или 30% раствор тиосульфата натрия 10–20 мл в/в. В качестве протрезвляющего средства рекомендован тиролиберин, гипоталамический пептидный гормон. Наряду с аналептическим, стимулирующим и антидепрессивным эффектами, он оказывает антагонистическое влияние на эффекты центрального действия этанола, что выражается в ослаблении эйфоризирующего, снотворного его действия и нарушения координации движений. Препарат применяется в дозе 1–4 мг/сут в/в, интраназально или в форме самоклеющейся (на десну) пленки, имеющей полимерную основу.

При интоксикации любой этиологии показан актовегин, улучшающий использование кислорода тканями и предотвращающий развитие гипоксических осложнений. Вводят препарат в/в в дозе от 80 до 200 мг в 250 мл физраствора. В качестве антигипоксанта и активатора метаболических процессов используют мексидол, который назначают в/в капельно по 4 мл в 400 мл физиологического раствора. С той же целью назначают цитофлавин в дозе 10 мг в 100–200 мл 5–10% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида. Широкое применение при лечении тяжелых форм алкогольного опьянения находят ноотропы благодаря своему энергизирующему, антигипоксантному, актопротективному, детоксицирующему и другим свойствам. В качестве базового препарата по-прежнему применяют пирacetам (ноотропил) в/в 20% раствор 20–25 мл и более. Показано также назначение пиридитола (энцефабола) 200 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы в/в, препарат улучшает метаболические процессы в тканях мозга и оказывает активирующее действие. Применяют и пикамилон с его сбалансированным характером действия, особенно при астенических и астеноневротических состояниях, перорально до 100–150 мг/сут в 2–3 приема. При угрозе развития отека мозга наиболее эффективным считается осмотический диуретик маннитол, который применяют в виде 15% раствора в/в капельно из расчета 0,5–1,5 г/кг массы тела. Выраженный дегидратационный эффект наступает уже через 50–60 мин и сохраняется 4–5 ч. Наряду с диуретиками назначают кортикостероиды, способствующие нормализации проницаемости сосудов мозга и препятствующие накоплению в мозговых клетках воды и натрия. Для этой цели вводят гидрокортизона ацетат по 50–100 мг внутримышечно, гидрокортизона гемисукцинат по 25–50 мг в/в, преднизолон по 30–45 мг 1–2 раза в день перорально. При угрозе развития судорожных припадков назначают один из антиконвульсантов: КМЗ (финлепсин, тегретол) в дозе 200–600 мг на 2–3 приема; паглюферал-3 1–3 таб. в течение суток; ВПА (депакин) 0,6–0,9 г/сут; ЛМТ (ламиктал) 0,1–0,2 г/сут; топирамат (топамакс) 0,025–0,2 г/сут. В случае развития эпилептического статуса в/в или в/м вводят 2–4 мл 0,5% раствора диазепама (седуксена), 10 мл 25% раствора сульфата магния в/м, 2 мл 1% раствора лазикса. Вместо диазепама можно вводить внутривенно капельно геминеврин (гистоневрин) 0,8% до 4 г вещества. Следует обратить внимание, что использование таких аналептиков, как бемеград, коразол, фенамин, следует ограничить. Их действие сопровождается усилением потребления кислорода тканями мозга, что в условиях токсической гипоксии приводит к возникновению у больного вторичной гипоксии с образованием очагов некроза в мозге и ухудшению состояния. При необходимости поддержания жизненно важных функций указанные препараты следует назначать в небольших дозах в сочетании с кофеином, кордиамином, камфорой или эфедрином в дозе

1–2 мл через каждые 3–4 ч. Последние, увеличивая кровоснабжение мозга, не изменяют или понижают потребление им кислорода, тем самым поддерживая нормальное АД и частоту дыхания, не вызывая некроза.

При атипичных формах опьянения, возникающих чаще в картине алкоголизма и сопровождающихся легким психомоторным возбуждением, наряду с препаратами магния, целесообразно вводить в/м или в/в 0,5% раствор седуксена (сибазона) 2–4 мл. Для усиления эффекта можно ввести 2–3 мл 1% раствора димедрола или 2–3 мл 2,5% раствора пипольфена. При средней степени выраженности возбуждения рекомендуется назначать 1–3 мл 2,5% раствора аминазина, пропазина или левомепромазина (тизерцина), 1–3 мл 1,5% раствора этимизола или кордиамина. Можно использовать энтерально хлорпротиксен (труксал) до 100–150 мг, клопиксол 50–100 мг; галоперидол 1–2 мл 0,5% раствора в/м. При крайней степени психомоторного беспокойства назначается оксибутират натрия в дозе 240 мл 5% сиропа внутрь или из расчета 50–120 мг/кг массы тела при внутривенном введении с физраствором или 5% раствором глюкозы. При необходимости дополнительно вводят растворы аминазина, пропазина, тизерцина или клопиксола в упомянутых выше дозах в сочетании с кордиамином или этимизолом.

**Патологическое опьянение** представляет собой транзиторный психоз, в клинической картине которого сочетаются признаки сумеречного помрачения сознания и галлюцинаторно-бредовые переживания. Для его развития требуется сочетание дополнительных факторов. Патологическое опьянение может развиваться у абсолютно здоровых людей, но чаще возникает у лиц, страдающих алкоголизмом, при наличии различных органических заболеваний, латентно протекающей эпилепсии, а также у психопатических личностей. Возникновению патологического опьянения способствуют психическое и физическое переутомление, хроническое недосыпание, психогении, недоедание, аффективные расстройства в форме дисфории. Внезапный характер возникновения, сумеречное расстройство сознания сближают данную форму патологии с другими пароксизмальными состояниями, наблюдаемыми при бессудорожных вариантах эпилепсии. Преобладание того или иного синдрома определяет вариант этого психоза. Патологическое опьянение рассматривается в судебной практике как исключительное состояние сложной этиологии. Оно резко отличается от простого алкогольного опьянения, но в связи с провоцирующей ролью алкоголя все же квалифицируется как опьянение. После приема небольших доз алкоголя (100–200 мл), иногда меньше или больше, внезапно развивается глубокое помрачение сознания. Обычно при этом выражены аффективные расстройства, преимущественно в виде тревоги, страха, гнева или иступленной ярости и лишь изредка в форме повышенного настроения, нередко в сочетании с бредом и галлюцинациями, как правило, устрашающего содержания. Двигательная координация, даже если и была отчасти нарушена, приобретает вид приближающейся к координации трезвого человека. Поступки больных целиком определяются фабулой психических нарушений. Можно выявить две основные тенденции — оборону, в том числе с нападением, защитно-разрушительными действиями, и бегство, спасение от опасности. Двигательное возбуждение может быть хаотичным, нередко в форме повторяющихся действий. Значительно чаще поведение внешне сохраняет целесообразность и целенаправленность. Опьяневший выполняет довольно сложные двигательные акты, требующие иногда не только хорошей координации, но и ловкости.

Чаще встречается молчаливое двигательное возбуждение. Реже больной произносит отдельные слова, короткие фразы или выкрикивает что-то нечленораздельное, похожее на команды. Продолжительность патологического опьянения колеблется от минут до нескольких часов. Оно завершается, как правило, глубоким сном, с практически полной амнезией. Иногда удается обнаружить фрагментарное воспоминание психотических переживаний. Обычно патологическое опьянение исчерпывается описанной симптоматикой. В отдельных случаях ему предшествуют или его сменяют симптомы простого алкогольного опьянения. В поле зрения врачей попадают в основном люди, перенесшие патологическое опьянение, в связи с совершением противоправных действий, когда все признаки этого острого психотического состояния редуцировались. Диагностику приходится проводить ретроспективно по материалам уголовного дела, показаниям очевидцев или свидетелей, анамнестическим сведениям и по собственным отрывочным воспоминаниям больных. Патологическое опьянение, как правило, не повторяется в дальнейшем.

**Хронический алкоголизм (F10)** — заболевание, выражающееся в симптомо-комплексе зависимости от алкоголя с нарастающими физическими и психическими последствиями злоупотребления алкоголем. Формируется заболевание постепенно, исподволь, часто совершенно незаметно для окружающих и самого пациента. Этот период называют бытовым, или привычным, пьянством. Алкоголь употребляют от случая к случаю, но нередко в больших количествах. Опьянение доставляет удовольствие, что способствует учащению потребления алкоголя и увеличению дозы. Ограничение оказывают лишь рвота и тяжелое состояние физического дискомфорта в постинтоксикационном периоде. Постепенно рвотный рефлекс угасает, что служит одним из признаков формирования болезни. Бытовое пьянство у разных людей протекает неодинаково, длится в среднем от 5 до 10 лет, чаще всего начинается у мужчин в возрасте 20–30 лет, у женщин в возрасте 25–35 лет. В настоящее время наметилась тенденция к омоложению алкоголизма и увеличению числа зависимых от алкоголя женщин.

**Клинические проявления** включают три стадии в развитии алкоголизма, которые последовательно отражают деструктивные тенденции болезни — постепенное усложнение клинической картины и нарастание изменений личности по алкогольному типу вплоть до алкогольной деградации с соматоневрологическими последствиями.

**Первая стадия** хронического алкоголизма (начальная, легкая, неврастеническая) определяется рядом признаков: 1) симптомом исчезновения рвоты при выраженном опьянении; 2) снижением и даже утратой контроля количества употребляемого алкоголя с развитием устойчивых и довольно тяжелых состояний опьянения; 3) запечатыванием финальных ситуаций опьянения или отдельных его фрагментов (палимпсест); 4) формированием психической зависимости в форме обсессивного влечения; 5) заметным нарастанием толерантности. Изменяется характер потребления алкоголя — из эпизодического оно становится систематическим, иногда даже по 1–2 дня кряду; формируется неврастенический синдром с начальными признаками расстройств в психической сфере. В соматическом состоянии отмечают нарушения аппетита, преходящие желудочно-кишечные расстройства, неприятные ощущения и боли в отдельных участках тела. Пьянство в этой стадии остается ситуационным, но ситуации нередко создаются самими больными. Желание выпить приобретает



навязчивый характер и сопровождается реакцией раздражения на внезапно возникающие препятствия. Неврастенический синдром выражается в вегетососудистых реакциях, неустойчивости АД, тахикардии, ощущении утомленности, бессоннице. Физической зависимости от алкоголя нет. Первая стадия алкоголизма продолжается в среднем от 3 до 6 лет. Реальный диапазон находится в довольно широких временных рамках.

**Вторая стадия** характеризуется усложнением клинической картины и трансформацией ее в новое качество. Так, наряду с обсессивным влечением к алкоголю, формируется компульсивное влечение, причем если в первой стадии поводом для употребления алкоголя служило желание продлить и усилить удовольствие от опьянения, то здесь оно сменяется необходимостью получить чувство физического комфорта. При этом окончательно теряется контроль над количеством употребляемого алкоголя, вместо приятелей появляются случайные собутыльники, социальные препятствия перестают быть тормозом для пьянства. Одновременно возрастает толерантность к алкоголю и через определенный промежуток времени (2–3 года) устанавливается своеобразное плато толерантности. Оно различно и зависит от индивидуальных особенностей личности. Меняется характер потребления алкоголя. В одних случаях он проявляется в форме псевдозапоев, в других — в форме постоянного пьянства. Больной потребляет алкоголь дробно — немного утром, днем и только к вечеру тяжело напивается. Запой могут продолжаться от нескольких дней до недели и более. Разовые палимпсесты сменяются более глубокими и продолжительными амнезиями. Кардинальный признак второй стадии — формирование похмельного синдрома (синдрома отмены, абстинентного алкогольного синдрома — ААС). Сущность его состоит в том, что под влиянием хронического злоупотребления алкоголем формируется такая поломка в системе метаболизма алкоголя, при котором прекращение его дальнейшего употребления сопровождается дефицитом этанола с соответствующими нарушениями со стороны психической и неврологической сфер, сердечно-сосудистой и вегетативной систем, желудочно-кишечного тракта. Первоначально похмельный синдром характеризуется вазовегетативными и астеническими расстройствами: гиперемией лица, инъектированием сосудов склер, тахикардией, АГ, неприятными ощущениями или болями в области сердца, головокружением, головной болью, потливостью, зябкостью, крупноразмашистым тремором конечностей и дрожью в теле. Могут возникать диспептические расстройства, неприятный привкус во рту, жажда, снижение аппетита, рвота, боль в животе, в области печени, в мышцах. Обычны жалобы на нарушения сна, слабость, разбитость. При формировании похмельного синдрома в начальном периоде его удается снять неспецифическими средствами — кефиром, томатным соком, огуречным или капустным рассолом или такими тонизирующими процедурами, как душ, ванна. Но через некоторое время это уже не помогает, облегчение приносит только спиртное. У одних больных описанные расстройства могут исчерпывать все проявления абстинентного состояния, у других через различные периоды (от нескольких месяцев до 5–6 лет) физические компоненты абстиненции усложняются психическими симптомами. Прежде всего, это расстройства настроения, в котором преобладают подавленность, пугливость, тревожность и легко вспыхивающий страх. Возникают подозрительность и субъективное толкование высказываний и поступков окружающих; депрессивная самооценка. Больной с трудом засыпает, сон становится

поверхностным с частыми пробуждениями, кошмарными сновидениями. Раннее возникновение психических расстройств в структуре абстинентного синдрома или их значительное преобладание над соматическими расстройствами может свидетельствовать как об увеличении темпа прогрессивности, так и о возможности развития в дальнейшем психозов. Продолжительность ААС с годами меняется. Вначале симптомы абстиненции наблюдаются на протяжении нескольких дней, а впоследствии они сохраняются 1–2 нед. и более. Наибольшей интенсивности похмельные расстройства при сформировавшемся алкоголизме достигают на 3–4-й день после прекращения пьянства. Постепенно заостряются личностные особенности или присоединяются несвойственные ранее черты характера — астенические, истерические, эксплозивные, апатические. Типично дальнейшее обострение соматических заболеваний, в клинической картине все более выраженными становятся неврологические симптомы — полиневриты, мозжечковые и другие мозговые расстройства. На этой стадии заболевания могут возникать психозы. Больные со второй стадией алкоголизма составляют основную массу пациентов, находящихся на диспансерном учете.

**Третья стадия** завершает процесс хронификации алкоголизма и характеризуется резким замедлением и снижением интенсивности болезненных проявлений, что в известной мере сближает хронический алкоголизм с течением других хронических психических заболеваний. Снижается интенсивность патологического влечения, резко падает толерантность, психопатологические нарушения становятся менее яркими и эмоционально насыщенными, приобретают черты инертности, монотонности, нарастают признаки алкогольной деградации личности и органической недостаточности ЦНС, значительно ослабевают иммунные защитные реакции. При переходе к третьей стадии можно обнаружить изменение формы потребления алкоголя. Отмечаются так называемые перемежающиеся формы пьянства, при которых постоянное употребление алкоголя внезапно прерывается периодами интенсивного злоупотребления, т.е. псевдозапойми, но это оказывается временным явлением. Те, кто пил постоянно, возвращаются к постоянной форме потребления, но уже с более низкой толерантностью. Большинство из тех, кто пил периодически и у кого очень устойчиво сформировался псевдозапойный тип пьянства, после этапа перемежающегося пьянства все равно возвращаются к периодическому типу пьянства, но уже к истинным запоям. Их возникновение не зависит от ситуационных факторов, а обусловлено физическим влечением компульсивного характера. Больной употребляет алкоголь дробными дозами (150–200 мл). В первые 1–2 дня запоя суточная толерантность еще может оставаться высокой. Больной находится почти непрерывно в состоянии тяжелого опьянения. В каждый последующий день опьянение наступает от все меньших количеств алкоголя. Больные предпочитают употреблять более слабые спиртные напитки или суррогаты, так как они дают при меньших количествах более высокий эффект опьянения. Одновременно нарастают ухудшение соматического состояния, резкая слабость, потливость, падение АД, нарушение сердечного ритма и дыхания, одышка, анорексия, рвота, похудание. Неврологические расстройства протекают в виде головокружений, мозжечковой атаксии, дизартрии, тремора, мышечной гипотонии, судорог конечностей. Нарастающая интолерантность и соматические расстройства делают невозможными продолжительные запои. Со временем запои укорачиваются до 2–3 дней, а перерывы между ними удлиняются даже до многих месяцев. В других случаях отмечается ежедневная ал-

коголизация с регулярным приемом дробных доз алкоголя даже ночью. Феномены абстиненции при этом не успевают развиваться. Происходит нарастание интеллектуально-мнестических расстройств. Больные теряют интерес к общественной жизни, производственные дела их не интересуют, они теряют работу, начинают вести паразитический образ жизни, как правило, разрушается семья. Личностные особенности нивелируются, выраженные психопатические расстройства стираются, что делает большинство больных с третьей стадией похожими друг на друга: опустошенными, с интересами, направленными на удовлетворение потребности в алкоголе. По существу, речь идет о деменции. Различают два вида такого слабоумия. *Первый вид* поначалу напоминает эксплозивную форму психопатии с взрывчатостью, гневливостью, возбудимостью на фоне беспечной бесшабашности с элементами благодушия, сентиментальности, болтливости, плоского юмора. *Второй вид*, торпидный, характеризуется вялостью, апатией, безразличием, иногда эйфорическим отношением к окружающему. В *третьей стадии* заметны такие симптомы слабоумия, как снижение памяти, критики, общие изменения строя личности. Нередко отмечаются эпилептиформные припадки, психозы. Соматически определяется общее снижение сопротивляемости организма, в результате чего больные чаще всего умирают от различных интеркуррентных заболеваний (грипп, воспаление легких и т.п.). Заболевания внутренних органов и систем носят хронический и малообратимый характер (язва желудка, двенадцатиперстной кишки, цирроз печени, инфаркт миокарда и др.). Со стороны нервной системы, помимо легких симптомов, отмечаются более грубые, в виде нарушений координации, движений, инсульт, тромбоз мозговых сосудов, сосудистых кризов с последующими парезами и параличами. Приведенное клинико-диагностическое описание развития алкоголизма, несмотря на некоторую схематичность, связанную с требованиями к материалам руководства, дает возможность практическому врачу сориентироваться в его диагностической работе. Однако для более углубленного понимания болезни и постановки развернутого клинического диагноза, помимо констатации алкоголизма и стадии его развития, необходимо определить и другие параметры, важные с точки зрения прогноза заболевания, его терапии и реабилитации. К ним относят прогредиентность, форму злоупотребления алкоголем, наследственную отягощенность, патологическую почву, соматоневрологические и социальные последствия хронической интоксикации алкоголем, состояние больного на момент обследования. Последнее может определяться ремиссией или рецидивом с соответствующей синдромальной картиной. Все перечисленные параметры могут служить своеобразным ориентиром для сбора необходимой медицинской информации. Прогредиентность считается высокой, если алкогольная зависимость сформировалась в срок до 3 лет от начала злоупотребления алкоголем. При средней прогредиентности для формирования зависимости требуется от 3 до 6–8 лет. Если алкогольная зависимость сформировалась после 8 лет систематического злоупотребления алкоголем, прогредиентность считается низкой. Форма злоупотребления алкоголем может характеризоваться отдельными алкогольными эксцессами, псевдозапойми, постоянным пьянством на фоне высокой или низкой толерантности, перемежающимся пьянством и истинными запоями. Под наследственной отягощенностью понимают наличие в роду больных алкоголизмом, а также другими видами зависимости или иными психическими заболеваниями. Патологическая почва включает преморбидные расстройства личности в форме

психопатий, акцентуаций характера или органической неполноценности ЦНС. Социальные последствия алкоголизма могут выражаться в легкой, средней и тяжелой степени. Здесь подразумевается весь спектр социальных последствий — нарушение отношений в семье, на производстве, столкновения с законом, финансовые проблемы и т.д. Соматоневрологические последствия включают наличие заболеваний с верифицированным диагнозом.

**Хронический алкоголизм у женщин** с нравственно-этических позиций до недавнего времени выглядел как артефакт. Между тем он стал реальностью, его распространенность постоянно увеличивается и достигает сегодня в соотношении женщин и мужчин 1:4,8. Алкоголизм у женщин развивается по тому же стереотипу, что и у мужчин, т.е. является хроническим прогрессивным заболеванием со стадийным течением и клиническими признаками, включающими синдром патологического влечения к алкоголю и характерные расстройства личности вплоть до слабоумия. Вместе с тем обнаруживаются некоторые отличия, связанные с анатомо-физиологическими особенностями женского организма и социальным положением женщины в обществе. Считается, что алкоголизм у женщин протекает тяжелее, чем у мужчин, и хуже поддается лечению. Основания для такого рода утверждений присутствуют. Например, наследственная отягощенность алкоголизмом устанавливается у женщин значительно чаще, чем у мужчин, — в 55–90% случаев. Известно, что при наличии наследственной отягощенности течение болезни более тяжелое — короче сроки ремиссий, хуже эффективность терапии, иной уровень глубины личностных нарушений и т.д. Кроме того, содержание воды в женском организме на 10% меньше, чем в мужском (у мужчин оно составляет 55–65% массы тела, а у женщин — 45–55%), что оказывает влияние на интенсивность интоксикации. Иначе говоря, при потреблении одинаковой дозы алкоголя у мужчин концентрация его в крови (на 1 кг массы тела) меньше, чем у женщин, вследствие чего токсический эффект алкоголя у женщин сильнее. Еще одно отличие касается характера патологического влечения. «Женское» влечение к алкоголю отличается преобладанием аффективного компонента над идеаторным компонентом. Женщины не размышляют над вопросом, выпить или нет. У них часто встречается такой вариант влечения, который в свое время называли «пассивным непротивлением». В этих случаях нет «идейной платформы» пьянства, нет рассуждений, борьбы мотивов, предложение выпить не получает отказа. Не наблюдается признаков актуализации влечения ни в эмоциональной, ни в поведенческой сфере, ни в самоотчете. Важное место в картине женского алкоголизма занимают аффективные расстройства как в структуре синдрома патологического влечения, абстинентного синдрома, так и ремиссии. В части случаев они предшествуют развитию алкоголизма и имеют признаки эндогенной природы, что позволяет говорить о вторичном алкоголизме. В других случаях аффективные расстройства развиваются в картине алкоголизма и тоже содержат в себе эндогенные черты. Наконец, аффективные расстройства входят наряду с вегетативными нарушениями в сложную структуру синдрома патологического влечения или похмельного синдрома. Вероятно, с наличием аффективных расстройств можно связать преобладание в картине алкоголизма у женщин периодических, в виде псевдозапой и истинных запой, а не постоянных форм потребления алкоголя, а также большую, чем у мужчин, частоту случаев суицидов. Алкоголизм у женщин в силу социального осуждения, «табу» на пьянство женщин развивается по-особому, женщины вынуждены скрывать свой

порок, пьют тайно в одиночестве или в узком кругу таких же пристрастившихся к алкоголю подруг. В этой связи они довольно поздно попадают в поле зрения врачей, когда скрывать явные признаки алкогольной зависимости, физические стигмы, грубые проявления изменений личности становится невозможным. Не исключено, что именно по этой причине у врача, видящего впервые обратившуюся за помощью больную в таком «запущенном» состоянии, невольно складывается впечатление о тяжелом алкоголизме у женщин и его плохой курабельности. Между тем не все разделяют такую точку зрения. Существует представление о том, что женский алкоголизм протекает доброкачественно в связи с тем, что организм у женщин выносливее и интоксикацию женщины переносят легче. Действительно, алкоголизм у женщин начинается позднее, чем у мужчин, в среднем на 8 лет, и это расценивается как благоприятный признак, однако в дальнейшем происходит стремительное развитие болезни, и примерно к 40 годам по тяжести болезненных нарушений, деградации личности и признакам алкоголизма женщины «догоняют» мужчин. Признаки деградации личности у женщин выражаются не только интеллектуально-мнестическим снижением, но и угасанием такого важного качества нравственно-этической сферы, как инстинкт материнства, инстинкт воспитания детей, заботы о своем потомстве. Конечно, многое зависит и от преморбидных качеств личности, условий, в которых формировались ее нравственно-этические представления. Алкоголизм может усугубить нерезко выраженные отрицательные задатки или разрушить личность при злокачественном прогрессивном течении. Перечисленные особенности развития алкоголизма у женщин подтверждают правомерность выделения его в отдельную группу, требующую более тонкого подхода к диагностике, раннему выявлению болезни и дифференцированной терапии.

Возрастные особенности алкоголизма имеют существенное значение как в распознавании заболевания, так и в терапевтических подходах.

**Алкоголизм в подростково-юношеском возрасте** формируется у подростков к 14–18 годам, а у юношей — к 18–20 годам. Границы пубертатного возраста определяются далеко не однозначно. В последние годы отмечается тенденция к росту потребления спиртных напитков подростками и увеличение частоты подростково-юношеского алкоголизма. Важную роль в генезе алкоголизма у подростков играет наследственная отягощенность, которая служит благоприятной почвой для развития алкоголизма в дальнейшем при стечении определенных обстоятельств. Установлено, что у детей из семей алкоголиков отмечается особая физиологическая уязвимость, или интолерантность, к алкоголю, т.е. повышенная потребность в нем и чувствительность к нему. У таких подростков даже редкое употребление алкоголя может сформировать характерные признаки хронического алкоголизма: привыкание, синдром похмелья. У них чаще и в более короткие сроки после начала употребления алкоголя могут возникать психозы с тяжелыми последствиями. В отличие от алкоголизма в зрелом возрасте у подростков и юношей он формируется в 3 раза быстрее, в течение 3–4 лет. На темп развития алкоголизма оказывают влияние средовые факторы (пьянство в семье, среди товарищей, питейные обычаи, традиции). Большое значение приобретает раннее начало потребления алкоголя, черты личности и характера подростка или юноши, анатомо-физиологические особенности организма. Нездоровая обстановка в пьющих семьях нередко служит примером для подражания для ребенка с недостаточно сформированной психикой. Харак-



тер таких детей складывается в условиях постоянного напряжения, страха побоев, унижения, в связи с чем у них нередко отмечаются невротические расстройства, психопатоподобные изменения характера. Анатомо-физиологические особенности пубертатного периода оказываются своеобразной благоприятной почвой, которая обуславливает более быстрое развитие болезни. Имеет значение и степень алкоголизации — частота, дозы, крепость спиртных напитков, реакция организма на интоксикацию. Считается, что алкоголизм чаще развивается у подростков с изменениями личности в связи с травмой мозга, органическими поражениями ЦНС, психопатией и др. Алкоголизм в этих случаях формируется интенсивнее, протекает злокачественно, быстрее приводит к потере количественного контроля, появлению влечения к алкоголю, формированию синдрома похмелья. Эти лица в дальнейшем легко прибегают к алкоголю в любых сложных жизненных ситуациях. Симптомы алкоголизма у молодых людей могут иметь некоторые особенности: похмельный синдром носит мерцающий характер, т.е. возникает только после приема больших доз алкоголя, менее продолжительный, чем у взрослых больных, и характеризуется слабовыраженными соматовегетативными нарушениями. Формы опьянения у подростков чаще носят измененный характер. В одних случаях при опьянении возникает общая расторможенность, часто с неожиданными поступками, напоминающими импульсивные действия, в том числе в виде агрессии. В других — без внешних причин или под влиянием дополнительной дозы алкоголя развивается глубокое оглушение вплоть до сопорозного состояния с незначительными маловыраженными вегетативными расстройствами. Подростковый максимализм, индуцирующее влияние членов компании провоцируют единовременное потребление больших доз алкоголя. Толерантность достигает 400–800 мл вина или 200–300 мл водки и быстро увеличивается. Амнезии опьянения распространяются на очень короткие промежутки времени. Личностные изменения обнаруживаются в аффективно-волевой сфере, т.е. развиваются по психопатоподобному типу, с преобладанием эксплозивных реакций. Мышление становится поверхностным, со снижением критики, переоценкой собственных возможностей. Чаще, чем у взрослых, развиваются судорожные припадки, алкогольные психозы. Психопатические расстройства нередко имитируют шизофренические изменения. Молодые люди становятся жесткими, грубыми, теряют контакт с родными, перестают интересоваться семьей. Однако все эти изменения оказываются обратимыми в случае прекращения алкоголизации, что свидетельствует об их алкогольном, а не шизофреническом генезе.

**Алкоголизм у пожилых** охватывает как лиц, начавших злоупотреблять алкоголем в молодом и среднем возрасте и доживших до старости, так и тех, кто начал злоупотреблять алкоголем во второй половине жизни. В первом случае речь идет об алкоголизме в позднем возрасте, во втором — об алкоголизме пожилого и старческого возраста. Симптомы алкоголизма у лиц пожилого и старческого возраста имеют некоторые особенности. Влечение и толерантность к алкоголю снижены, что связывают с присоединением тяжелых соматических заболеваний. Запой укорачиваются, чему способствует отчетливое ухудшение физического состояния во время алкогольного эксцесса. В структуре похмельного синдрома преобладают соматические расстройства, прежде всего сердечно-сосудистые нарушения, а из психических симптомов — расстройства сна, депрессивный или дисфорический аффект, нередко с элементами слабодушия. Похмельный синдром затягивается на 5–7 дней. Больные потребляют алкоголь запойно либо постоянно. Нередко по миновании симптомов

опьянения больные испытывают отвращение к алкоголю. На этом этапе у таких пациентов часто устанавливаются поздние, продолжительные по времени спонтанные или терапевтические ремиссии. Благоприятное течение отмечено у лиц преморбидно стенического склада и при малоотягощенной наследственности. Подобные ремиссии нередко объясняют «целительным страхом осложнений и смерти», однако нельзя исключить снижения интенсивности патологического влечения. В отдельных случаях больные полностью прекращают злоупотребление алкоголем после тяжело-го или опасного для жизни соматического заболевания, например инфаркта миокарда. Одним из исходов алкоголизма у лиц пожилого возраста является развитие состояния, которое обозначалось термином «алкогольная деменция». Это постепенное формирование психического и физического маразма, аналогичного таковому у больных старческим слабоумием. Начало алкоголизма в позднем возрасте сравнительно редкое явление. Его связывают с различными неблагоприятными факторами старости — изоляцией, разочарованностью, неудовлетворенностью прошлым и настоящим, озлобленностью и психическим дискомфортом. Такого рода переживания могут заставлять лиц пожилого возраста прибегать к алкоголю или приему лекарственных средств. Алкоголизмом заболевают в основном мужчины, ранее умеренно потреблявшие алкоголь, и одинокие женщины. В связи со снижением интенсивности влечений и низкой толерантностью считается, что алкоголизм развивается замедленно и ограничивается симптомами первой стадии. Вместе с тем существует и противоположная точка зрения, согласно которой у лиц, начавших систематически алкоголизироваться в 50 лет, формирование «осевых симптомов» алкоголизма, напротив, ускорено. Во второй стадии болезни возникают длительные запои с литическим их окончанием, или же больной постоянно потребляет небольшие дозы алкоголя. В картине абстинентного синдрома преобладают тревожно-депрессивный аффект, ипохондрические симптомы. Быстрое формирование алкоголизма в позднем возрасте объясняют «падением защитных сил организма». В отдельных случаях ускоренного развития алкоголизма во второй половине жизни речь идет о вторичном или симптоматическом алкоголизме. Чаще всего это наблюдается при неглубоких затяжных депрессиях и исподволь развивающемся шизофреническом процессе. В более позднем возрасте развитие алкоголизма может быть также обусловлено мягким атрофическим процессом с затянувшимся психопатоподобным дебютом. По мнению Н.Г. Шумского, алкоголизм, развивающийся в позднем возрасте, особенно тяжелый, настоятельно требует выявления основного заболевания.

**Сочетание алкоголизма с различными психическими расстройствами (симптоматический алкоголизм)** нередко встречается в клинической практике. В одних случаях алкоголизм присоединяется к уже имеющимся психическим нарушениям, в других — эти нарушения возникают на фоне алкоголизма. При любом из этих вариантов взаимодействие болезненных процессов сопровождается атипией клинических симптомов каждого из них, что затрудняет диагностику и правильный выбор лечебной тактики. Психически больные злоупотребляют алкоголем обычно на фоне вяло протекающих болезней, а также в ремиссиях, разделяющих приступы психозов. Во всех случаях в клинической картине преобладают психопатоподобные, неврозоподобные и аффективные расстройства — депрессивные, реже маниакальные. Симптоматический алкоголизм может служить одним из признаков дебюта эндогенного процесса. На отдаленных этапах психических заболеваний с нарастанием

негативных расстройств, в частности слабоумия, симптоматический алкоголизм возникает реже.

**Алкоголизм и шизофрения.** Злоупотребление алкоголем может начаться вне всякой связи с внешними обстоятельствами, в отдельных случаях как бы спонтанно. Уже в дебюте алкоголизма больной может начать пить в одиночестве. Нередко опьянение бывает атипичным, сопровождается угрюмо-подавленным, тревожным аффектом, идеями отношения, отдельными слуховыми галлюцинациями, возбуждением с кататоническими чертами, импульсивными поступками, вычурностью поз, интонаций. Рано возникает выраженное, порой с параноической заряженностью неодолимое влечение к алкоголю. Психический компонент ААС формируется достаточно быстро, а соматовегетативные расстройства могут быть невыраженными даже при значительной давности алкоголизма. Внезапно начинаясь, злоупотребление алкоголем может также внезапно оборваться. Несмотря на многолетнюю алкоголизацию, изменения личности по алкогольному типу у больных шизофренией либо незначительны, либо отсутствуют. В целом хронический алкоголизм, осложняющий вялотекущие формы шизофрении, протекает довольно мягко, с длительным отсутствием выраженных абстинентных расстройств и признаков алкогольного снижения личности. Тягостным для больного и окружающих его близких людей является «запойное», с импульсивным характером патологическое влечение к спиртному. Психопатологическую картину шизофрении с «алкогольным» дебютом можно условно разделить на две стадии: в первой клинические проявления приближаются к алкогольному психозу; во второй — нарастает шизофреническая симптоматика. Особенностью начальных психотических картин при шизофрении, осложненной алкоголизмом, считают abortивный характер делирия и атипичные его формы, преобладание параноидных признаков (бред преследования, отношения) и отсутствие значительных расстройств сознания. Характерные расстройства мышления, симптомы психического автоматизма, аутистические тенденции, некоторая отгороженность могут существенно помочь диагностике. Во второй стадии развивается отчетливая шизофреническая симптоматика и нарастают специфичные изменения личности, что делает диагноз шизофрении несомненным. Алкогольная интоксикация нередко провоцирует эскалацию шизофренического психоза.

**Алкоголизм и БАР.** Злоупотребление алкоголем может наблюдаться как в депрессивной, так и в маниакальной фазе, но чаще в депрессивной и иногда ограничивается одной или несколькими фазами, но может возобновляться на всем протяжении аффективного психоза. Больные отличаются высокой толерантностью к алкоголю. Признаки зависимости находятся в связи с продолжительностью аффективного болезненного состояния. Завершение фазы нередко сопровождается прекращением злоупотребления алкоголем, потребности в опохмелении не бывает. Опорными пунктами для диагностики служат сведения о расстройствах настроения в анамнезе, сопровождавшиеся злоупотреблением алкоголем. Больные нередко связывают свое пьянство с изменением настроения. Неожиданное пьянство контрастно выступает на фоне обычной линии поведения больного в структуре развития эндогенной аффективной фазы. Измененный фон настроения сохраняется и в период пьянства. Постинтоксикационные состояния нередко усиливают депрессивную симптоматику, что создает опасность суицида.

**Алкоголизм и травматическая энцефалопатия, а также некоторые другие органические заболевания головного мозга** характеризуются плохой переносимостью даже незначительного количества алкоголя, нередко уже на начальных стадиях алкоголизма возникают атипичные формы опьянения с картиной измененного сознания. Быстро развиваются амнестические формы опьянения и ААС. В структуре последнего преобладают вазовегетативные, цереброорганические и вестибулярные расстройства. Запой обычно непродолжительны вследствие ухудшения соматического состояния. Отмечаются личностные изменения с нарастанием психопатоподобных проявлений, эксплозивности, дисфории и истерических реакций.

**Сочетание алкоголизма и церебрального атеросклероза** приводит к злокачественному течению обоих заболеваний и может вызвать тяжелые психические нарушения, вплоть до слабоумия в сравнительно молодом возрасте. Степень выраженности болезненных проявлений и глубина негативных нарушений отличаются вариабельностью и зависят от индивидуальных психических и физиологических особенностей организма, состояния компенсаторных церебральных механизмов и интенсивности злоупотребления алкоголем.

**Алкоголизм и эпилепсия** сочетаются редко, главным образом в случаях скрытой или мягкой эпилепсии, характеризующейся дисфорией, психическими и вегетативными пароксизмами. В то же время известно, что алкоголь даже безо всякого воздействия дополнительных факторов может обуславливать возникновение судорожных синдромов. Судорожный синдром встречается в основном при значительном «стаже» злоупотребления алкоголем, чаще всего во время абстинентного синдрома. Нередко после судорожного синдрома развиваются делириозные состояния. Алкогольную эпилепсию характеризуют два варианта течения: *прогредиентное* с выраженным нарастанием изменений личности и припадками, возникающими даже при длительном воздержании больных от алкоголя; и *регрессирующее*, когда припадки исчезают без какого-либо лечения, с прекращением алкогольной интоксикации. В последнем случае явных характерологических изменений, свойственных генуинной эпилепсии, не отмечается.

У больных генуинной эпилепсией, злоупотребляющих спиртными напитками, отмечается довольно быстрое формирование основных синдромов хронического алкоголизма. В абстинентном периоде характерна дисфория. Больные становятся мрачными, придирчивыми, высказывают различные ипохондрические жалобы, испытывают повышенную тягу к алкоголю. Наряду с эпилептическими чертами наблюдаются изменения психики, типичные для алкоголизма. В связи с алкоголизацией учащаются судорожные припадки и может развиваться эпилептический статус.

Сходное негативное влияние алкогольной интоксикации обнаруживается при травматической эпилепсии. Такие больные отличаются повышенной возбудимостью, раздражительностью, грубостью, склонностью к конфликтам и аморальным поступкам. Часто отмечаются утомляемость, выраженные головные боли, которые, по утверждению больных, снимаются только алкоголем. Тяга к потреблению спиртных напитков настолько сильна, что даже учащение эпилептических припадков не всегда становится сдерживающим фактором.

**Алкоголизм и психопатии.** Считается, что от 10 до 40% больных алкоголизмом относятся к психопатическим личностям. РЛ предполагает феномен социальной

дезадаптации в качестве одного из облигатных признаков психопатии. Возможно, с этим связана высокая предрасположенность психопатических личностей, особенно из круга неустойчивых, зависимых, аффективно лабильных, отчасти психастенических, к злоупотреблению алкоголем как к адаптогенному средству. Чаще всего алкоголизм у психопатов начинается в молодом возрасте. У них быстро исчезает количественный и ситуационный контроль, нарастает толерантность, а опьянение носит тяжелый характер. Подверженные частым колебания настроения и дезадаптивным реакциям эти больные в ускоренные сроки проходят первую стадию алкоголизма. Далее алкоголизм развивается по общим закономерностям. Психозы у психопатов встречаются не чаще, чем у остальных больных алкоголизмом. Диагностические сложности вызывают случаи так называемой нажитой психопатии, развивающейся у больных алкоголизмом под влиянием множества неблагоприятных факторов (хроническая алкогольная интоксикация, ЧМТ, влияние неблагоприятного окружения, пребывание в исправительных учреждениях и т.д.), способствующих устойчивой психопатической деформации характера. Опорой для диагностики служат подробные данные объективного анамнеза, клинического наблюдения и их квалифицированная оценка.

**Соматоневрологические осложнения алкоголизма** более всего выражены во второй и третьей стадии заболевания. В их патогенезе лежит токсическое воздействие алкоголя на различные отделы нервной системы, приводящие к расстройству нервной регуляции и как следствие к соматической и неврологической патологии. Среди *соматических* осложнений алкоголизма отмечаются физические признаки преждевременного старения. Поражаются органы пищеварения и брюшной полости, развиваются такие заболевания, как хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, энтероколит, гепатит, жировая дистрофия и цирроз печени, острый и хронический панкреатит. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают поражение миокарда, нарушение сердечного ритма и проводимости, развитие АГ, недостаточность коронарного кровообращения. Возрастает частота легочных заболеваний (пневмония, пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез). Значительно нарушаются витаминный обмен, деятельность эндокринных желез. Происходит изменение электролитного баланса, уменьшение количества натрия, магния, хлора, кальция, усиление белкового и жирового обмена с азотемией, ацидозом, кетонурией, похуданием. Снижается сопротивляемость организма, что облегчает развитие интеркуррентных заболеваний. Все это приводит к значительному укорочению продолжительности жизни и высокой смертности больных алкоголизмом. *Неврологические* осложнения довольно часты и разнообразны, встречаются преимущественно в возрасте 35–50 лет. Поражается как головной мозг (алкогольная энцефалопатия), так и периферическая нервная система (алкогольная полинейропатия). Алкогольный тремор в верхних конечностях, веках и языке вначале возникает в состоянии похмелья, но затем становится постоянным. Изменение функции пирамидной системы выражается в повышении сухожильных, брюшных рефлексов. При поражении периферической нервной системы отмечают признаки полинейропатии, с гиперестезией или гипестезией, похолоданием рук (кистей), болями по ходу нервных стволов. В дальнейшем могут развиваться периферические парезы, в большинстве случаев ног, определяется мышечная гипотония, атрофия мышц, выпадают рефлексы. В других случаях нарушения протекают с жа-



лобами на боли в руках, ногах, зябкость, чувство онемения, судороги икроножных мышц. Может развиваться атактический синдром, походка становится неуверенной, шаткой. Алкоголизм нередко оказывается причиной нарушения мозгового кровообращения. Алкогольный инсульт возникает в состоянии запоя, ААС и характеризуется сильной головной болью, головокружением, слабостью, тошнотой, рвотой, дизартрией, гемипарезами. Изменение сознания варьирует от легкой до тяжелой степени. Субарахноидальные кровоизлияния возникают при травмах головы, даже легких, так как слабость сосудистых стенок не выдерживает поверхностных сотрясений.

**Лечение алкоголизма** должно быть комплексным, динамичным, продолжительным. Оно включает в себя разнообразные медикаментозные и немедикаментозные методы воздействия, направленные на сдерживание прогрессивности, восстановление нарушений в соматической, неврологической, психической сфере, коррекцию поведения, отношения больного к болезни, к ситуации, к самому себе и окружающим людям. Комплекс медикаментозных, психотерапевтических, лечебно-реабилитационных мероприятий не должен быть статичным или представлять собой набор разнообразных средств или методик лечения по принципу полипрагмазии. Он должен быть обоснованным и базироваться на принципе адекватности, т.е. соответствия совокупного спектра действия входящих в комплекс лечебных методик структуре патологического состояния. Отсюда, естественно, вытекает необходимость динамического изменения объема и характера лечебной помощи по мере изменения болезненного статуса либо в сторону его улучшения, либо ухудшения. Конечной целью лечения алкоголизма должны стать формирование у больных установки на полный отказ от употребления спиртных напитков, ориентация на трезвый образ жизни с восстановлением семейных, социальных и трудовых связей. Все попытки выработки у больных навыков дозированного употребления алкоголя оказываются безрезультатными. Таким образом, единственной альтернативой прогрессивному развитию алкоголизма может служить запрет на потребление спиртного. Такой запрет может осуществить сам больной, о чем свидетельствуют так называемые спонтанные ремиссии, или ремиссии, возникающие под влиянием терапии, включающей различные методики медикаментозного или психотерапевтического воздействия запретительной направленности. В любом случае возникновение ремиссий свидетельствует о дискретном, а не линейно-поступательном развитии процесса, что можно связать с взаимодействием в картине болезни двух тенденций, одна из которых — деструктивная — направлена на разрушение механизмов саморегуляции, другая — конструктивная — противодействует разрушительному влиянию болезни и выражается в мобилизации всех адаптационных механизмов, направленных на восстановление нарушенного баланса (гомеостаза). Этот процесс известен в литературе под названием саногенеза. Не исключено, что в основе спонтанных ремиссий, так же как и ремиссий, вызванных неспецифическим психотерапевтическим воздействием под общим названием «кодирование», лежит активация механизмов саногенеза. Наконец, защитную функцию на отдаленном этапе выполняет сам болезненный процесс, который благодаря накоплению деструктивных последствий теряет способность к активному развитию. На эти особенности динамики хронических, в том числе психических, заболеваний указывали в свое время И.В. Давыдовский и А.В. Снежневский, которые рассматривали дефектные состояния (редукцию

энергетического потенциала) как меру защиты организма от окончательного разрушения. В пользу этой точки зрения свидетельствуют особенности течения алкоголизма в позднем возрасте, упомянутые ранее. Из сказанного следует, что бытующий, в том числе и среди врачей, пессимистический взгляд на эффективность лечения алкоголизма не в полной мере соответствует реальности. Действительно, хронический характер болезни изначально предполагает риск неблагоприятного и даже злокачественного ее течения, однако наличие дискретности в развитии процесса позволяет надеяться на возможность повышения эффективности лечения по мере совершенствования терапии. Надо сказать, что современная терапия в значительном числе случаев (до 90%) позволяет получить устойчивые, продолжительные ремиссии при условии высокой мотивации больных на лечение и отказ от алкоголя. Для формирования такой мотивации медицинских усилий явно недостаточно. Необходим широкий круг мер государственного порядка, направленных на формирование в обществе ценностного отношения к здоровью с тем, чтобы люди на собственном опыте ощутили преимущества здорового образа жизни. Тогда у больных появится желание лечиться, а у врачей возможность реализовать свои профессиональные умения. Эти умения предполагают владение навыками правильной диагностики мишеней терапии и подбора адекватных средств и методов их лечения.

В качестве мишеней терапии в картине алкоголизма можно выделить три группы состояний: 1) состояния интоксикации, включающие различные по структуре и тяжести состояния опьянения; 2) ААС, также полиморфные по структуре и тяжести, и 3) состояния относительного покоя (ремиссии), не нуждающиеся в активном лечении или требующие периодических терапевтических вмешательств.

**Купирования запоев**, или прерывание постоянной алкоголизации, наиболее актуально для больных алкоголизмом. В случаях, когда лечение проводится в стационаре, этот вопрос решается уже самим фактом госпитализации и ограниченными возможностями специализированных отделений. В дальнейшем система детоксикационной, общеукрепляющей, психокорригирующей терапии способствует снижению интенсивности патологического влечения к алкоголю, успокоению, релаксации и сну. В комплексе с детоксикационной и общеукрепляющей терапией используют транквилизаторы, при необходимости дроперидол, клопиксол, оказывающие седативное, релаксирующее, снотворное действие, снижающие интенсивность патологического влечения. Мощным детоксицирующим, антигипоксантным и снотворным эффектом обладает оксибутират натрия, который назначают в виде 5% сиропа 240 мл внутрь или в/в из расчета 50–100 мг на 1 кг массы тела с физраствором или 5% раствором глюкозы до 200–400 мл. Запойные состояния можно эффективно купировать при помощи пирогенала, который, будучи чужеродным белком, вызывает гипертермическую реакцию организма с активацией адаптационных механизмов. Препарат вводится в/м в дозе от 25 до 75 мкг и более. Критерием адекватности дозы служит гипертермия до 38–40 °С. Доза подбирается эмпирически, с учетом имевшегося прошлого опыта и физического состояния больного. Уже после первой процедуры сами больные отмечают значительное улучшение самочувствия, снижение или исчезновение влечения к алкоголю. В некоторых случаях назначают 2–3 процедуры.

**Лечение ААС** в качестве мишени терапии направлено на полиморфные и неоднородные по тяжести проявления, что определяет в каждом конкретном случае такие задачи, как:

- 1) детоксикация;
- 2) поддержание водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса;
- 3) восстановление метаболических процессов на клеточном, тканевом, органном уровнях;
- 4) поддержание функционирования жизненно важных систем;
- 5) подавление патологического влечения к алкоголю;
- 6) восстановление соматической, неврологической, психической сфер;
- 7) преодоление анозогнозии;
- 8) активизация социальных интересов, формирование установки на трезвость;
- 9) выбор и проведение заключительной «запретительной» процедуры;
- 10) выписка или перевод на реабилитационную программу.

Весь этот комплекс задач требует для его реализации определенного времени, не менее 3 нед. пребывания в стационаре и может осуществляться лечащим врачом с участием психотерапевта, специалиста по социальной работе и другого медицинского персонала. В более легких случаях абстинентного состояния лечение осуществляется на дому или амбулаторно по сокращенной программе с учетом особенностей клинического состояния и установок больного на лечение. Первые четыре задачи решаются теми же средствами и методами, которые описаны при лечении острой алкогольной интоксикации. Дополнительно можно рекомендовать использование гипохлорита натрия, обладающего мощным окислительным потенциалом за счет атома хлора и атомарного кислорода. Препарат обладает детоксикационным, антикоагулянтным, бактерицидным и бактериостатическим действием, улучшает утилизацию глюкозы. Разработана методика введения препарата в периферические (кубитальные) вены, что значительно упрощает процедуру. Препарат вводят в виде 0,03% концентрации гипохлорита натрия в физиологическом растворе со скоростью до 60 кап./мин в объеме 300–400 мл. Уже после первой процедуры отмечаются значительное улучшение психического и физического состояния, дезактуализация или исчезновение патологического влечения к алкоголю и негативного отношения к лечению. Для дальнейшей положительной динамики можно использовать 2–3 процедуры, в отдельных случаях оказывается достаточно одной. Учитывая высокие окислительные свойства препарата, его не рекомендуют вводить вместе с другими лекарственными средствами. Являясь ксенобиотиком, препарат хорошо переносится больными, не вызывает аллергических реакций и при соблюдении требований по технологии процедуры не вызывает побочных эффектов.

Высокой эффективностью обладает метод гемосорбции, значительно снижающий концентрацию дофамина в крови, играющего важную роль в развитии делирия. Для восстановления активности ферментов, содержащих тиоловые группы, используют, как уже говорилось, 5% раствор унитиола из расчета 1 мл на 10 кг массы тела, 15–20 мл в/в 30% раствора натрия тиосульфата. Для восстановления метаболических процессов в клетках и тканях применяют витамины в высоких дозах. С этой же целью активно применяют различные ноотропы. Помимо уже упомянутых, можно рекомендовать фенибут, ноофен, которые снижают тревогу, страх, улучшают

сон. Их используют энтерально в суточной дозе до 1,5 г в 2–3 приема. Ноотропной активностью также обладают кавинтон (винпоцетин), циннаризин (стугерон) за счет улучшения микроциркуляции крови в сосудах мозга. Широко применяется комбинированный препарат этой группы — фезам, содержащий в качестве активных компонентов пирацетам 400 мг и циннаризин 25 мг. Новым ноотропом является фенотропил, фенильное производное пирролидона. Назначают его энтерально в суточной дозе до 750 мг на 2 приема. Помимо состояния интоксикации, показаниями для его использования служат состояния астении, аспонтанности, интеллектуально-мнестические расстройства.

Ноотропный препарат нооклерин (раствор для приема внутрь) оказывает нейрорепротекторное и антиастеническое действие, уменьшает выраженность нейровегетативных и висцеральных симптомов ААС, положительно влияет на функции печени, что позволяет повысить эффективность терапии. Нооклерин назначается по 1 г 2 раза в день. Действие препарата отличается мягкостью, отсутствием актуализации влечения, хорошим сочетанием с традиционно используемыми средствами терапии.

С целью улучшения обменных процессов в организме применяется беметил, стимулирующий синтез белков, основную массу которых составляют белки ферментов глюконеогенеза. Это способствует восстановлению аэробного типа обмена, ресинтезу глюкозы из пировиноградной и молочной кислот, что сопровождается уменьшением степени ацидоза. Препарат показан больным с длительными запоями, с признаками тяжелого физического истощения и астении. Назначают беметил по 250 мг 2 раза в день энтерально в течение 3 нед. С учетом кумуляции препарата его рекомендуют назначать короткими циклами по 5 дней с 2–3-дневными перерывами.

По мере улучшения общего самочувствия все более актуальным становится купирование патологического влечения к алкоголю, усиление которого нередко становится причиной отказа больных от дальнейшего лечения. С этой целью, помимо упомянутых средств, используют психотропные препараты различных фармакологических групп: транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты, нормотимики, антиконвульсанты и др. Выбор препаратов определяется клиническим статусом больного и его индивидуальной чувствительностью к лекарственным средствам. Транквилизаторы бензодиазепинового ряда — базисные средства лечения ААС. Диапазон их достаточно широк, но наиболее приемлемы по эффективности и широкому спектру действия такие препараты, как диазепам (седуксен), лоразепам, хлордиазепоксид, нитразепам, феназепам и др. В последнее время в комплексной программе лечения ААС в качестве седативного и снотворного средства используют мидазолам в дозе 7,5–15 мг внутрь либо в/м в дозе 10–15 мг. Препарат хорошо переносится больными и обладает коротким периодом полувыведения. В качестве снотворных и седатиков можно рекомендовать также небензодиазепиновые производные — зопиклон и золпидем, также с коротким временем полувыведения, что имеет особое значение в практике амбулаторного лечения.

Преимущества транквилизаторов перед другими психотропными средствами, применяемыми при лечении ААС, выражаются в их относительной безопасности, способности устранять психопатологические, в том числе психотические, расстройства, судорожные состояния, отсутствие побочных нейролептических эффектов.

Однако многие из них могут вызывать зависимость, что ограничивает использование транквилизаторов в наркологической практике. Их назначают только в течение ограниченного времени и при наличии безусловных показаний. Обычно используют следующие дозы: 0,5% раствор диазепама по 2–4 мл в/м, в/в струйно или капельно в суточной дозе до 60 мг; 0,1% раствор феназепама 1–4 мл в/м, в/в струйно или капельно, энтерально — 0,5–1 мг, суточная доза составляет до 10 мг; лоразепам энтерально от 2,5 до 15 мг; оксазепам энтерально от 10 до 90 мг/сут; нитразепам в таблетках от 10 до 20 мг; зопиклон 7,5 мг; золпидем 10 мг на ночь; реладорм 1–2 таб. в день (110–220 мг). В целях снижения интенсивности абстинентных расстройств используют также фенобарбитал в составе комплексных препаратов: паглюферал по 1–2 таб. 3–4 р./сут или корвалол 30–40 капель на прием.

Показанием для назначения нейролептических средств служат ситуации выраженного патологического влечения к алкоголю с психомоторным возбуждением, расстройствами поведения, сна, эмоциональным напряжением с признаками предпсихотического состояния, которые не удается купировать с помощью транквилизаторов. Нейролептики имеют существенный недостаток, заключающийся в способности вызывать побочные нейролептические симптомы и психические нарушения (вплоть до психотических) в связи с влиянием на дофаминергические структуры. С учетом этого нейролептики следует использовать с осторожностью, предпочитая препараты с менее выраженными побочными эффектами. К ним можно отнести тиапридал (тиаприд) в дозе 100–200 мг в/в, в/м или внутрь; сульпирид (эглонил) в дозе до 100–200 мг в/в, в/м или внутрь; этаперазин до 10–20 мг внутрь 1–2 раза в день. При угрозе развития делирия препаратами выбора могут быть галоперидол до 5–10 мг в/м и дроперидол 5–10 мг либо пропазин до 50–100 мг в/м. Преимущества тиапридала выражаются в том, что он, будучи производным бензамида, не вызывает побочных нейролептических эффектов, обладает седативным, анксиолитическим, вегетонормализующим и анальгезирующим действием. Препарат значительно уменьшает тремор, гиперкинезы, облегчает и укорачивает на 30–40% продолжительность ААС.

При необходимости в остром периоде можно использовать и другие нейролептики: тизерцин до 25–50 мг в/м или внутрь, клопиксол до 100 мг, аминазин до 25–50 мг и более в сочетании с 1–2 мл кордиамина. При преобладании в клинической картине психопатоподобных нарушений в качестве корректоров поведения используют неупелтил в каплях или капсулах до 10–20 мг/сут, иногда более; меллерил (сонапакс) до 30–50 и 100 мг внутрь. Неплохие результаты оказывает литий (карбонат, бутират, литонит) до 0,9 г/сут энтерально, особенно при сочетании психоподобных расстройств с циклотимоподобными симптомами.

Малые нейролептики: тераледжин, хлорпротиксен, пимозид и др., могут с успехом конкурировать с транквилизаторами в качестве седатиков, анксиолитиков, снотворных, вегетостабилизирующих средств при психогенных реакциях, чаще в клинике женского алкоголизма. Эти препараты можно использовать для подавления патологического влечения к алкоголю, особенно при их длительном назначении, когда прием транквилизаторов чреват опасностью формирования зависимости. Используют препараты в рекомендованных средних терапевтических дозах. В отдельных случаях применяют нейролептики пролонгированного действия, в частности в «микст-случаях» с частыми обострениями психотической симптоматики



и расстройством поведения, асоциальными склонностями у больных, не желающих принимать лекарства по болезненным мотивам или этическим соображениям и др. Обычно назначают модитен-депо или пипотиазин-депо с кратностью повторения процедур 1 р./3–4 нед. Для оценки их переносимости лечение лучше начинать в стационаре за 5–7 дней до выписки.

В лечении АСС и патологического влечения к алкоголю широкое применение в последние годы получили антиконвульсанты ввиду предполагаемого сходства механизмов формирования пароксизмальных состояний и синдрома патологического влечения к алкоголю (компульсивных форм). Помимо противосудорожной они обладают тимонормализующей, снотворной, седативной, вегетонормализующей активностью и в отличие от транквилизаторов не формируют синдрома зависимости. Чаще всего используют депакин до 1,5–2,0 г/сут, финлепсин в дозе до 400–600 мг/сут на 2–3 приема; ламотриджин до 25–200 мг/сут. Для коррекции аффективных, прежде всего депрессивных, расстройств назначают антидепрессанты. Наряду с тимолептическим, седативным и стимулирующим действием они оказывают снотворное, вегетонормализующее, антипсихотическое (избирательное) влияние, уменьшают интенсивность патологического влечения к алкоголю. Классическими представителями класса антидепрессантов являются трициклические соединения — амитриптилин (триптизол), мелипрамин (имипрамин), обладающие мощным антидепрессивным эффектом с широким спектром действия. Мелипрамин при в/в введении обнаруживает мягкий седативный и легкий снотворный эффект, а при приеме внутрь — активирующий. Амитриптилин обладает седативной направленностью действия вне зависимости от способа введения. Назначают препараты в дозах 25–100 мг/сут и более — амитриптилин; 25–50 мг/сут и более — мелипрамин. Серьезным недостатком трициклических соединений считается кардиотоксический эффект (нарушение внутрисердечной проводимости) и риск развития делирия (реже при лечении мелипразином). Другие холинолитические эффекты — сухость во рту, запоры, задержка мочеиспускания, ухудшение зрения — носят временный характер и опасности для жизни и здоровья не представляют. Препараты противопоказаны при глаукоме (закрытоугольной).

В последнее время все чаще используют миансерин (леривон), который, не уступая по мощности амитриптилину, не имеет столь выраженного холинолитического действия; препарат назначают внутрь в дозе 60–90 мг/сут. В комплексной терапии можно использовать также азафен в суточной дозе до 200–250 мг, пиразидол — до 200–300 мг; протиаден до 100–150 мг и др.

В настоящее время создан класс антидепрессантов, избирательно влияющих на серотониновую медиацию: СИОЗС — флувоксамин (феварин), флуоксетин (прозак), параксетин (паксил), циталопрам (ципрамил) и тианептин (коаксил), стимулирующий захват клетками серотонина. Одни из этих препаратов оказывают активирующее воздействие (прозак в дозе 20–40 мг на прием; ципраamil 40–60 мг/сут в 1–2 приема); другие — седативное (флувоксамин в дозе 50–100 мг/сут в 2–3 приема и паксил в дозе 20 мг/с на 1 прием). Ранее применявшийся тианептин (коаксил) больным алкоголизмом не назначают, так как препарат используют больные наркоманией для достижения эйфоризирующего эффекта, напоминающего действие героина. Известно, что с этой целью из 30–60 таблеток тианептина готовят суспензию и вводят раствор в/в. При этом отмечают крайне тяжелые поражения сосудов с некрозами вплоть до ампутации конечностей и летальных исходов.

В качестве средства подавления патологического влечения к алкоголю используют агонист дофаминовых рецепторов бромкриптин (парлодел) для приема внутрь в суточной дозе 2,5–5 мг. Для достижения заметного эффекта необходимо длительное лечение в течение 3–6 мес. Положительное влияние на гемодинамику, вегетатику, эмоциональное состояние оказывают  $\beta$ - и  $\alpha$ -блокаторы, применение которых в комплексной терапии позволяет уменьшать дозы транквилизаторов. Назначают анаприлин 50–100 мг/сут, атенолол 50–100 мг/сут.

В постабстинентном состоянии на этапе формирования ремиссии используют метод сенсibilизации, направленный не только на стойкое подавление влечения к алкоголю, но и на то, чтобы сделать его прием фактически невозможным. При возобновлении употребления алкоголя у больных появляются довольно тягостные, а иногда и опасные для жизни соматовегетативные расстройства в виде тахикардии, чувства сдавливания в груди, нехватки воздуха, пульсации и напряжения в голове, падения АД вплоть до коллапса. Чаще всего применяют дисульфирам (тетурам, антабус), который назначают в дозе 0,25 г 2 раза в день на 2 нед., а затем по 0,15 г/сут в течение первых месяцев формирования ремиссии. Лидевин представляет собой комбинацию тетурама 50 мг, никотинамида 0,3 г и 0,5 г аденина в таблетке. Назначается по 2–3 таб. на прием по схеме. Как разновидность «запретительной» терапии используется метод имплантации стерильно приготовленного тетурама под названием «Эспераль» (Франция) или «Радотер» (Россия) в количестве 10 таб. по 1 г на согласованный с больным срок от 6 мес. до 1 года и более с соответствующей драматизацией проведения процедуры. Основу метода составляет психотерапевтическое воздействие. Цианамид (кольме) отличается от дисульфирама своей химической структурой. Выпускается в растворе и удобен для употребления при неустойчивой комплаентности больного. Препарат без вкуса и запаха, назначается по 30–40 кап./сут по схеме. Метронидазол — менее токсичен, чем дисульфирам, и потому не требует особых предосторожностей. Его назначают по 0,75 г 3 раза в день в течение 2–3 нед. Фуразолидон назначают в дозе 0,6–0,8 г/сут в 3 приема. На 7–10-й день отмечается выраженная непереносимость алкоголя с характерной аверсионной реакцией. Больные обнаруживают, что вкус спиртного становится отвратительным. Для поддерживающего лечения препарат назначают в меньшей дозе — 0,5 г/сут. Успешно используют методику внутривенной сенсibilизации с введением 2–3 мл 1% раствора никотиновой кислоты или 1–2 мл никотинамида с физраствором и добавлением 1 мл витамина B<sub>12</sub> под названием «Торпедо» с соответствующей психологической подготовкой больного и оформлением процедуры на срок от 3 мес. до 1 года по согласованию с больным.

Относительно новым направлением в лечении алкоголизма является использование блокаторов опиоидных рецепторов, в частности налтрексона. Теоретической основой его использования послужило обнаружение взаимодействия опиоидных рецепторов с конденсированными соединениями ацетальдегида и дофамина в качестве важного фактора формирования алкогольной зависимости. Блокирование опиоидных рецепторов подавляет таким образом эндорфиноподобное действие алкоголя, что сопровождается угасанием влечения к нему при длительном использовании блокаторов. Исходя из этого требуется длительное назначение налтрексона. Одна из рекомендуемых схем лечения: понедельник, среда по 100 мг/сут, пятница — 150 мг/сут. Недельная доза 350 мг энтерально, курс лечения от 6 мес. и более.

Прием препарата должен осуществляться в точно установленное время 1 раз в день. В России в настоящее время существует пролонгированная форма блокаторов опиоидных рецепторов — продетоксон, имплант длительного действия (до 2–2,5 мес.). Проводимые методы активной фармакотерапии способствуют улучшению психического и физического состояния больного, снижают интенсивность патологического влечения, выраженность негативного отношения к лечению, упорядочивают поведение больного, создают предпосылки для проведения психотерапии.

Психотерапию начинают с первого контакта с больным, проводят на всех этапах наркологической реабилитации и продолжают в течение нескольких месяцев и лет. Считается, что психотерапия направлена на коррекцию возникших изменений личности, восстановление способности к конструктивному поведению, взаимодействию и к выработке мотивации к отказу от алкоголя. Задача психотерапевта — содействие вовлечению пациента в различные реабилитационные мероприятия и обеспечение психологических условий для их успешной реализации. Выделяют три основных направления психотерапии:

- 1) когнитивно-поведенческое;
- 2) психодинамическое (личностно-ориентированное, инсайториентированное);
- 3) гуманистическое (социотерапевтические и духовно-ориентированные формы).

Психотерапевтические тактики могут быть долгосрочными или краткосрочными; индивидуальными и групповыми; симптоматическими (сфокусированными на определенные проблемы) и патогенетическими. Наиболее широко используемые методы психотерапии — поведенческий (бихевиористский) и когнитивный, чаще объединенные в одно концептуальное направление — на стимулирование освоения больными новых, здоровых, адаптивных жизненных навыков. Эти приемы широко практикуют в комплексе, известном как «рациональная психотерапия». К данному направлению относятся и весьма распространенные методы условно-рефлекторной и гипносуггестивной терапии аверсионной направленности. Еще одно направление, ценное для психотерапевтической реабилитации больных наркологического профиля, — семейная психотерапия. Психоаналитические методы психотерапии имеют серьезные ограничения и пригодны лишь для узкого круга наркологических больных. Когнитивно-бихевиоральная терапия (КБТ) — один из основных методов противорецидивной направленности, способствующий овладению пациентами приемами борьбы с актуализацией психического влечения к алкоголю, умению благополучно справляться с ситуациями и состояниями, прежде приводившими к рецидиву. Поведенческая терапия использует положительное подкрепление каждого шага больного в нужном направлении в отличие от аверсивных процедур, использующих стимуляцию субъективно тягостных вегетативных ощущений, связанных с приемом алкоголя. Эффект средств аверсионной терапии подкрепляется соответствующей психотерапией, направленной на формирование отвращения к органолептическим свойствам алкоголя, чувства опасения перед его употреблением и вызываемым им опьянением. Вербальное воздействие, сопровождающее введение сенсibilизирующего средства (вещества с вегетотропным действием), формирует у больного уверенность в действенности процедуры, неизбежности наступления опасных последствий при приеме алкоголя. Подкрепляет это впечатление обстановка, подчеркивающая важность процедуры, выдача справки о проведении про-

цедуры в/в сенсibilизации «Торпедо» и подписании больным расписки, в которой он принимает на себя ответственность за соблюдение режима трезвости в течение согласованного с ним срока. По аналогичному сценарию выполняется процедура имплантации в межмышечные футляры (обычно область ягодич) стерильного препарата «Эспераль» (Франция) и «Радотер» (Россия) в количестве 10 таб. по 1,0 г на срок, согласованный с больным (3–6 мес. или 1 год). Для усиления психотерапевтического эффекта используют введение средств вегетативного воздействия с одновременной пробой алкоголя или вдыхания его паров. Разновидностью гипносуггестивного воздействия являются методы эмоционально-стрессовой психотерапии В.Е. Рожнова и А.Д. Довженко, когда отвращение к спиртному заменяется внушением императивной формулы, направленной на закрепление стойких опасений за здоровье в случае нарушения режима трезвости, — «кодирование». Использование техник нейролингвистического программирования, при котором желаемый эффект ассоциируется с неким символом, знаком (код или якорь), облеченным в словесную форму, определило название метода «кодирование». Методики также подкрепляются соответствующим психотерапевтическим оформлением. При назначении пациенту гипносуггестивной процедуры аверсивного характера важно учитывать признаки внушаемости. С высокой степенью внушаемости сопряжены низкий интеллект и культурный уровень, подчиняемость, конформность, вера в потусторонние силы, элементарное медицинское невежество. Для определения тактики психотерапии важен преморбидный склад характера. Для больных со стеническими, эксплозивными чертами характера показаны катарсические, гипносуггестивные техники, гештальт-терапия в индивидуальной форме; у пациентов с неустойчивым и аффективно лабильным типом — поведенческая терапия в малых группах; для астенических, тревожно-сенситивных — сочетание групповых тренингов с активной поддерживающей индивидуальной психотерапией, проводимой в мягкой патерналистской форме. Эффективность психотерапевтического вмешательства зависит в первую очередь от квалификации специалиста, а затем уже от набора технических средств.

Вспомогательные психотерапевтические и непсихотерапевтические мероприятия: релаксационные сеансы, аутотренинг, методы, стимулирующие творческие способности (арт-терапия, музыкотерапия и др.), познавательные развивающие занятия (семинары, лекции, диспуты, спортивные игры и др.), психологическое тестирование, вызывающее у большинства больных заинтересованность и крайне необходимое ощущение вовлеченности в лечебно-реабилитационный процесс.

**Ремиссии** при алкоголизме предполагают полное воздержание не менее месяца от последнего употребления спиртных напитков с сохранением в латентном состоянии всех расстройств, свойственных алкоголизму. По происхождению ремиссии разделяют на спонтанные и терапевтические. Данные о частоте возникновения ремиссий и их продолжительности отличаются большим разнообразием. Частота спонтанных ремиссий колеблется от 10 до 42% случаев. Они возникают преимущественно у лиц среднего возраста в конце второй — начале третьей стадии алкоголизма. Частота терапевтических ремиссий варьирует по мере изменения их продолжительности. Если в первые 6–8 мес. они составляют в среднем 30–40%, то спустя 1–2 года количество их сокращается до 10–20% случаев. По мере стабилизации ремиссии и увеличения

их длительности наблюдается тенденция к значительной редукции продуктивной психопатологической симптоматики и изменений личности, прежде всего психопатоподобных, интеллектуально-мнестических расстройств и отчасти признаков нравственно-этического снижения, что сопровождается улучшением качества жизни больных. Обнаруживается влияние некоторых факторов — биологических, лечебно-восстановительных, индивидуально-психологических, микросоциальных, социально-психологических — на продолжительность и качество ремиссий. Считается, что при равных условиях ремиссии у женщин короче, чем у мужчин. Самые короткие ремиссии (не более нескольких месяцев) наблюдаются у подростков и юношей. Наиболее стойкие терапевтические ремиссии отмечаются у больных в возрасте 26–55 лет. На продолжительность и устойчивость ремиссии влияет возраст пациента, в котором сформировалось заболевание. Чем раньше развился алкоголизм (до 25 лет), тем короче терапевтические ремиссии. В более позднем возрасте лечение может быть и безремиссионным и с продолжительными ремиссиями. В 1-й стадии алкоголизма ремиссии менее устойчивы, чем во 2-й, а самые нестойкие ремиссии характерны для 3-й стадии алкоголизма. При запойной форме и переходных состояниях ремиссии более длительные, чем при постоянной форме употребления алкоголя. Ремиссии укорачиваются у лиц с врожденными и приобретенными характерологическими особенностями по мере утяжеления алкогольных изменений личности, присоединения аффективных расстройств в форме депрессивных, дисфорических или смешанных состояний. Преобладание длительных ремиссий после амбулаторного лечения, по-видимому, объясняется более легким в этих случаях контингентом больных и их большей мотивацией на лечение. Значимое влияние на качество и продолжительность ремиссий оказывают психотерапевтические воздействия, которые направлены на формирование у больных новых интересов, достаточно прочных и разнообразных, более привлекательных, чем опьянение. Таким образом, можно сказать, что ремиссии при алкоголизме — неотъемлемый элемент целостной картины болезни, отражающий дискретное развитие хронического прогрессирующего процесса. Для ее достижения и стабилизации должны использоваться все необходимые медикаментозные, психотерапевтические и социально-восстановительные мероприятия.

**Рецидив алкоголизма** — возобновление алкоголизации в период ремиссии с развитием симптомов вторичного и/или первичного патологического влечения к алкоголю. Если обострения этих симптомов нет, то эпизодическое употребление алкоголя в ремиссии квалифицируется как «срыв», который чаще всего трансформируется в рецидив.

Рецидивы разделяют на ранние, возникающие в течение первых 6 мес. после лечения, и поздние, развивающиеся в более отдаленные сроки. Многочисленные исследования показывают, что более половины всех лечившихся больных в течение первых 6 мес. вновь начинают пить. Особенно быстро возникают рецидивы алкоголизма у женщин, подростков и юношей. С разработкой новых методик лечения частота рецидивов уменьшается. Причины рецидивов можно разделить на внешние и внутренние (биологические). К внешним факторам относится, прежде всего, влияние среды, бывших собутыльников, социальная неустроенность, а отчасти недостаточность волевой активности и мотивации на трезвость. Из внутренних факторов влиянием на риск рецидива обладают такие особенности личности, как ее зрелость,



гармоничность, развитость волевых качеств, а также аффективные расстройства, часто возникающие в структуре ремиссий, преимущественно у женщин, а в 3-й стадии болезни — у лиц обоего пола. Другой причиной считается обострение патологического влечения к алкоголю, особенно часто возникающее в течение первого года воздержания. Иногда отмечаются расстройства, близкие к похмельному абстинентному синдрому, — так называемый псевдоабстинентный синдром, или «сухое опьянение». Рецидивы купируют так же, как состояние алкогольной интоксикации. Продолжительность купирующего лечения ограничивается периодом существования абстинентных расстройств, после чего проводится активная противоалкогольная терапия с использованием ранее применявшихся средств и методов лечения, с учетом клинических особенностей состояния и установок на тот или иной метод терапии.

**Металкобольные (алкогольные) психозы**, острые, протрагированные или хронические психозы с экзогенной, экзогенно-органической или эндоформной картиной болезни, формируются на 2-й и 3-й стадии алкоголизма и сопровождаются нарушениями со стороны внутренних органов и личностными изменениями. Термин «металкобольный» указывает на то, что психоз развивается не в результате непосредственного действия алкоголя на головной мозг, а при участии множества дополнительных вредностей соматогенного, психогенного характера, состояний переутомления, присоединившихся интеркуррентных заболеваний и т.п. Клинически различают следующие металкобольные психозы: 1) делирий; 2) галлюциноз; 3) бредовый психоз; 4) энцефалопатию.

**Алкобольный делирий (белая горячка)** — наиболее частая форма металкобольных психозов. Первому приступу делирия обычно предшествует длительный запой, в дальнейшем психозы возникают и после непродолжительных периодов пьянства. Делирий наступает, как правило, спустя несколько часов или суток (чаще 3–4 сут) после прекращения запоя, реже при значительно более длительном воздержании. Нередко начало делирия совпадает с острыми соматическими заболеваниями, травмами, хирургическими вмешательствами. Делирий возникает обычно внезапно на фоне абстинентного синдрома, признаки которого особенно резко выражены у женщин. У них перед началом делирия постоянно наблюдаются депрессивные расстройства. Иногда делирий появляется вслед за одним или несколькими судорожными припадками, эпизодом вербальных галлюцинаций или вспышкой острого чувственного бреда. Клиническая картина делирия может быть разнообразной, но основные его симптомы — расстройства сна, дезориентировка, иллюзии, галлюцинации, бред, соматоневрологические нарушения. На фоне прекращения потребления алкоголя в первую очередь нарушается сон — он становится поверхностным с устрашающими сновидениями, от которых больные просыпаются в страхе, ужасе. Нередко перед засыпанием отмечаются гипноагические галлюцинации. При закрытых глазах могут возникнуть устрашающие картины, при открытых — иллюзии, например в темном углу видится фигура человека, в посторонних звуках слышатся оклики и отдельные голоса. В последующем иллюзии становятся множественными. Смена настроения, общая оживленность и отвлекаемость с неустойчивостью внимания усиливаются к вечеру. Затем наступает полная бессонница. Картину психического состояния дополняют разного рода галлюцинации. Преобладают множественные и подвижные истинные зрительные, зооптические галлюцинации: насекомые (мухи, клопы, тара-

каны) или мелкие животные (кошки, крысы, мыши). Реже больные видят крупных животных, их скопления, как в зоопарке, или людей, в том числе давно умерших родственников (так называемые «блуждающие мертвецы»). Видения могут принять фантастически неправдоподобный облик (черти, чудовища). Нередко отмечаются слуховые, обонятельные, термические, тактильные галлюцинации. Больные слышат ругательства в свой адрес, оскорбления, насмешки, приказы, комментарии, ощущают неприятные запахи, наличие во рту посторонних предметов — ниток, проволоки. К галлюцинациям больные относятся как к реальной действительности, совершенно без критики. Постепенно на основе галлюцинаций формируется бред. По содержанию это чаще всего бредовые идеи отношения, преследования, воздействия. Больным кажется, что их преследуют, хотят убить, покончить с ними. Настроение крайне изменчиво. Страх, благодушие, недоумение, удивление, отчаяние, юмор быстро сменяют друг друга. При страхе и устрашающих видениях больные бегут, прячутся, отбиваются, стряхивают с себя насекомых, что-то тянут изо рта или деловито отдают распоряжения, обращаются к действительным и мнимым собеседникам. Некоторые больные предпринимают последовательные действия, имеющие отношение к домашней работе или профессии, — так называемый **профессиональный делирий**. Выраженность сенсорных расстройств при этом может значительно уменьшиться, в некоторых случаях они вообще исчезают. Больные сосредоточены на «своем деле» и молчаливы. Их внимание отвлекаемо незначительными раздражителями. Больные повышено внушаемы. Так, если больному дать чистый лист бумаги и предложить читать, он увидит на этом листе буквы, строки и произнесет их вслух (*симптом Рейхардта*), заведет длинный разговор по выключенному телефону, если дать ему в руки трубку (*симптом Ашаффенбурга*). В картине делирия могут наблюдаться эпизоды полного исчезновения или значительного ослабления многих психических расстройств. Эти светлые, так называемые люцидные промежутки возникают то спонтанно, то под влиянием внешних событий, например беседы с врачом. Симптомы психоза усиливаются вечером и ночью. Состояние делирия в основном кратковременное, даже без лечения оно проходит через 3–5 дней. Иногда приступ затягивается на 1–1,5 нед. Выздоровление чаще критическое, после глубокого продолжительного сна, но бывает постепенным, литическим. По миновании психоза у мужчин отмечается непродолжительная астения; у женщин она сочетается с подавленностью. Содержание профессионального делирия амнезируется полностью либо фрагментарно. Другие делириозные переживания сохраняются в памяти. Какое-то, обычно непродолжительное время больной может считать их действительными событиями — так называемый резидуальный бред. Делирий всегда сопровождается соматоневрологическими и вегетативными расстройствами. К ним относят выраженный гипергидроз, потливость с резким запахом пота, гиперемию кожных покровов, тахикардию, колебания АД, увеличение печени, иктеричность склер, тремор рук, головы, дрожь всего тела, атаксию, мышечную гипотонию, гиперрефлексию. В крови обнаруживают лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренную СОЭ, повышенное содержание билирубина и холестерина. Температура чаще субфебрильная. У одних и тех же лиц делирий может повторяться неоднократно. Иногда он приобретает затяжное течение с периодическими обострениями или трансформируется в хронический галлюциноз, корсаковский психоз. Выделяют легкие abortивные формы психоза, когда клиническая картина заболе-

вания, не развернувшись, претерпевает обратное развитие, и тяжелые формы, осложненные аментивными или онейроидными изменениями сознания с профессиональным или мусситирующим делирием. В таких случаях у больных отмечаются возбуждение в пределах постели, бессвязная речь, более глубокое изменение сознания, выраженные соматоневрологические нарушения, гипертермия до 40–42 °С, гипергидроз, падение АД, обезвоживание организма, затруднение дыхания. Больные умирают на 2–5-й день в состоянии комы. Смертность от белой горячки составляет в среднем 1,7%.

**Алкогольный галлюциноз** (галлюцинаторное помешательство пьяниц) — второй по частоте после делирия металкогольный психоз. Выделяют две основные формы по течению и особенностям симптоматики. **Острый галлюциноз** — начинается на фоне абстинентного синдрома и становится как бы его продолжением, однако он крайне насыщен психопатической симптоматикой, становясь качественно новым состоянием. Изредка, как упоминалось, галлюциноз может формироваться во время белой горячки. Начинается он, как правило, остро, слуховыми галлюцинациями, вначале элементарными, но быстро принимающими характер монолога, диалога и, наконец, поливокального вербального галлюциноза. Больные слышат «голоса», мужские, женские, детские, с различным тембром. «Голоса» звучат громко, глухо или шепотом, могут комментировать действия больного, критиковать, осуждать, хвалить. Зачастую один «голос» ругает больного, называя его «пьяницей», «тунеядцем», «прощелыгой», другой «голос» смягчает эту критику, выражает поддержку, вселяет надежду на выздоровление, на нормальную жизнь. При наплыве галлюцинаторных расстройств появляется непродолжительная заторможенность, отрешенность — галлюцинаторный ступор или субступор. Зрительных галлюцинаций немного; тактильные, обонятельные встречаются редко. Бредовые идеи тесно связаны по содержанию со слуховыми галлюцинациями, т.е. имеет место галлюцинаторный бред. Эти идеи большей частью отрывочны, несистематизированы. Вначале больные двигательны возбуждены, спасаются бегством или отчаянно обороняются, обращаются к органам власти или совершают суицидальные попытки. Вскоре поведение может стать внешне упорядоченным, маскироваться, что создает ложное впечатление об улучшении состояния. Этому способствует и сохранность у больных ауто- и аллопсихической ориентации. Как правило, симптомы психоза усиливаются вечером и ночью. Острый алкогольный галлюциноз в основном протекает от 2–3 дней до нескольких недель в осложненных случаях.

**Абортивный галлюциноз** — галлюцинации и бред не развернуты и кратковременны (от 1 до 3 сут).

**Атипичный острый галлюциноз** включает в свою структуру явления психического автоматизма, транзиторного онейроидного помрачения сознания.

**Хронический галлюциноз** чаще начинается после перенесенных психотических состояний и расстройств. На начальных этапах могут отмечаться слуховые галлюцинации, бредовые идеи отношения, преследования, иногда воздействия с элементами психического автоматизма. В дальнейшем сохраняются лишь слуховые галлюцинации, которые беспокоят больных целый день, иной раз и ночью. «Голоса» различные — громкие, тихие, мужские, женские. Одни комментируют мысли, действия, издеваются, другие хвалят, защищают, подбадривают, нередко вступают

в спор между собой. Постепенно больные привыкают к этим голосам, они становятся привычными. В этих случаях больные лишь временами отвечают голосам, а в остальное время могут даже выполнять какую-то работу. Иногда вербальные галлюцинации исчезают, и их место занимают элементарные звуки — шум, звон, неясная музыка и т.д. Без дополнительных вредностей (в первую очередь алкогольных эксцессов) клиническая картина может не меняться годами. Алкогольные изменения психики незначительны, наблюдается снижение уровня личности. Критика к своему состоянию то появляется, то исчезает. Хронический галлюциноз крайне плохо поддается лечению.

**Алкогольные бредовые психозы** в зависимости от содержания бредовых идей, структуры состояния и остроты формирования разделяют на алкогольный параноид и алкогольный бред ревности. *Алкогольный параноид* возникает на фоне абстинентного синдрома или запоя, как правило, в сложных ситуациях, в дороге, при переутомлении, в незнакомой местности. Внезапно развивается бред преследования, по своей структуре это острый чувственный бред. В некоторых случаях ему предшествует непродолжительный период тревоги, напряжения, диффузной бредовой настроенности. Происходящее вокруг воспринимается с позицией бредовой фабулы — больного хотят убить, уничтожить, то же самое грозит его близким. Больной растерян, тревожен, напряжен. В каждом встречном он узнает своих преследователей. В жестах, поступках и словах окружающих больной видит угрозу для своей жизни. Он пытается скрыться от преследователей, импульсивно куда-то бежит, может внезапно на ходу спрыгнуть с транспорта, обращается за помощью к органам власти, сам совершает нападение на своих мнимых врагов, может оказаться случайной жертвой своего импульсивного поведения или совершить суицид. В отдельных случаях бред преследования сопровождается необильными вербальными иллюзиями и галлюцинациями, отдельными делириозными симптомами, возникающими вечером и ночью. Продолжительность психоза колеблется от нескольких суток до нескольких недель. Иногда алкогольный параноид затягивается на несколько месяцев. Тогда можно выявить бредовую тематику с тенденцией к нестойкой систематизации, с сохранением в структуре психоза элементов чувственного бреда и тревожно-депрессивного аффекта.

*Алкогольный бред ревности (супружеской неверности)* возникает, как правило, в возрасте старше 40 лет, на фоне выраженных алкогольных изменений личности. Встречается примерно в 10% случаев всех металкогольных психозов. Предпосылками для возникновения фабулы бреда служат прекращение супружеских отношений и нарушения семейной жизни, связанные с хронической алкоголизацией больного. При хроническом алкоголизме рано наступает импотенция, слабость половой активности, что, в свою очередь, стимулирует бредовую настроенность. Вначале ревность возникает лишь в состоянии опьянения или похмелья. Со временем подозрения в неверности остаются и вне алкогольных эксцессов, постепенно формируется бред, систематизированный в узких границах. «Обманутый» муж начинает следить за женой, обращается за посторонней помощью, устраивает сцены ревности, контролирует график ее работы, контакты с сослуживцами и т.п. В некоторых случаях ревнивец идет на крайние меры вплоть до убийства, особенно если к бреду ревности присоединяются идеи отравления. Жертвой насилия могут стать случайные люди — мнимые любовники «неверной» супруги. Бредовой интерпретации могут подвер-

гаться события прошлого. Иногда бред супружеской неверности возникает после делирия с картинами сцен измены, тогда речь идет о резидуальном бреде, обычно не изменяющем своего содержания и лишь постепенно теряющем аффективную насыщенность и актуальность.

**Алкогольные энцефалопатии** — группа металкогольных психозов, возникающих чаще в 3-й стадии алкоголизма, наряду с тяжелыми соматическими и неврологическими расстройствами. Алкогольные энцефалопатии разделяют на острые (энцефалопатия Гайе–Вернике) и хронические (корсаковский психоз, алкогольный псевдопаралич), между ними существуют переходные формы болезни. Энцефалопатии развиваются на фоне многодневной алкоголизации или тяжелых запоев с употреблением водки, разнообразных суррогатов, реже низкокачественных крепких вин. В анамнезе частые указания на алкогольный делирий, эпилептиформные припадки, выраженные изменения личности, социальное снижение, гастрит, колит, язвенную болезнь желудка, цирроз печени, гепатит.

Продромальные явления нередко приходятся на весенние и первые летние месяцы. Развивается адинамическая астения, отвращение к пище, богатой белками и жирами, отмечаются диспептические расстройства (поносы сменяются запорами). Снижение аппетита может доходить до анорексии, нарастает физическое истощение. Характерна сонливость днем и бессонница ночью. В различных частях тела возникают парестезии, а в икроножных мышцах, пальцах рук и ног — судороги. Отмечаются атаксия, интенционный тремор, головокружение. Нередко ухудшается зрение.

**Энцефалопатия Гайе–Вернике** поражает в основном мужчин в возрасте от 30 до 50 лет. Заболевание манифестирует делирием, для которого типичны скудость, отрывочность, однообразие и статичность зрительных галлюцинаций и иллюзий. Аффективные расстройства монотонны, бедны, характеризуются чаще всего тревогой. Двигательное возбуждение также слабо выражено, ограничивается пределами постели. Больные стереотипно выкрикивают отдельные слова либо бормочут что-то бессвязное. Продуктивный контакт с ними практически невозможен. Состояние напоминает аментивное. Сходство нарастает по мере утяжеления делириозных расстройств и присоединения симптомов профессионального и особенно мусситирующего делирия. Спустя несколько дней картина меняется: днем отмечается оглушение, достигающее иногда картины ступора, в наиболее тяжелых случаях — комы. Ночные делириозные расстройства исчезают. Психические симптомы всегда сопровождаются значительными неврологическими и соматическими нарушениями. Неврологическая симптоматика крайне разнообразна по своим признакам, интенсивности, локализации и т.д. Это фибриллярные подергивания различных групп мышц, гиперкинезы, дискинезии. Мышечное напряжение иногда достигает степени децеребрационной ригидности. Гипертония мышц нижних конечностей может сопровождаться гипотонией верхних. Мышечная ригидность нарастает при энергичных попытках изменить положение конечностей. Наиболее ранних и постоянный глазной симптом — нистагм, чаще горизонтальный, страбизм, сокращение полей зрения, миоз, анизокория, ослабление реакции на свет, вплоть до ее полного исчезновения, нарушение конвергенции. Больные физически истощены, у них отмечают одутловатость лица, бледность кожных покровов и слизистых, желтушность склер. Язык малинового цвета, отмечаются по фибриллярные подергивания. Ти-



пичны гипертермия (37–38 °С), нарушение сердечного ритма — тахикардия, аритмии, по мере утяжеления состояния — артериальная гипотония. Дыхание учащено до 30–40 в минуту. Отмечаются увеличение печени, диарея. В крови лейкоцитоз. Легко образуются некротические пролежни. Обнаруживается некоторое повышение давления спинномозговой жидкости до 200–400 мм водн. ст., увеличение белка при нормальном цитозе. Через 3–10 дней после манифестации психические и соматоневрологические расстройства подвергаются значительной редукции. Светлые промежутки продолжаются 1–3 дня. Повторные обострения менее тяжелые. Признаком стойкого улучшения является нормализация сна. В этот период, чаще у женщин, может появляться конфабуляторная спутанность с возможностью развития корсаковского синдрома. Летальный исход наступает в конце 2-й нед., как правило, вследствие присоединения пневмонии.

**Митигированная форма энцефалопатии** начинается с астении с раздражительностью, дисфории, субдепрессии, продромальный период может длиться 1–2 мес. Из соматических расстройств типичны нарушение сна, снижение аппетита, отдельные диспептические нарушения, в неврологическом статусе — полинейропатия, прежде всего нижних конечностей. Заболевание манифестирует нетяжелой делириозной симптоматикой в ночное время, днем характерна легкая сонливость, сменяющаяся тревожно-дисфорической субдепрессией и ипохондрией. Как правило, отмечается снижение памяти на текущие события. Продолжительность болезни от нескольких недель до 2–3 мес.

**Сверхострая форма энцефалопатии** с самого начала протекает в виде профессионального или мусситирующего делирия с массивной соматоневрологической симптоматикой. Гипертермия достигает 40–41 °С. Развивается оглушение, в последующем кома. Летальный исход наступает на 3–6-е сут болезни от отека мозга. При успешном лечении может наступить улучшение с развитием преходящего или затяжного психоорганического или псевдопаралитического синдрома.

**Корсаковский психоз (алкогольный паралич, полиневритический психоз)** чаще встречается у женщин. Обычно ему предшествует тяжелый алкогольный делирий. Иногда у пожилых больных заболевание развивается медленно. Психические расстройства определяются амнезией, дезориентировкой, конфабуляциями. Амнезия может достигать различной степени. Конфабуляции часто возникают при расспросах больных, а не спонтанно. По своему содержанию это рассказы о фактах обыденной жизни или ситуациях, связанных с профессиональной деятельностью. С фиксационной амнезией и конфабуляциями тесно связана амнестическая дезориентировка или ложная ориентировка больных в месте, времени и в окружающих лицах. Отмечаются вялость, пассивность, снижение побуждений, повышенная утомляемость. Временами эти состояния сменяются периодами раздражения или тревожного беспокойства с ипохондрическими опасениями. У лиц молодого и среднего возраста сохраняется эмоциональная живость, подвижность психических процессов, пациенты сохраняют больший интерес к окружающему, фон настроения может быть с оттенком эйфории. *Неврологические симптомы* проявляются в форме невритов с более или менее выраженной атрофией мышц конечностей, нарушением чувствительности, ослаблением или отсутствием (реже повышением) сухожильных рефлексов. Параллелизма тяжести психических и неврологических расстройств обычно нет. Болезнь часто протекает регрессиентно, особенно в молодом и среднем возрасте, у женщин прогноз благоприятнее, чем у мужчин.

**Алкогольный псевдопаралитический синдром** развивается преимущественно у мужчин. Психические и неврологические расстройства аналогичны таковым при прогрессивном параличе. Характерны резкое снижение уровня суждений, отсутствие критики к самому себе и окружающему, эйфория и вместе с тем переоценка своей личности или бред величия. В неврологическом статусе — тремор пальцев, языка, мимической мускулатуры, зрачковые расстройства близки к тем, что встречаются при симптоме Аргайла Робертсона — миоз, анизокория, ослабление реакции на свет, вплоть до полного исчезновения, нарушение конвергенции, дизартрия, изменение сухожильных рефлексов, судорожные припадки.

**Лечение металкогольных психозов** представляет наибольшую сложность в случае тяжелого делирия и энцефалопатии Гайе–Вернике ввиду возможных летальных исходов. Эти формы патологии относятся к группе неотложных состояний и требуют проведения интенсивной терапии в условиях стационара. Биологическую основу неотложных состояний составляют: 1) нарушения функций ЦНС (изменение обмена нейромедиаторов, в том числе катехоламинов); 2) гипоксия мозга; 3) нарушения водно-электролитного баланса; 4) сдвиг кислотно-щелочного баланса; 5) гиповитаминоз; 6) нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы; 7) интеркуррентные заболевания. Важным показателем тяжести состояния и развития отека головного мозга служат выраженная гипогликемия (ниже 3,5 мэкв/л) и резкое повышение содержания натрия в эритроцитах (свыше 24 мэкв/л). Нарастание тяжести психопатологической симптоматики алкогольного психоза — от тяжелого абстинентного состояния к типичному делирию, далее к профессиональному и мусситирующему делирию, т.е. к аментивным состояниям, а затем к сопору и коме — коррелирует с динамикой таких основных показателей гомеостаза, как кислотно-щелочной баланс, объем циркулирующей крови и водно-электролитный баланс. При алкогольном делирии, протекающем с *прогрессирующим обезвоживанием* организма, наблюдается сухость кожи и слизистых, заострение черт лица, западение глазных яблок, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, метаболический ацидоз, гиповолемия.

Для коррекции гиповолемии и восстановления водно-электролитного баланса внутрь дают соки, молоко, чай, в/в капельно вводят полиионные растворы: полидез, полифер, реополиглюкин, физраствор по методике, описанной ранее. Назначают панангин 10 мл в/в, оротат калия, сульфат и аскорбинат магния. Эффективно применение гемодеза от 500 до 1500 мл/сут в/в капельно, который оказывает детоксикационное действие, компенсирует гиповолемию, восстанавливает электролитный баланс. Но гемодез противопоказан при кровоизлияниях в мозг и выраженной недостаточности кровообращения, что ограничивает его использование при лечении металкогольных психозов. Реополиглюкин вводят также в/в капельно или струйно от 400 до 1500 мл, препарат обладает хорошим детоксицирующим действием, уменьшает вязкость крови, способствует восстановлению кровотока в мелких сосудах. С той же целью для детоксикации, улучшения кровообращения, повышения оксигенации крови, восстановления метаболических процессов можно использовать упомянутый ранее раствор гипохлорита натрия. При развитии *делирия с явлениями гипергидратации* наблюдаются отечность и гиперемия кожных покровов, массивный гипергидроз, озноб, одышка, тахикардия до 160 уд./мин, повышение АД до 200/110–120 мм рт. ст., рвота после приема жидкости. Нарастают менинги-

альные симптомы, фибриллярные подергивания мышц лица, судороги конечностей. Вначале имеют место частично компенсированный ацидоз, гиперволемиа, а затем развивается декомпенсированный метаболический ацидоз с дисбалансом ионов К и Na в эритроцитах и плазме. В качестве неотложных мер проводятся тканевая дегидратация и форсированный диурез. Струйно или капельно вводят полиглюкин 400–1200 мл, оказывающий гемодинамическое и осмотическое действие. Используют осмотические диуретики — трисамин, маннитол, мочевины 1 г/кг массы тела на физрастворе, а также салуретики — лазикс 20–40 мг в/в или клопамид 40–60 мг энтерально. Для восстановления кислотно-щелочного баланса используют 4% раствор бикарбоната натрия в ампулах по 20 мл для в/в введения по 150–200 мл, назначается кокарбоксилаза (до 0,2–0,4 г), дисоли (сбалансированный раствор хлорида и гидрокарбоната натрия в соотношении 6:4 в 1 л апиrogenной воды — до 1 л в/в, капельно), хлорид калия 4% до 50–100 мл в/в, 10–15 мл 25% раствора сульфата магния. Для коррекции метаболических нарушений одновременно с инфузионной терапией вводят витамины, суточные дозы которых при алкогольной энцефалопатии достигают: В<sub>1</sub> 500–1000 мг (10–20 мл 5% раствора); В<sub>6</sub> 500–1000 мг (10–20 мл 5% раствора); С — до 1000 мг (20 мл 5% раствора); РР 300–500 мг (30–50 мл 1% раствора). При тяжелом делирии вводят половину указанных доз. Суточная доза витаминов делится на 3–4 инъекции. Длительность применения витаминов составляет от 1 до 2 нед.; при делирии — до 1 мес., при алкогольной энцефалопатии — больше месяца. Высокая эффективность лечения делирия достигается методом гемосорбции. В качестве симптоматических средств для поддержания сердечно-сосудистой деятельности и дыхания используют: лидокаин до 200 мг в/м или в/в капельно при желудочковых нарушениях ритма, мезатон 1% 1,0 в/в, норадреналин 0,2% 1,0 в/в капельно при коллапсе, кордиамин 2,0 в/м или в/в. С той же целью назначают коргликон, 10,0 мл 10% раствора хлорида кальция в/в, 2,4% эуфиллин 5–10 мл в/в медленно, глюкокортикоидные гормоны — гидрокортизон 100–150 мг (в 100 мл 5% раствора глюкозы в/в), преднизолон 30–60 мг (1–2 мл) в/в струйно. При появлении симптомов отека мозга и сохранной функции почек в/в капельно вводят 30% раствора мочевины из расчета (по сухому веществу) 1 г/кг массы тела или 20% раствор маннитола из расчета 1–1,5 г/кг массы тела. При патологических изменениях в моче предпочтительно введение лазикса по 4–8 мл 1% раствора в/в струйно каждые 4 ч, всего до 40 мл (400 мг/сут). Одновременно назначают эуфиллин по 4 мл 2,4% раствора через каждые 4 ч, кокарбоксилазу 100–150 мг в/в, преднизолон, гидрокортизон (до 500 мг/сут), холод на голову. Для борьбы с гипоксией мозга используют ноотропы: 20% раствор пирацетама до 20–30 мл и более в/в; 20% раствор оксибутирата натрия из расчета 120 мг/кг массы тела в/в, геминеврин 0,8% 1,0 до 4 г вещества, применяют также гипербарическую оксигинацию. При стойкой гипертермией назначают 10 мл 4% раствора амидопирина или 2 мл 50% раствора анальгина в/в. Одновременно используют физические методы охлаждения — снимают с больного одеяло, кладут пузыри со льдом на область магистральных сосудов, обтирают кожу спиртом. При неэффективности проводимой терапии вводят литическую смесь — аминазин (2 мл 2,5% раствора) в сочетании с пипольфеном (2 мл 2,5% раствора) и промедолом (1 мл 1% раствора) в/м. Продолжительность инфузионной терапии составляет 12–36 ч, а в особо тяжелых случаях — несколько суток. Показанием к прекращению терапии является нормализация показателей соматического состояния — сна, АД, частоты пульса, цвета и тургора кожных покровов, диуреза.

Для купирования психозов предпочтительно использовать транквилизаторы. При возбуждении вводится одномоментно 0,5% раствора 4–5 мл реланиума (седуксена), в сутки до 12–14 мл в/в с 20 мл 40% раствора глюкозы. При недостаточном седативном эффекте применяют оксибутират натрия по указанной ранее схеме. Используют феназепам до 2–3–5 мг в/м или внутрь, нитразепам до 15–20 мг внутрь и другие бензодиазепины. Применяют барбамил по 0,5–0,6 г 1–3 р./сут внутрь или в клизме в сочетании с 2 мл 2,5% раствора пипольфена или 2–4 мл 1% раствора димедрола в/м. В легких случаях делирия иногда бывает достаточным назначение внутрь смеси Е.А. Попова — 0,3–0,4 г фенобарбитала растворяют в 30–50 мл спирта с добавлением 100–120 мл воды. При остром галлюцинозе и параноиде инфузионную терапию применяют лишь в случаях выраженных вегетативных расстройств с целью детоксикации и обычно однократно. Основное место в лечении принадлежит психотропным средствам: в первые дни парентерально вводят аминазин, трифтазин, тизерцин, хлорпротиксен, этаперазин, галоперидол и др. Дозы лекарственных средств и их комбинаций те же, что используются при лечении сходных по структуре психотических состояний, например при шизофрении. При наличии депрессивных расстройств назначают антидепрессанты различных фармакологических групп, упомянутые ранее. Подбор терапии, ее продолжительность осуществляют на основе принципа адекватности с учетом индивидуальных особенностей больного и его реагирования на используемые препараты. При затяжных галлюцинаторных психозах, а также при бреде ревности можно использовать более высокие дозы упомянутых средств или такие препараты, как метеразин до 25–50–100 мг/сут, эглонил до 300–400 мг/сут внутрь или парентерально, тиаприд до 100–200 мг/сут внутрь или парентерально. В лечении корсаковского психоза и псевдопаралитического синдрома ведущее место занимают повторные курсы витаминотерапии (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, С, РР) и ноотропы с мнемотропным действием — пирацетам, фезам, глиатилин. Изучается эффективность глутаматергической терапии акатинолом мемантином по 20 мг/сут.

### 3.4.2. Наркомании, токсикомании

*М.Л. Рохлина*

**Наркомании (токсикомании)** относят к болезням зависимости, в МКБ-10 они входят в раздел «Психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением психоактивных веществ» (F10–F19). Это группа хронических заболеваний, характеризующихся патологическим влечением к различным ПАВ, развитием зависимости и толерантности к ним и выраженными медико-социальными последствиями. При большинстве форм зависимости в случае отмены ПАВ наблюдается абстинентный синдром.

В отечественной наркологии принято разделять **наркомании** и **токсикомании**. Диагноз **наркомания** применим только к зависимости от ПАВ, которые законом признаны наркотическими, т.е. внесены в официальный «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (списки I, II, III)». **Токсикомания** — это диагноз зависимости, вызванной злоупотреблением ПАВ, не внесенными в список наркотиков, иными словами, не признанными законом наркотическими. С юридической точки зрения

больные наркоманиями и токсикоманиями представляют собой разные группы больных. С точки же зрения клинической, медицинской подход к больным наркоманиями и токсикоманиями одинаков, принципы их лечения идентичны.

В МКБ-10 нет деления на наркомании и токсикомании. Наркологические заболевания определяют как «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ». Под ПАВ при этом обозначают все средства, являющиеся предметом злоупотребления. При формулировке диагноза необходимо указывать, каким наркотическим (или ненаркотическим) веществом злоупотребляет больной. При кодировании диагноза по МКБ-10 в случаях зависимости от седативных и снотворных средств (F13), психостимуляторов (F15), галлюциногенов (F16), летучих растворителей (F18) с одновременным употреблением нескольких наркотических средств и использованием других ПАВ (F19), помимо основного шифра, надо добавлять русские буквы «Н» (наркомания) или «Т» (токсикомания). В случаях зависимости от опиоидов (F11), каннабиноидов (F12), кокаина (F14), традиционно относимых к наркотикам, буква «Н» не ставится.

Диагноз «наркомания» и соответственно «токсикомания» устанавливают только тогда, если присутствуют клинические признаки болезни. Если зависимость еще не сформировалась, а отмечается единичное или нерегулярное употребление наркотических или других психоактивных средств, речь идет о злоупотреблении без синдрома зависимости. (По МКБ-10 квалифицируется как «Пагубное употребление... шифр F1x1».)

Точных цифр о численности больных наркоманией по большинству стран нет. Официальная статистика охватывает только часть лиц, употребляющих наркотики. По разным данным, реальная численность наркоманов в 7–10 раз превышает число зарегистрированных. В России число лиц, у которых зарегистрирована зависимость от наркотиков (наркомания), в 2009 г. составило 357 759 (252,1 на 100 тыс. общего населения); в 2010 г. — 350 936 (247,3 на 100 тыс. общего населения) и в 2011 г. — 339 320 (239,1 на 100 тыс. населения), т.е. за последние 3 года число зарегистрированных лиц с зависимостью от наркотиков несколько снизилось. Подавляющее большинство больных наркоманией в России составляют больные опиоидной зависимостью, второе место занимают больные с зависимостью от каннабиса, третье — больные, употребляющие другие наркотики и их сочетания. Обращает на себя внимание, что за последние годы выросло число больных с зависимостью от психостимуляторов и с синдромом зависимости, вызванным сочетанным употреблением наркотиков.

**Этиология и патогенез** наркотической зависимости определяются комплексом биологических, психологических и социальных факторов. Наркомании и токсикомании — многофакторные заболевания, но отдельные факторы могут приобретать различное значение при разных их видах и на различных этапах заболевания, а также оказывать влияние на эффективность лечения. Основой развития синдрома зависимости является влияние ПАВ на нейрохимические процессы мозга. Каждое из ПАВ имеет свой фармакологический спектр действия. Однако центральные механизмы зависимости от различных ПАВ едины (Анохина И.П., 2008). Общим звеном фармакологического действия веществ, способных вызывать синдром зависимости, служит их влияние на катехоламиную нейромедиацию в так называемой системе подкрепления, базирующейся в лимбической области мозга. Воз-



действие наркотиков приводит к интенсивному выбросу нейромедиаторов группы катехоламинов из депо (в первую очередь дофамина), что приводит к сильному возбуждению системы подкрепления и сопровождается положительными эмоциональными реакциями. Накопление дофамина ведет к развитию основных проявлений абстинентного синдрома. Таким образом, существует общее звено («стержневой» механизм) в развитии наркотической зависимости при злоупотреблении различными ПАВ. Единство их биологических механизмов заключается во влиянии на катехоламиную, в частности на дофаминовую, нейромедиацию в системе подкрепления.

**Медицинские и социальные последствия наркоманий.** В процессе наркотизации у всех пациентов независимо от вида употребляемого наркотика, постепенно развивается психосоциальная дисфункция в виде угасания интересов, обеднения эмоций, расстройств сферы влечений. Формируется так называемая «наркоманическая личность» (Козлов А.А., 1999). Поведение больных наркоманиями криминально. Одним из важных показателей тяжести последствий злоупотребления наркотиками служат преждевременная смертность, высокий суицидальный риск. Хроническая интоксикация ПАВ приводит к разным соматическим осложнениям. Это инфекционные заболевания, среди которых наиболее распространены вирусные гепатиты В и С, СПИД и септицемии. Развитие патологии со стороны внутренних органов определяется видом, способом введения и количеством потребляемых веществ, нарушением иммунитета и, кроме того, связано с действием разных примесей, содержащихся в наркотиках.

#### **Клинические формы наркоманий и токсикоманий**

**Зависимость от опиоидов (опийная наркомания) (F11).** Опиоиды (опиаты) относятся к классу наркотических анальгетиков, включающему обширную группу фармакологических препаратов, получаемых из различных разновидностей снотворного мака (*Papaver somniferum*) и других сортов мака, а также синтетическим путем. К наркотикам опийной (морфинной) группы относятся *натуральные* препараты: опий-сырец, морфин, кодеин, омнопон, маковая соломка; *полусинтетические*: героин (диацетилморфин), бупренорфин (сабутекс), гидроморфон, оксиморфон, оксикодон, кустарные препараты, приготовленные из маковой соломки или опий-сырца путем специальной химической обработки; *синтетические*: промедол (тримеперидин), метадон, лидол, фентанил, просидол, буторфанол (стадол, морадол) LAAM. Наркотический эффект всех препаратов опия очень близок, различается по силе, интенсивности и клиническим проявлениям абстинентного синдрома, темпам формирования зависимости. Эйфория, возникающая при приеме этой группы ПАВ, разнится, хотя действие всех препаратов имеет морфиноподобный эффект. Морфин — главный фенантроновый алкалоид опия, определяющий его аналгезирующее и эйфоризирующее действие.

В 70-х гг. прошлого столетия были проведены исследования, благодаря которым установлено наличие в мозге специфических опиатных рецепторов. Были выделены также эндогенные лиганды опиатных рецепторов — эндорфины, энкефалины, которые, связываясь с опиатными рецепторами, оказывают фармакологическое, в том числе анальгетическое, действие. По влиянию на опиоидные рецепторы опиоиды делятся на: а) агонисты опиоидных рецепторов: морфин, кодеин, промедол, метадон, LAAM, фентанил, гидрокодон, оксикодон, гидроморфон; б) парциальные аго-

нисты опиоидных рецепторов: бупренорфин; в) агонисты-антагонисты опиоидных рецепторов (препараты смешанного действия): буторфанол, налбуфин, налорфин. Опиаты метаболизируются в печени. Выводятся из организма в конъюгированной форме в основном почками. Небольшое количество выделяется пищеварительным трактом. В тканях не накапливаются, через 24 ч после введения практически не обнаруживаются.

Препараты опия применяют путем курения, вдыхания, внутрь, а также парентерально. Такие препараты, как морфий, омнопон, промедол, кустарные препараты, приготовленные из химически обработанной маковой соломки или опия-сырца, вводятся преимущественно внутривенно. Героин вводится внутривенно и употребляется путем вдыхания. Кодеинсодержащие препараты употребляют внутрь или внутривенно. Самым наркотическим препаратом считается героин. Скорость наступления эйфории при приеме опиоидов зависит от способа их введения. Наиболее быстро эффект наступает при внутривенном введении — через 10–30 с и при употреблении путем курения — через 10–20 с. Острая интоксикация при внутривенном введении опиоидов (опиатов) проходит две фазы действия: «приход» в виде ощущения теплой волны, поднимающейся от живота вверх к голове, и собственно эйфория («кайф» на жаргоне наркоманов). При других способах употребления опиоидов (внутримышечно, интраназально, внутрь, путем курения) «приход» отсутствует. При длительном систематическом употреблении опиоидов и высокой толерантности к ним эта фаза интоксикации значительно ослабевает или исчезает совсем.

Объективно для острой опиной интоксикации характерна следующая симптоматика: узкие зрачки, бледность, сухость кожных покровов, сперва повышение, а затем понижение АД, урежение сердечного ритма, сухость во рту, повышение сухожильных рефлексов, угнетение дыхания, снижение моторной активности кишечника с запорами. Настроение благодушное, наблюдается ускоренная речь и быстрая смена ассоциаций. Критика к своему поведению и высказываниям снижена. При передозировке опиоидами наблюдается нарушение сознания разной степени, от выраженной сонливости до коматозного состояния. Отмечается нарушение дыхания по типу брадипноэ или апноэ, нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы: падение АД, нитевидный пульс, возможен сосудистый коллапс. Нередко отмечается поражение почек. При внешнем осмотре обращают на себя внимание резкое сужение зрачков, цианоз кожи и слизистых, снижение температуры тела, влажная липкая кожа. При тяжелой гипоксии мозга миоз сменяется мидриазом с отсутствием реакции зрачков на свет, отмечается угнетение внешнего дыхания вплоть до полного прекращения дыхательных движений. Причинами смерти при передозировке опиатами являются: паралич дыхательного центра с необратимой остановкой дыхания; аспирация рвотных масс, аспирационная пневмония, отек легких, острая пневмония, угнетение сердечной деятельности, острое поражение почек.

Сроки формирования зависимости обусловлены наркотичностью применяемого препарата и способа введения. Наиболее быстро формируется зависимость при внутривенном введении. Самым же наркотическим является героин, вводимый внутривенно. При его введении становление зависимости наблюдается уже через 3–5 инъекций. Продолжительность этапа эпизодического введения варьирует от 2 нед. до 2 мес. Рост толерантности отмечается через 2 нед. — 1,5 мес. после на-

чала систематического приема опиатов. Начальный период, когда абстинентный синдром еще не сформирован и сохраняется физиологическое действие наркотика (уменьшение количества мочи, задержка стула, отсутствие кашлевого рефлекса), соответствует начальной, или 1-й, стадии наркомании. *Абстинентный синдром* формируется примерно через 3 нед. — 1,5 мес. после начала систематического введения наркотиков. К этому времени выражено патологическое влечение к наркотику, выработан определенный, свойственный данному больному ритм наркотизации. Толерантность достигает максимальных цифр. Больной может переносить дозы опиатов, превышающие летальные. В этот период изменяется характер острой интоксикации. Исчезает физиологическое действие опиатов. У больных восстанавливается диурез и стул, появляется кашель. Формирование абстинентного синдрома служит признаком 2-й, «развернутой», стадии наркомании и свидетельствует о формировании качественно нового этапа заболевания. Продолжительность 2-й стадии заболевания различна, что зависит от вида наркотика, доз, метода введения, проводимого лечения, в среднем — 5–10 лет. Затем наступает поздняя, или 3-я, стадия заболевания. В поздней стадии действие наркотика значительно изменяется. Эйфорическое действие уменьшается, но иногда полностью сохраняется его тонизирующее действие. Дозы наркотиков уже не повышаются, а зачастую снижаются. При введении прежней высокой дозы у больных наблюдается вялость, слабость. В дальнейшем эйфория после введения наркотиков практически отсутствует. Все симптомы абстиненции менее интенсивны. С другой стороны, абстинентный синдром сопровождается более выраженными нарушениями со стороны систем и органов, в первую очередь со стороны сердечно-сосудистой системы. АД падает, вплоть до развития у больных коллаптоидных состояний. Выражены вялость, слабость, брадикардия. Таким образом, абстинентный синдром может стать состоянием, опасным для жизни. Продолжительность абстинентного синдрома достигает 5–6 нед.

Клинические признаки абстинентного синдрома включают в себя *вегетативные, алгические и психопатологические расстройства*. Ранними симптомами опиоидного абстинентного синдрома являются зевота, слезотечение, насморк с чиханьем, зуд в носу и носоглотке, ощущение закладывания носа, а также повышенная перистальтика кишечника. Наблюдаются также расширение зрачков, тахикардия, тремор, «горячие приливы», снижение аппетита вплоть до полной анорексии, отвращение к табачному дыму, нарушения сна, чувство усталости, слабости. Сон становится поверхностным, прерывистым, с частыми пробуждениями, сновидениями «наркотического содержания». Затем к вышеописанному присоединяются озноб, гусиная кожа, повышенная потливость, ощущение некоторого дискомфорта в мышцах шеи, ног, рук. К концу 2-х сут лишения наркотика перечисленные симптомы усиливаются, и к началу 3-х сут развивается алгическая симптоматика, которая обусловила название абстиненции на жаргоне наркоманов: «ломка». Возникают боли в мышцах рук, ног, спины, поясницы, боли в животе. В этот период усиливаются тревога, беспокойство, отмечается сниженное настроение с выраженной дисфорией, непреодолимым влечением к наркотику. На 3–4-е сут могут появиться диспептические расстройства: боли в животе, частый жидкий стул — до 10–15 р./сут, с тенезмами, иногда с примесью крови, нередко рвота. На высоте абстинентного синдрома отмечаются субфебрильная температура, умеренная гипертензия, тахикардия. На протяжении всего острого периода абстиненции выражены нарушения сна,

вплоть до полной агрипнии. Состояние может значительно ухудшаться в связи с присоединением соматических заболеваний. Апогей абстинентного синдрома — 3–5-е сут. Именно в этот период вся симптоматика достигает наивысшего развития. Продолжительность абстинентного синдрома определяется длительностью наркотизации, дозами опиатов, установкой на отказ или продолжение приема наркотиков. В среднем, продолжительность абстиненции без лечения — 2 нед., но может быть и дольше. В условиях лечения острые абстинентные расстройства при героиновой зависимости редко продолжаются более 7–10 дней. В апогее абстиненции больные, вводившие наркотики внутривенно, нередко испытывают сильный зуд в области вен, просят, чтобы им сделали любые внутривенные вливания. Постабстинентное состояние может продолжаться от 2 до 6 нед. после исчезновения острой симптоматики. В это время часты спонтанные рецидивы заболевания. В период становления ремиссии отмечается постепенная редукция психопатологической симптоматики, в первую очередь патологического влечения к наркотику. Но влечение к наркотику может иногда принимать латентный характер. Стойкая (стабильная) ремиссия может сформироваться примерно к концу 6-го мес. воздержания от употребления наркотиков. Во время ремиссии у больных может возникнуть отставленная абстиненция — «псевдоабстиненция», впервые описанная И.В. Стрельчуком. Признаки ее в целом такие же, как и при обычном абстинентном синдроме, но выраженность их меньшая. Ложная абстиненция может стать причиной рецидивов.

**Диагностика опийного опьянения** в качестве наиболее достоверного клинического признака опирается на такой симптом, как миоз (резкое сужение зрачка, «симптом булавочной головки»). Доказательным подтверждением опийного опьянения является обнаружение опиатов в биологических жидкостях с помощью токсикологической экспертизы. Существует экспресс-метод обнаружения опийной абстиненции с помощью специфического антагониста опиоидов — налоксона, который может провоцировать опийную абстиненцию. Для диагностики опийной интоксикации в/в или в/м вводят 0,4–0,8 мг налоксона гидрохлорида. При отсутствии симптомов абстиненции возможно повторное введение через 15–20 мин. Кроме того, для диагностики можно использовать конъюнктивальную инстилляцию 0,1 мл 20% раствора налоксона. Измерение зрачка проводят через 15–25–35 мин. В случае появления мидриаза тест считается положительным.

В результате длительного употребления препаратов опийной группы у больных возникают нарушения как в соматической сфере, так и в психической деятельности. Последнее, в свою очередь, ведет к различным негативным социальным последствиям. К медицинским последствиям злоупотребления опиоидами относят передающиеся парентерально инфекции: ВИЧ, вирусные гепатиты, реже сифилис. Помимо этого, наблюдаются бактериальное поражение клапанов сердца, облитерация и воспалительные заболевания поверхностных вен. На поздних этапах зависимости отмечаются изменения со стороны внутренних органов: сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печени, а также нервной системы. Внешний вид опийных наркоманов, особенно при длительном периоде наркотизации, достаточно характерен: больные выглядят старше своего возраста, может наблюдаться постепенное падение веса и при длительной наркотизации — даже истощение. Кожные покровы сухие, бледные. Волосы становятся тусклыми, ломкими, теряют свой блеск. Ногти

тоже становятся ломкими. Очень характерно разрушение зубов (кариес) и их выпадение. Типичны изменения вен после многочисленных инъекций. Вены приобретают вид толстых жгутов, по ходу которых отмечается снижение чувствительности. Часто возникают флебиты — воспалительные изменения вен после многочисленных инъекций. По ходу вен нередко наблюдаются многократные рубцы после нагноения и абсцессов.

**Зависимость от препаратов конопли (F12).** Наркотическое действие оказывают ПАВ, содержащиеся в конопле, — *каннабиноиды*. Наиболее биологически активен транс- $\Delta$ -9-тетрагидроканнабинол (ТГК), который ответственен за наркотическое действие препаратов каннабиса. Наркотические вещества, приготовленные из разных частей конопли, обладают разной наркотенностью. Наркотик, приготовленный из стеблей и листьев конопли с небольшим добавлением цветков, называется марихуана. Смолистое вещество, собранное из цветущих верхушек травы каннабиса, называется гашиш (анаша, банг, хуррус). Гашишное масло — это концентрированные каннабиноиды, получаемые с помощью экстракции из необработанного материала или смолы. В марихуане содержится от 0,5 до 4% ТГК, в гашише — от 2 до 8%, но может достигать и 10–20%. В гашишном масле концентрация ТГК — от 15 до 50%.

Каннабиноиды хорошо растворяются в жирах и поэтому накапливаются в жировых тканях человека, метаболизируются в печени и легких. Механизм их действия заключается в подавлении синтеза, освобождении и разрушении ацетилхолина. В головном мозге открыты специфические рецепторы, связывающие каннабиноиды. Большинство из них расположено в базальных ядрах, гиппокампе и коре головного мозга. Наиболее распространенный способ употребления конопли — курение, но наркотик употребляют и внутрь с пищей или напитками. При курении фармакологическое действие каннабиноидов наступает немедленно и достигает пика в пределах 30 мин после начала курения. Дозировка определяется качеством наркотика, числом затяжек, умением использовать вдыхаемый дым. В инициальном периоде интоксикации наблюдаются разнообразные психосенсорные расстройства. Опынение сопровождается приподнятым настроением с дурашливостью и маломотивированной смешливостью. Мышление утрачивает свою последовательность, начинает преобладать поверхностность ассоциаций. Общение в группе курящих носит формальный характер. Состояние опьянения сопровождается вегетативными нарушениями. Отмечается сухость во рту, блеск глаз, гиперемия склер, расширение зрачков. По выходе из интоксикации возникает резкое чувство голода, которое, по-видимому, связано с гипогликемией, развивающейся во время гашишной интоксикации. В течение нескольких часов сохраняется своеобразный сладковатый запах, исходящий от одежды курившего. В последующие 3–4 сут наблюдается астеническая симптоматика. В состоянии интоксикации препаратами конопли могут возникать психотические эпизоды. Выделяют *транзиторные психозы* — в структуре острой интоксикации каннабиноидами, и *протрагированные*, возникающие в опьянении, но выходящие за его пределы. Психотическое состояние чаще всего характеризуется психомоторным возбуждением, страхом, наличием сценopodobных зрительных галлюцинаций, нередко фантастического содержания, слуховых обманов. Гашишные психозы нередко сопровождаются тяжелыми дисфорическими состояниями, немотивированной агрессивностью. Продолжительность острых



психозов, вызванных гашишной интоксикацией, от нескольких часов до нескольких дней. При передозировке возникает оглушенность, гиперемия лица, резко расширяются зрачки, повышается АД, наблюдается тахикардия. Возможно развитие коллаптоидных состояний, сопора и комы, могут развиваться психотические состояния, описанные выше. Эпизодическое курение препаратов конопли может быть достаточно длительным. При ежедневном или почти ежедневном курении препаратов конопли уже через 1–2 мес. появляются признаки зависимости. Начинает увеличиваться толерантность. Абстинентный синдром формируется через 2–3 года регулярного злоупотребления. Он выражается ощущением недомогания, усталости, разбитости, отсутствием аппетита, наличием тремора, потливости, сердцебиения. Отмечаются также пониженное настроение, злобность, дисфоричность. Депрессия может сопровождаться тревогой и страхами. Возможны суицидальные попытки. Больные страдают от бессонницы. Характерны сенестопатические ощущения в разных частях тела. Резко выражено влечение к наркотику. Апогей гашишной абстинентного синдрома — 3–5 сут, продолжительность в среднем — 14 дней. В редких случаях могут наблюдаться *абстинентные психотические состояния*, протекающие в форме делирия, галлюцинаторно-параноидных психозов, сумеречных состояний сознания (Пятницкая И.Н., 1999; Дмитриева Т.Б. и соавт., 2003). Длительность психозов — в пределах недели. Постабстинентное состояние характеризуется астенией и ипохондрическими расстройствами. Длительная интоксикация препаратами конопли приводит к изменениям личности больных. Развиваются апатобулические расстройства. Возможно формирование психоорганического синдрома.

Одно из опасных последствий курения препаратов конопли заключается в том, что оно открывает путь к дальнейшему злоупотреблению более сильными наркотиками. Эта проблема — проблема так называемых марихуановых ворот — широко обсуждается в литературе. Неоднократно дискутировался вопрос о прямой связи между злоупотреблением каннабиса и шизофренией. Однако в последнее время большинство исследователей подвергают сомнению наличие такой связи и полагают, что гашиш и марихуана служат лишь провокаторами шизофрении, а шизофреноподобные психозы при наркомании, вызванной злоупотреблением препаратами конопли, возникают только у лиц с соответствующей предрасположенностью. Хроническое употребление препаратов конопли приводит к соматическим нарушениям: развитию хронических бронхитов и рака дыхательных путей, повышенному риску рождения ребенка с низким весом, если каннабис употребляли во время беременности.

**Злоупотребление снотворными средствами (F13-H; F13-T).** Снотворные препараты, вызывающие зависимость, включают производные барбитуровой кислоты (барбитураты) и вещества небарбитурового ряда, способные оказывать снотворный эффект. В списки психотропных препаратов, оборот которых ограничен и в отношении которых устанавливаются меры контроля, включены два барбитурата: этаминал натрия (нембутал) и амитал натрия (барбамил). Из небарбитуровых снотворных препаратов в списки наркотических веществ включены ноксирон (глутетимид) и метаквалон. Злоупотребление этими препаратами рассматривается как наркомания (F13-H), а злоупотребление остальными снотворными (как производными барбитуровой кислоты, так и небарбитуровыми) — как токсикомания (F13-T). Зависимость при злоупотреблении как барбитуратами, так и препаратами небарбиту-

рового ряда сходна по своим клиническим проявлениям и, согласно терминологии ВОЗ, носит название барбитурового типа зависимости.

*Барбитураты* являются депрессантами ЦНС. Употребляются они внутрь и внутривенно. При приеме внутрь всасываются в тонком кишечнике, при попадании в кровяное русло связываются с белками, метаболизируются в печени. Приблизительно 25% барбитуратов выделяется с мочой в неизменном виде. Механизм действия связан с тем, что барбитураты проникают во внутренние липидные слои и нарушают структуру мембраны нервных клеток. Они оказывают тормозящий эффект на функцию нервных клеток путем ограничения притока кальция в нервные клетки и таким образом торможения нейротрансмиссии. Барбитураты блокируют возбуждающий нейротрансмиттер — ацетилхолин. В процессе развития зависимости холинергическая функция усиливается, в то время как синтез ГАМК и ее связывание уменьшаются.

Снотворные средства употребляют как внутрь, так и внутривенно. Они обладают снотворным, эйфоризирующим, а также седативным, анксиолитическим и антиконвульсивным действием, потенцируют действие анальгетиков. Среди злоупотребляющих снотворными выделяют две группы больных. Больные первой группы начинают принимать снотворные в терапевтических дозах. При постоянном длительном употреблении даже терапевтических доз может возникать психическая зависимость, начинает расти толерантность. Формируется патологическое влечение к снотворным. Постепенно дозы препарата начинают превышать терапевтические, что может привести к развитию синдрома зависимости. Одним из важных признаков сформированной зависимости служит прием снотворных препаратов в дневные часы. Больные второй группы сразу же начинают принимать снотворные в поисках эйфории. Эйфоризирующий эффект могут вызывать двойные или тройные терапевтические дозы. Становление заболевания в этой группе больных происходит быстро, сроки зависят от метода введения препарата. Имеется перекрестная толерантность барбитуратов с алкоголем.

В первой группе больных эйфория в начальном периоде более сглажена, проявляется в улучшении эмоционального состояния, подъеме настроения, а также в активизации больных, усилении аппетита. Это состояние длится до 4 ч и переходит в сон с легкими и приятными сновидениями. Просыпаются больные с чувством бодрости, отдыха и хорошим настроением. Больные второй группы первоначально имеют установку на эйфоризирующий эффект. Они употребляют препараты в обстановке, исключающей засыпание, часто сразу же внутривенно. Постепенно в процессе наркотизации первоначальный эйфоризирующий эффект начинает снижаться. Развивается толерантность. Это относится и к первой и ко второй группе. В первой группе потребность в увеличении доз возникает через полгода-год. Во второй группе толерантность развивается очень быстро, при внутривенном введении в течение нескольких дней непрерывного приема препарата в дозах, превышающих терапевтические, и через 1–1,5 мес. при пероральном приеме. В дальнейшем формирование наркомании идет в обеих группах по одним и тем же закономерностям. У всех больных, и первой и второй групп, через 2–3 года регулярного приема барбитуратов отмечается тенденция к снижению доз.

При внутривенном введении, так же как и при опиомании, барбитуроманы выделяют две фазы действия. Первая фаза действия снотворных — «приход», возни-

кает сразу же после введения препарата. Через несколько секунд наступает вторая фаза действия снотворных, напоминающая алкогольное опьянение. Выражена раздражительность. Веселость легко переходит в гнев. Больные либо расторможены, либо сонливы. Наблюдается прогрессирующее ухудшение моторной координации. Возможны парадоксальное двигательное возбуждение, брадикардия, смазанная речь. В соматическом состоянии отмечаются урежение мочеиспускания, снижение АД и температуры тела, гиперсаливация. Склеры и кожные покровы гиперемированы. Повышено потоотделение. Кожа с характерным сальным отливом. Язык обложен грязно-серым налетом. В неврологическом статусе — латеральный нистагм, диплопия, дизартрия, дизметрия, нарушение координации, согласованности движений, неустойчивость при ходьбе и стоянии. Рефлексы, сухожильные и брюшные, снижены. Зрачки расширены, реакция их на свет вялая. Это состояние продолжается 2–3 ч. Постепенно психическая и двигательная активность снижается, и больной засыпает. Сон тяжелый, глубокий, разбудить наркотизировавшегося трудно. Выражена гипотония мышц, миорелаксация. Если сон наступает днем, он краток. Ближайшей ночью засыпание бывает затрудненным. При пробуждении больные испытывают вялость, слабость, разбитость, невозможность сосредоточиться, иногда сохраняется мышечная слабость, тремор, часто головная боль. Аппетит отсутствует, нередко отмечается жажда, иногда тошнота и рвота. В некоторых случаях стакан горячей воды возобновляет чувство опьянения. Примерно через полгода регулярного приема барбитуратов формируется абстинентный синдром при отмене препарата. К этому времени толерантность устанавливается на одном уровне — от 1,0 до 2,0 г. Меняется характер опьянения. Опьянение, если нет передозировки, не сопровождается нарушением сознания. Появляются «застревание» аффекта, приступы гнева, агрессии. В период интоксикации речь монотонна и однообразна, олигофазична, с персеверациями. Аффект злобный, застойный, напоминающий аффект больного эпилепсией. Стойко нарушается сон. Заснуть больной может только при условии приема увеличенной дозы снотворного. Очень специфична утрата количественного контроля в опьянении, а как следствие этого возникает расстройство сознания с последующей амнезией. Наблюдаются передозировки, нередко со смертельным исходом. Резко выражено патологическое влечение к наркотику. В токсических дозах барбитураты угнетают внешнее дыхание, деятельность сердечно-сосудистой системы. У интактных до этого лиц при передозировке барбитуратов развиваются нарушения сознания: оглушение, сопор, кома. Тяжелое отравление сопровождается угнетением сердечно-сосудистой деятельности, гипорефлексией. Причины смерти: дыхательная недостаточность, острая печеночная недостаточность, шоковая реакция с остановкой сердца. На начальных этапах наркотизации передозировка сопровождается головокружением, тошнотой, рвотой. Наблюдаются профузный пот, икота, резь в глазах, слюнотечение. После рвоты может наступить облегчение. В процессе наркотизации через 4–6 мес. после первой передозировки прием больших доз не сопровождается перечисленными выше явлениями, а без каких-либо предвестников наступает коматозное состояние с потерей сознания и последующей амнезией. При барбитуромании верхний предел дозы, которую больной может перенести, не так резко отличается от первоначальной дозы, способной вызывать эйфорию, т.е. диапазон между наркотической и смертельной дозой невелик. Это служит основой частых передозировок при злоупотреблении снотворными средствами. После пре-

кращения приема барбитуратов толерантность очень быстро падает. Через 2–3 нед. после прекращения приема максимальная переносимая доза возвращается к первоначальному уровню, поэтому часты случаи передозировки и смерти после выхода из стационара. К передозировке приводит также упорная бессонница с первых месяцев злоупотребления; выраженное влечение к наркотику, в том числе в интоксикации; снижение количественного контроля.

*Абстинентный синдром* при злоупотреблении снотворными возникает в течение первых 24 ч после лишения препарата, достигает пика своей выраженности на 3–4-е сут и медленно уменьшается. К концу первых суток настроение у больных становится тревожно-тоскливым. Первые 1–2 ночи больные еще спят, хотя и мало — не более 5–6 ч, с кошмарными сновидениями, резкой потливостью. На 2–3-и сут нарушения сна достигают максимума (вплоть до полной бессонницы). В этот же период достигают максимума и аффективные нарушения, дисфория, агитация. Нередки суицидальные тенденции. В дальнейшем наблюдаются прогрессирующая слабость, головокружение, искажение зрительного восприятия. АД неустойчиво, может резко снижаться, что в некоторых случаях вызывает развитие коллапса. Кардиоваскулярные нарушения, приводящие к коллапсу и иногда летальным исходом, характерны для барбитуроманов, употребляющих высокие дозы препаратов. На 3–4-й день возникают неприятные ощущения в разных частях тела, боли в крупных суставах (коленных, локтевых), ноющие боли под ложечкой, тошнота, рвота, потеря в весе. У всех больных отмечается тремор век, пальцев вытянутых рук, языка. Очень характерны непроизвольные мышечные подергивания, главным образом в икроножных мышцах. Абстинентный синдром при злоупотреблении снотворными опасен риском возникновения судорожных припадков и психозов. Они наблюдаются при приеме больших доз препаратов. Чаще всего судорожные явления возникают на 2–3-й день лишения или значительного сокращения доз снотворных. Они характеризуются развернутыми судорожными припадками, не отличимыми от припадков при генуинной эпилепсии. Психозы возникают на 3–8-й день лишения или сокращения доз снотворных. Они представлены чаще всего делирием, сходным по клиническим проявлениям с алкогольным. Продолжительность психозов — от 2–3 дней до 2 нед. Реже встречаются вербальный галлюциноз, галлюцинаторно-бредовые психозы, напоминающие шизофренические, с галлюцинациями, бредом, субступором и паническими реакциями. Абстинентный синдром при злоупотреблении снотворными продолжается в среднем 3 нед., но может достигать до 4–5 нед. Учитывая возможность развития эпилептических припадков и психозов, склонность к суицидам, абстинентный синдром при злоупотреблении снотворными опасен для жизни больных. Перелом в течении абстиненции отмечается с появлением аппетита — на 10–14-й день. В далеко зашедших случаях абстинентный синдром приобретает затяжной характер: до 2 мес. и более. В то же время симптомы как бы утрачивают остроту. На первый план выступают депрессивные расстройства с суицидальными тенденциями. Выражены нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. Часто наблюдаются коллапсы. На ЭКГ обнаруживают признаки миокардиодистрофии, ЭЭГ — изменения сходны с изменениями, встречающимися при эпилепсии. Судорожные припадки нередко приобретают серийный характер (5–10 припадков в сутки), не купируются противосудорожной терапией. Может развиваться тяжелый делирий. В 2% случаев при неадекватной тера-

пии серийные судорожные припадки и психоз могут завершиться аментивным состоянием со смертельным исходом вследствие отека мозга (Гофман А.Г., 2003). При длительном злоупотреблении снотворными формируется своеобразный дефект, напоминающий органический психопатоподобный синдром. Развивается состояние токсической энцефалопатии, проявляющееся в замедленности мыслительных процессов и речи и выраженном интеллектуально-мнестическом снижении. Нравственная деградация превосходит таковую при всех других формах наркомании. Характерен внешний вид больных, злоупотребляющих снотворными: они бледны, пастозны, цвет лица с землистым оттенком, язык обложен грязно-серым плотным налетом. Выражены трофические нарушения: раны долго не заживают, гноятся, множество кожных гнойничковых высыпаний. Глаза, волосы теряют свой блеск, волосы становятся ломкими.

**Зависимость от транквилизаторов (F13-T).** Транквилизаторы могут быть использованы как для самостоятельной, так и для викарной наркотизации. Часто транквилизаторы применяют в сочетании с другими ПАВ. Одно из наиболее частых сочетаний — одновременный прием транквилизаторов и алкоголя. Среди транквилизаторов наиболее распространены производные бензодиазепинов. Бензодиазепины оказывают влияние на ЦНС (особенно лимбическую систему мозга). Они повышают активность тормозящего нейротрансмиттера — ГАМК. Предполагается, что бензодиазепиновые рецепторы расположены поблизости от ГАМК-рецепторов и в процессе активации бензодиазепиновых рецепторов они, в свою очередь, усиливают функцию ГАМК-рецепторов.

Клиническая картина токсикоманий, обусловленных злоупотреблением бензодиазепинами, сходна с проявлениями барбитуровой наркомании. Различия заключаются в том, что формирование основных симптомов при злоупотреблении бензодиазепинами происходит более медленно, а выраженность аффективных нарушений и глубина интеллектуально-мнестического снижения не столь brutальны. Чаще всего предметом злоупотребления служат диазепам (седуксен, релиум, сибазон), лоразепам (ативан), нитразепам (радедорм, эуноктин), феназепам, алпразолам (ксанакс), рогипнол, клоназепам. Доза, необходимая для достижения эйфории, обычно превосходит терапевтическую в несколько раз. При передозировке производными бензодиазепинов развивается сопорозное расстройство сознания, переходящее в кому. Развитию комы может предшествовать немотивированная агрессия, эйфория или дисфория. Наблюдаются нарушения внешнего дыхания, сердечно-сосудистой системы, функции почек, арефлексия, мидриаз. Дозы, многократно превышающие терапевтические, могут вызывать психомоторное возбуждение, иногда сопровождающееся иллюзиями и галлюцинациями, расстройствами сознания по типу сумеречного. Описаны психозы, вызванные острой интоксикацией бензодиазепинами, в частности феназепамом, протекающие преимущественно по типу делирия. Рогипнол при сочетании с алкоголем и/или другими депрессантами вызывает антероградную амнезию и может привести к летальному исходу. Выраженность абстинентного синдрома зависит от дозы принимаемого препарата. Вначале признаки абстинентного синдрома могут напоминать симптомы самой болезни. В дальнейшем в структуре абстинентного синдрома после отмены бензодиазепинов наблюдаются психопатологические и соматоневрологические расстройства. Так же, как и после отмены барбитуратов, могут возникать судорожные припадки и психозы, протекающие в ос-



новном по типу делирия. У больных, злоупотребляющих транквилизаторами, так же как и у больных, злоупотребляющих барбитуратами и другими снотворными, формируется своеобразный дефект личности, напоминающий органический.

**Зависимость от кокаина (F14).** Существует несколько различных препаратов кокаина и способов его употребления, включая жевание листьев коки, вдыхание (нюхание) кристаллов кокаина гидрохлорида, применение его путем внутривенных инъекций, употребление чистого алкалоида кокаина, так называемого «свободного основания» кокаина, или «крэка», путем курения и, наконец, курение кока-пасты. В настоящее время находит все более широкое распространение свободное основание кокаина («крэк»), который получают из кокаина гидрохлорида. «Крэк-кокаин» отличается от кокаина гидрохлорида значительно более низкой точкой плавления и соответственно легкостью испарения, что позволяет вдыхать препарат при курении. Эйфоризирующее действие кокаина напрямую связано с его стимулирующим действием на дофаминергическую и серотонинергическую системы головного мозга, особенно вентрально-теgmentальный отдел и прилежащее ядро мозга (*nucleus accumbens*). Кокаин приводит к увеличению высвобождения и накоплению дофамина и блокирует его распад в синаптической щели, а также тормозит обратный захват серотонина. Физиологические эффекты кокаина обусловлены его стимулирующим действием на симпатoadреналовую систему организма. Эффект кокаина проявляется практически немедленно после его однократного приема и прекращается в течение нескольких минут или часов, что зависит от способа его введения. При курении «крэка» и внутривенном введении кокаина признаки интоксикации возникают уже через несколько секунд и достигают своего пика в течение 5 мин. Основным эффектом *острой кокаиновой интоксикации* — стимулирующее действие на ЦНС. При выраженном кокаиновом опьянении состояние можно расценивать как маниакальноподобное. При употреблении слишком больших доз или при чересчур длительном эпизоде эйфории может сочетаться с тревогой и раздражительностью, а также страхом неминуемой смерти. Это состояние напоминает панические реакции. Известны редкие случаи внезапной смерти при первой пробе кокаина или сразу после нее.

Для непрерывной кокаиновой интоксикации — «кокаинового запоя» — типично наличие двух полярно противоположных аффективных состояний: эйфории и дисфории. Эйфория чередуется с дисфорией до тех пор, пока возрастающая толерантность не достигает максимальных значений, после чего может отмечаться полная утрата эйфоризирующего действия кокаина и наступает стойкое депрессивно-дисфорическое состояние. Это состояние сменяется сомноленцией, сном и разрешается через остаточные симптомы депрессии и астении. Сомнолентное состояние сочетается с резко повышенным («волчьим») аппетитом. Соматические и неврологические нарушения в период острой кокаиновой интоксикации характеризуются такими симптомами, как сухость во рту, потливость, тремор, расширение зрачков, головная боль, учащенные позывы к мочеиспусканию, тахикардия, сужение кровеносных сосудов и гипертензия, озноб, повышение рефлексов, миоклонические подергивания, повышение температуры тела, бессонница, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, диарея, аритмия. При употреблении высоких доз, особенно при внутривенном введении, могут развиваться психотические расстройства. Описаны следующие формы кокаиновых психозов: кокаиновый делирий, кокаиновый онейроид (сравнительно

редко), кокаиновый параноид. Кокаиновый психоз носит обычно транзиторный характер и исчезает вместе с окончанием эпизода, часто вслед за ночным сном. Иногда, однако, могут наблюдаться психотические эпизоды, длящиеся несколько дней и более. Случаи затяжного кокаинового параноида следует дифференцировать от эндогенного заболевания, спровоцированного употреблением кокаина.

Передозировки наблюдаются чаще у лиц, употребляющих кокаин инъекционно. Основные симптомы передозировки: сердцебиение, усиленное потоотделение, судороги. При употреблении очень высоких доз могут возникать судорожные припадки, эпилептический статус, острая аритмия с остановкой сердца или остановкой дыхания и смерть. У большинства пациентов дисфория после последнего употребления кокаина продолжается в течение суток. При этом длительность постинтоксикационной дисфории свыше 24 ч уже может рассматриваться как признак абстинентного синдрома, который характеризуется депрессивно-дисфорическими расстройствами в сочетании с бессонницей или сонливостью, повышенным аппетитом, умеренно выраженными вегетативными проявлениями. На фоне абстиненции могут вспыхивать отдельные идеи отношения и преследования, развиваться суицидальные мысли. Резко выражено патологическое влечение к наркотику. Данные симптомы достигают своего пика на 3–4-й день и продолжаются до 10–14 дней, иногда сохраняются до месяца.

Хроническое употребление кокаина приводит к потере аппетита и как следствие похуданию и нарушениям питания. Регулярное вдыхание кокаина приводит к снижению обоняния, ринорее, нарушению глотания, охриплости голоса, раздражению носовой перегородки. Среди соматических осложнений у хронических потребителей кокаина наиболее часто встречаются АГ, нарушения сердечного ритма, сердечные приступы, боли в груди и дыхательная недостаточность. Реже отмечаются инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, миокардиты, кардиомиопатия, расслоение аорты. Злоупотребление кокаином приводит к сгущению крови, что, в свою очередь, повышает риск возникновения сердечных приступов и инсультов. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечаются боли в животе и тошнота, ишемия и инфаркт кишечника, перфорация кишечника, нарушения функции печени, инфаркт селезенки. При употреблении кокаина внутрь высока вероятность возникновения гангрены кишечника. К неврологическим осложнениям относят субарахноидальное кровоизлияние, инфаркт мозга, головную боль, слепоту. В случае внутривенного употребления кокаина высока вероятность инфекционных осложнений (ВИЧ, гепатиты), быстро формируются васкулиты, тромбозы и тромбозы поверхностных и глубоких вен. Последствия злоупотребления кокаином включают аффективные расстройства, идеи отношения, затруднение концентрации внимания, замедление мышления, нарушение запоминания, снижение либидо, ПА. На отдаленных этапах по мере прогрессирования зависимости нередко отмечается сочетанное употребление кокаина с алкоголем. Принимаемые вместе, эти ПАВ в организме человека превращаются в кокаэтилен, который обладает более длительным действием и более токсичен, чем каждое вещество в отдельности. Смесь кокаина и алкоголя служит наиболее частой причиной смерти, вызванной сочетанным употреблением ПАВ.

**Зависимость от других психостимуляторов, включая кофеин (F15-H; F15-T).** К группе психостимуляторов, обладающих наркотичностью, относят кокаин (см. выше);

амфетамины и препараты с амфетаминоподобным действием; метамфетамины и катиноны, в том числе ПАВ, приготовленные в нелегальных лабораториях или кустарным способом с помощью химической обработки основного вещества дополнительными ингредиентами; метилendioксиметамфетамин (МДМА), или экстази, имеющий, помимо стимулирующего, мескалиноподобный галлюциногенный эффект; а также кофеин. В настоящее время существует более 50 видов нелегальных синтетических психостимуляторов амфетаминового ряда. Суточная доза амфетаминов в них может быть разная — от 1 мг до 4 мг.

К патогенетическим механизмам формирования зависимости от психостимуляторов причисляют изменения функций нейрохимических систем мозга — дофаминергической, норэпинефринергической и серотонинергической. Психостимуляторы ингибируют обратный захват дофамина и норадреналина в нейроны. Преобладающим влиянием психостимуляторов на серотонинергическую систему является ее торможение, сопряженное с блокированием обратного захвата. Они уменьшают концентрацию серотонина и его метаболитов в биологических жидкостях.

*Амфетаминовая зависимость* (F15-N). Амфетамин принимается внутрь и вводится внутривенно. При внутривенном введении амфетамина отмечают две фазы острой интоксикации по аналогии с некоторыми другими наркоманиями. Это так называемый «приход» и собственно эйфория, проявления которой сходны с гипоманиакальным или смешанным состоянием, наблюдающимся при шизоаффективном психозе. Толерантность повышается после первых недель систематического приема амфетамина. При введении больших доз, особенно при внутривенном, возникают обманы восприятия. На высоте интоксикации может развиваться острый бред с идеями отношения и преследования. Продолжительность психоза — от нескольких дней до 2–3 нед. Возобновление приема стимуляторов может привести к рецидивам психоза. Постинтоксикационное состояние характеризуется угнетенным настроением, дисфорией, вялостью, головной болью и выраженным влечением к повторению наркотизации. При передозировке наблюдают сумеречное помрачение сознания, аментивноподобный синдром, могут возникать делириозные, галлюцинаторные, галлюцинаторно-параноидные психозы, состояния спутанности. При очень высоких дозах возможно наступление судорог, комы, сердечно-сосудистого коллапса, угнетения дыхания, летального исхода. Летальная доза амфетаминов у взрослых — 25 мг/кг массы тела. Острая интоксикация сопровождается соматоневрологическими нарушениями. Зрачки расширены с вялой реакцией на свет. Могут возникать мышечные подергивания, стереотипные движения губ и языка. Наблюдаются тахикардия, иногда экстрасистолия, повышение АД, бледность лица, сухость во рту. При длительном постоянном употреблении амфетамина формируется абстинентный синдром. В одних случаях он характеризуется астеническими и астенодепрессивными состояниями, нередко сопровождающимися идеями самообвинения и суицидальными попытками; в других преобладают раздражительность, злобность, истерические реакции. Продолжительность синдрома отмены — до 2–3 нед. При лишении стимуляторов могут наблюдаться психозы в виде помрачения сознания по типу делириозного с речевым и двигательным возбуждением. Описаны хронические амфетаминовые психозы, продолжающиеся от 2–3 нед. до нескольких месяцев и представляющие собой шизофреноподобные галлюцинаторно-бредовые психотические расстройства.

*Метамфетаминовая зависимость* (F15-H). Метамфетамин (син.: деоксиэфедрин, первитин, дезоксин, метиламфетамин) отличается от амфетамина дополнительной группой  $\text{CH}_2$ . Метамфетамин действует на дофамин — один из важнейших нейротрансмиттеров головного мозга. При хроническом употреблении метамфетамина повреждается до 50% дофаминсинтезирующих клеток и значительное количество серотонинсодержащих клеток. Метамфетамин обладает значительно более выраженным стимулирующим эффектом, чем амфетамин, продолжающимся от 6 до 8 ч, более быстрым формированием зависимости и более тяжелыми медицинскими последствиями злоупотребления. Существует много форм метамфетамина, которые позволяют его курить, вдыхать, принимать внутрь или вводить внутривенно. Он достаточно легко может быть приготовлен в нелегальных лабораториях или кустарным способом с помощью общедоступных ингредиентов. Наркотический эффект метамфетаминов близок к амфетамину. Так же, как и при употреблении амфетамина, злоупотребляющие выделяют две фазы действия: «приход», продолжающийся несколько минут (эта фаза наиболее приятна), и собственно эйфорию, проявляющуюся стимулирующим эффектом, аналогичным амфетаминovому, но более выраженным. При вдыхании и приеме внутрь «прихода» нет, эйфория менее выражена, чем при внутривенном введении. Толерантность растет быстро, в основном за счет кратности приема. Дозы могут достигать 1 г и более каждые 2–3 ч в течение нескольких дней. Прием в основном циклический в виде своеобразных «запоев». При хроническом употреблении и высоких дозах метамфетамина на высоте интоксикации могут развиваться психотические расстройства в виде спутанности, возбуждения, персекуторного бреда, зрительных, слуховых, тактильных галлюцинаций и суицидальных тенденций. Психозы длятся от нескольких дней до 2–3 нед., но описаны и более длительные психические расстройства — до 1 года, продолжающиеся после прекращения приема препарата. При передозировке наблюдаются гипертермия, судороги, затем развиваются коматозное состояние и смерть. Абстинентный синдром при употреблении метамфетамина первые 7–10 дней характеризуется сонливостью и повышением аппетита, а также выраженной депрессией, тревогой, дисфорией вплоть до агрессии, иногда паранойяльными идеями и интенсивным влечением к наркотику. В течение последующих 2 нед. выраженность симптоматики постепенно уменьшается. Хроническая интоксикация вызывает кардиоваскулярные расстройства: миокардиодистрофию, нарушения ритма, гипертензию, необратимые повреждения мелких сосудов мозга, что в отдельных случаях может привести к летальному исходу. Отмечают значительные изменения в головном мозге, что способствует нарушениям координации, снижению памяти и других когнитивных функций.

*Злоупотребление экстази* (F15-H). Экстази — препарат, получивший известность как «развлекательный», «клубный» наркотик. Он представляет собой 3,4-метилendioксиметамфетамин (МДМА), структурно схож с мескалином, обладающим психотомиметическими свойствами, и психостимуляторами: амфетамином, метамфетамином. Действует на катехоламиную нейромедиацию в лимбических структурах мозга, на рецепторы постсинаптической мембраны подобно серотонину. Этот медиатор способствует повышению настроения и бодрости, снижению контроля за поведением, уменьшению чувства голода и жажды. Экстази быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте. Максимальная концентрация в плазме крови достигается через 2 ч. Наркотик метаболизируется в печени. Период выведения из крови

составляет около 8 ч. Экстази обычно употребляют молодые люди в барах, на дискотеках и др. Существует несколько вариантов таблеток экстази, различающихся по силе стимулирующего действия, обусловленного количеством действующего вещества (МДМА), и по примесям, которые к нему добавляются. Только  $\frac{1}{3}$  таблеток содержит чистый МДМА.

Субъективные ощущения, наступающие в результате приема экстази, зависят от личности, ожидания и установки. Кроме того, имеют значение примеси, которые добавляют к основному веществу. На высоте интоксикации могут наблюдаться психотические расстройства, которые продолжаются несколько дней. Но описаны и более продолжительные параноидные психозы (1 мес.). По окончании действия экстази возникают слабость, вялость, сонливость, подавленное настроение. При регулярном употреблении наркотика начинает увеличиваться толерантность. Формируется абстинентный синдром, который характеризуется выраженной тревожностью, напряженностью, крайне подавленным настроением, нередко возбуждением и агрессивностью. Существует риск внезапной смерти, вызванной приемом экстази.

*Злоупотребление психостимуляторами, кустарно приготовленными из эфедрина и эфедринсодержащих смесей (F15-N).* Эфедрин относится к алкалоидам, содержащимся в различных видах травы эфедры, оказывает возбуждающее действие на ЦНС. В медицине применяется в виде эфедрина гидрохлорида. Входит в состав различных медицинских комбинированных препаратов.

В конце 1970-х — начале 1980-х гг. с наркотической целью стал применяться препарат, приготовленный кустарным способом путем обработки эфедрина и получивший наименование «эфедрон». Позже с наркотической целью стали использовать вещество, приготовленное из эфедринсодержащих смесей. Получаемое вещество оказалось значительно более наркотичным, чем эфедрон. Оно получило наименование «первитин», хотя и неидентично первитину (на жаргоне наркоманов «первинтин», «винт»). Оба препарата являются наркотиками и обладают амфетаминоподобным действием. Эфедрон принимается больными внутрь или вводится внутривенно. Первитин вводится только внутривенно. При внутривенном введении как эфедрона, так и первитина больные выделяют две последовательно сменяющие друг друга фазы интоксикации. Первая фаза («приход» на жаргоне наркоманов) при эфедроновой интоксикации длится 5–15 мин, при первитиновой интоксикации — до 2,5 ч, сопровождается деперсонализационными расстройствами, в значительно большей степени выраженными при первитиновой интоксикации. Вторая фаза характеризуется собственно стимулирующим эффектом. Наблюдается двигательное и речевое возбуждение, более выраженное при первитиновой интоксикации. Обостряется световое и зрительное восприятие, возникают бредоподобные расстройства, склонность к отвлеченным абстрактным рассуждениям, творческому воображению. Типично сексуальное возбуждение. При употреблении обоих психостимуляторов наблюдается анорексия, задержка мочи, а также бледность кожных покровов, сухость слизистых, повышение АД, тахикардия, экстрасистолия, может повышаться температура тела. В неврологическом статусе отмечают мидриаз, красный стойкий дермографизм, отсутствие или снижение реакции зрачков на свет, горизонтальный нистагм, снижение сухожильных и периостальных рефлексов, атаксию, тремор. Длительность острой интоксикации в начале наркотизации при эфедроновой наркомании составляет 6–7 ч, при первитиновой — 8–12 ч. Для



эфедроновой зависимости характерен циклический тип употребления наркотика, который устанавливается обычно сразу же после начала наркотизации. Больные вводят наркотик круглосуточно в течение нескольких дней, затем наступает «отдых», после которого цикл наркотизации повторяется. Во время цикла наркотизации у больных полностью отсутствует аппетит, нарушается сон, отмечается задержка мочеиспускания. Количество дней наркотизации и дней отдыха индивидуально. В среднем цикл наркотизации при внутривенном введении продолжается от 2 до 7, иногда 10 сут с перерывом 5–7 дней. К концу цикла наркотизации возникает и постепенно прогрессирует физическое и психическое истощение, на фоне которого появляется отвращение к наркотику. В постинтоксикационном состоянии отмечается сниженный фон настроения с дисфорией, резко выраженной слабостью, вялостью, сонливостью. После продолжительного сна состояние больных нормализуется. При первитиновой наркомании наблюдают два типа злоупотребления наркотиком: циклический и непрерывный. Циклический тип аналогичен тому, что наблюдается при эфедроновой зависимости. При непрерывном употреблении наркотиков введение их ежедневное и только в дневные часы. Циклический тип употребления может переходить в непрерывный. Обратного перехода обычно не наблюдается.

В  $\frac{1}{3}$  случаев при высоких дозах наркотика (100–150 мл эфедрона; 6–9 мл и более первитина) на фоне длительной интоксикации, бессонницы и общего истощения организма возникают интоксикационные психозы. Обычно эти состояния проходят без лечения после прекращения наркотизации. Длительность их составляет при интоксикации эфедроном 3–4 ч, при первитиновой интоксикации — 8–10 ч. Но в отдельных случаях могут наблюдаться и затяжные психозы, продолжающиеся до месяца и более и требующие терапевтического вмешательства. Эфедроновые и первитиновые психозы чаще всего протекают в форме острого рудиментарного параноида. При передозировке развивается состояние оглушения, сопровождающееся аффектом страха и острыми соматическими расстройствами: больных беспокоят боли в области сердца, отмечаются чувство дискомфорта в эпигастральной области, тошнота, слабость, сердцебиение, головная боль распирающего характера. Передозировка может сопровождаться общей гипертермией до 40 °С, болью в области поясницы.

Длительность эпизодического злоупотребления эфедроном — от 1–2 нед. до 6 мес. (преимущественно 2–4 мес.). Средние сроки формирования синдрома зависимости — 3–4 нед. При злоупотреблении первитином сроки формирования синдрома зависимости — 3–4 дня. В значительном числе случаев этап эпизодического употребления практически отсутствует. Толерантность к эфедрону в начале наркотизации составляет от 2,0 до 5,0 мл (в среднем 4,0 мл) в сутки. В процессе наркотизации толерантность возрастает стремительно за счет увеличения разовых доз и частоты введения препарата. На фоне интоксикации развивается вторичное влечение к наркотику. Суточная толерантность увеличивается и достигает 100–200 мл, в отдельных случаях — 250 мл эфедрона. При употреблении самодельного первитина в отличие от эфедрона наблюдается медленный рост толерантности. Первоначальная разовая доза составляет примерно 0,7 мл препарата при двукратном введении. В дальнейшем разовые дозы повышаются в среднем до 3,0 мл, наркотик вводится 2–3 р./сут, в единичных случаях 5 р./сут. Суточная доза первитина составляет в среднем 7,0–9,0 мл, в редких случаях больше.

Абстинентный синдром при эфедроновой зависимости формируется обычно через 6–12 нед. регулярной наркотизации, при первитиновой зависимости — через 2–3 нед. регулярного приема. При циклическом варианте употребления первитина абстинентный синдром характеризуется так же, как и при эфедроновой зависимости, тремя группами расстройств: нарушениями сна, аффективными расстройствами и астеническими симптомами. Длительность абстинентных расстройств — 7–9 дней. При непрерывном варианте течения наркоманий, вызванных употреблением первитина, к описанным выше нарушениям присоединяются алгические расстройства в виде боли в позвоночнике, крупных суставах, чаще коленных и голеностопных, а также вегетативные нарушения: насморк, заложенность носа, слезотечение, головная боль, головокружение. По миновании острых абстинентных расстройств больные становятся более активными, но на первый план выступают аффективные нарушения либо в виде вялоапатической депрессии, либо в виде выраженной дисфории. Сонливость сменяется бессонницей, отмечается поверхностный сон с частыми пробуждениями. При непрерывном приеме первитина длительность абстинентного синдрома несколько больше, чем при циклическом приеме, — до 21-го дня. Больные, начинающие принимать эфедрон, часто переходят к употреблению самодельного первитина. Обратного перехода не наблюдается. У больных, злоупотребляющих самодельными препаратами из эфедрина и эфедринсодержащих смесей (как эфедрон, так и первитином), быстро развиваются изменения личности, которые проявляются психопатоподобными расстройствами, выраженным морально-этическим снижением, эмоциональным огрубением, падением трудоспособности, социальной деградацией. Постепенно нарастает интеллектуально-мнестическое снижение. Больные истощены, кожные покровы у них бледные с сероватым оттенком, глаза запавшие, блестят, на месте царапин множественные абсцессы или гиперпигментация, в местах инъекций — резко пигментированные «дорожки» по ходу вен с характерным розовато-фиолетовым оттенком. Со временем оба препарата перестают давать эйфорию, только снимают вялость, слабость, плохое настроение.

*Злоупотребление кустарными препаратами, приготовленными на основе фенилпропаноламина (F15-H).* Препарат изготавливают кустарным способом путем обработки противопростудных средств индийского производства, до последнего времени находящихся в свободной продаже в аптечной сети. Все эти препараты имеют идентичный состав: фенилпропаноламин гидрохлорид — 50 мг и хлорфенамин малеат — 8 мг. Фенилпропаноламин входит в «Список IV прекурсоров» «Перечня наркотических средств, психотропных препаратов и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации», утвержденном Правительством РФ 08.07.1998 г. Хлорфенамин относится к антигистаминным препаратам и роли не играет. В результате специальной обработки получается жидкость светло-желтого цвета со слабым запахом уксуса, которая вводится внутривенно и оказывает стимулирующий амфетаминоподобный эффект. По химической структуре это вещество является катионом. Синтетический катинон обладает высокой наркотенностью и при злоупотреблении им формируется наркомания со злокачественным течением. Патологическое влечение к препарату формируется очень быстро, после первых нескольких инъекций. Картина интоксикации напоминает интоксикацию эфедрон, но психостимулирующий эффект менее выражен. Эпизодический прием чаще всего короток или

вообще отсутствует. Регулярная наркотизация (2–3 р./нед.) устанавливается уже после первых 3–6 инъекций препарата, а систематический ежедневный прием наркотика — спустя 2–4 нед. Начальная доза составляет 0,5–1,5 мл. Толерантность, как и при употреблении эфедрона, повышается быстро, в основном за счет кратности введения. Через 6–8 нед. ежедневной наркотизации частота внутривенных введений возрастает до 10–15 р./сут. При этом суточная толерантность увеличивается до 115–120–250 мл препарата. Патологическое влечение к наркотику отличается крайней интенсивностью и аффективной насыщенностью. При высокой толерантности, когда доза достигает 250 мл раствора и более, описаны ощущения смещения предметов, элементарные слуховые обманы: шорохи, стуки, звонки, треск. Наблюдается циклическая форма наркотизации в течение 5–7 дней с перерывом «на восстановление» до 2–4 дней, а также непрерывное ежедневное введение препарата. Наличие абстинентного синдрома служит предметом дискуссий.

Во всех случаях употребление ПАВ, приготовленных из фенилпропанолами-на, приводит к тяжелым медицинским осложнениям, часто опасным для жизни. На любом этапе наркотизации возможна внезапная смерть в результате изменений сердечного ритма. У больных развиваются миокардиодистрофия с аритмиями, трофические нарушения. Передозировка препарата вызывает резкую тахикардию, боли и перебои в области сердца, экстрасистолию. Характерны неврологические осложнения. У больных возникают общая скованность, нарушения координации, дизартричная маломодулированная речь, вегетативная лабильность. Возможно развитие токсической полиневропатии с признаками нижнего парапареза, более выраженного в дистальных отделах, экстрапирамидных расстройств, паркинсоноподобного синдрома, постуральных расстройств, псевдобульбарного, дистонического синдромов, внутричерепной гипертензии, дисфункции вегетативной нервной системы. Таким образом, наблюдается развитие тяжелой токсической энцефалопатии, преимущественно с подкорковым поражением, и психоорганического синдрома. У всех больных отмечаются выраженное интеллектуально-мнестическое снижение и изменения личности, которые быстро ведут к десоциализации. Типичен внешний вид больных: лицо маскообразно, амимично, с трудом открывается рот, наблюдаются слюно- и слезотечение. В процессе терапии возможен регресс неврологических осложнений, но полное восстановление вряд ли возможно. Препарат опасен для жизни.

*Зависимость от кофеина (F15-T).* Кофеин содержится в кофе, чае, какао, шоколаде, коле и некоторых других напитках. В чашке сваренного кофе содержится 90–150 мг кофеина, в чашке растворимого кофе — около 70 мг, в чае (листьях или пакетиках) — 30–80 мг, какао — 5–50 мг, декофеинизированном кофе — 2–4 мг. В большинство кофеинсодержащих напитков входит также значительная часть масел, таннин (главным образом в чае), теобромин (в основном в какао). Поэтому с определенностью выделить специфические симптомы, связанные только с кофеином, при употреблении кофе или чая бывает трудно. Злоупотребление кофеином может происходить в виде употребления чифира — напитка, приготовленного путем длительного кипячения больших количеств чая в небольшом количестве воды. При употреблении чифира интоксикация связана не только с кофеином, но и с рядом других веществ, содержащихся в чае и экстрагируемых из чая путем кипячения. Кофеин быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, метаболизируется

в печени, выводится с мочой в виде метаболитов, 1% — в неизменном виде. Период полужизни в плазме — 3–7 ч. После приема большой дозы кофеина наблюдается состояние, напоминающее гипоманиакальное. Кофеин повышает диурез, стимулирует мышцу сердца, усиливает перистальтику желудка и секрецию желудочного сока, повышает АД. У лиц, постоянно употребляющих кофе, развивается толерантность, дозы могут возрастать до 500 мг кофеина в день. При использовании доз кофеина от 240 до 720 мг могут наблюдаться признаки кофеиновой интоксикации: тревога, беспокойство, достигающее иногда степени выраженного возбуждения, ПА, депрессия, бессонница. Употребление больших доз кофеина может способствовать экзacerbации психических расстройств, усиливать тревогу и беспокойство у депрессивных больных. При злоупотреблении кофеином, особенно чифиром, могут наблюдаться судорожные припадки, спутанность, описаны транзиторные делириозные состояния продолжительностью 1–2 сут. Летальная доза кофеина — 20 г (с большими индивидуальными различиями).

Абстинентный синдром, связанный с хроническим употреблением веществ, содержащих кофеин, развивается через несколько часов после последнего приема. Для него типичны интенсивная головная боль, снимающаяся только кофеином, а также мышечное напряжение, сильная раздражительность, тревога, подавленное настроение, ощущение выраженной усталости. Характерны чувство беспокойства в ногах, руках, тремор, сонливость. Абстинентный синдром развивается после резкого прекращения употребления высоких доз кофе у 25% лиц. Среди медицинских последствий злоупотребления кофеином — повышение АД, сердечная аритмия, тахикардия. У лиц, употребляющих более 5–6 чашек кофе в день, в 2,5 раза чаще развивается инфаркт миокарда, отмечаются диарея, боли в области желудка и кишечника, пептические язвы. Описан тератогенный эффект у беременных, так как кофеин может проникать через плаценту. У лиц, хронически употребляющих чифир, постепенно развиваются изменения личности по типу психопатизации с заметными колебаниями настроения, недержанием аффектов, социальным снижением.

**Зависимость от галлюциногенов** (F16-H; F16-T). К галлюциногенам относят ПАВ, основным действием которых является способность даже в малых дозах вызывать галлюцинации и иллюзии, из-за чего они становятся предметом злоупотребления. Галлюцинациями их действие обычно не исчерпывается, наблюдаются и другие психопатологические расстройства, в том числе психозы, а также в той или иной степени выраженные переживания мистического характера, потеря чувства реальности. Поэтому эти вещества называют также психоделическими, или психотомиметическими. К ним причисляют галлюциногены растительного происхождения: псилоцибин, мескалин, сальвинорин, диэтиламид лизергиновой кислоты (LSD); диссоциативные анестетики фенциклидин (PCP) и кетамин, некоторые холинолитические препараты.

Галлюциногены оказывают симпатомиметическое действие, влияют на катехоламиную, ацетилхолиновую и серотониновую системы. Галлюцинаторный эффект обусловлен нарушением взаимодействия нервных клеток с нейротрансмиттером серотонином, поскольку серотониновая система контролирует поведенческие, перцептуальные и регуляторные системы (NIDA Research Report, 2006).

Для злоупотребляющих галлюциногенами характерно возникновение рецидивов психических расстройств через некоторое время после прекращения наркотиза-

ции и без повторного употребления препаратов. Подобные нарушения, получившие наименование «флешбэк» (*flashback*), могут продолжаться от нескольких минут до нескольких часов.

*Злоупотребление псилоцибином и мескалином (F16-H).* Псилоцибин и мескалин принимают перорально. Разовая доза псилоцибина колеблется от 20 свежих до 60 сухих грибов, что составляет приблизительно 4–8 мг, мескалина — 200–500 мг высушенных верхушек кактуса пейота. Картина интоксикации псилоцибином и мескалином характеризуется яркими цветными калейдоскопическими зрительными галлюцинациями, деперсонализацией, ощущением раздвоения личности с возможностью наблюдать себя как бы со стороны, расстройствами схемы тела. При этом сознание может сохраняться и галлюцинаторные переживания остаются в памяти. Абстинентный синдром при употреблении псилоцибина и мескалина не наблюдается.

*Злоупотребление диэтиламидом лизергиновой кислоты (LSD; F16-H).* Вещество встречается в виде порошка, раствора, капсул или пилюль. Не имеет ни цвета, ни запаха, ни вкуса. Наркотик принимают преимущественно внутрь в виде маленьких кусков бумаги, пропитанной раствором LSD, содержащим 20–80 мкг наркотика. Реже наблюдаются случаи подкожного или внутривенного употребления. Иногда LSD смешивают с табаком и курят. В этих случаях интоксикация бывает более мягкой. Действие LSD наступает обычно через час после употребления. Продолжительность — от 8 до 12 ч. Первичное действие проявляется в соматических нарушениях: отмечаются расширение зрачков, повышение температуры тела, тахикардия, подъем кровяного давления, усиленное потоотделение, потеря аппетита, бессонница, сухость во рту и тремор. Затем возникают глубокие нарушения восприятия, настроения, мышления. Галлюцинаторные расстройства сопровождаются разнообразными, часто противоположными, эмоциональными переживаниями. Для интоксикации LSD характерны синестезии, когда звук «видят», а цвет, образ «слышат», музыка воспринимается как «цветомузыка». Наблюдаются расстройства схемы тела, явления дереализации и деперсонализации, нарушения восприятия времени и пространства. Одна из особенностей интоксикации LSD — «ощущение функции своих внутренних органов», оживление в памяти событий далекого прошлого, в том числе раннего детства и даже рождения (Jaffe O.P., 1989). При выраженной интоксикации развиваются психозы, клиническая картина которых характеризуется галлюцинаторно-параноидными либо маниакально-бредовыми состояниями. Если бредовое состояние затягивается и бред начинает систематизироваться, необходимо исключить шизофренический процесс, спровоцированный приемом галлюциногенов. Постинтоксикационное состояние характеризуется ажитированной депрессией, нередко с суицидальными тенденциями. Продолжительность депрессии — от одних суток до недели. Так же как и при злоупотреблении другими галлюциногенами, при употреблении LSD наблюдают «флешбэк». Абстинентный синдром при употреблении LSD, по данным большинства исследователей, отсутствует.

*Злоупотребление сальвинорином (F16-T).* Растение *Salvia divinorum* («шалфей предсказателей») содержит активный химический компонент сальвинорин А — сильнейший галлюциноген, сопоставимый по своему действию с LSD. Сальвинорин А употребляют преимущественно путем жевания свежих, а также курения и заваривания высушенных листьев растения *Salvia divinorum*. Особенностью дан-



ного ПАВ считается крайне низкая пороговая доза — 100–200 мкг. Помимо просто листьев *Salvia divinorum* с целью одурманивания используют высушенные листья других растений, пропитанные экстрактом сальвии различной концентрации. Разовая доза зависит от способа введения (курения или жевания), а также от вида употребляемого вещества. Прием сальвинорина вызывает зрительные галлюцинации с появлением ярких, как правило, двухмерных объектов, дереализацию и деперсонализацию, неконтролируемый истерический смех. Длительность интоксикации при разовом приеме составляет около 1 часа. Доза действующего вещества трудноопределима.

**Злоупотребление фенциклидином (PCP) (F16-H).** Фенциклидин-1-(1-phenyl-cyclohexyl) пиперидин (PCP) относится к диссоциативным анестетикам, вызывающим галлюциногенный эффект. Представляет собой белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде или алкоголе. Из него можно приготовить таблетки и капсулы. Его можно курить, принимать внутрь, вводить внутривенно, распылять на другие наркотики, такие как марихуана. Наиболее часто его принимают внутрь или впрыскивают в марихуановую сигарету, которая затем выкуривается. Содержание фенциклидина в различных сигаретах сильно варьирует — от 12–25 до 100 мг. Фенциклидин быстро всасывается как при парентеральном введении, так и при приеме внутрь и курении. Метаболизируется в основном в печени. Выделение происходит через гидроксилирование и конъюгацию с глюкуроновой кислотой, и только малое количество активного наркотика выделяется непосредственно с мочой. Действие PCP обусловлено нарушением распределения в структуре мозга нейротрансмиттера глутамата, ответственного за восприятие окружающего, боль и память. Токсичность фенциклидина зависит от дозы, диапазон его действия — от мягкой интоксикации до летальной передозировки. При применении малых доз (до 5 мг) симптоматика варьирует от легкой эйфории и беспокойства до высоких степеней тревожности, страха, спутанности и агитации. Высокие дозы (25–50 мг) способны вызвать судороги, гипертермию, подъем кровяного давления, тахикардию, поверхностное дыхание, стереотипные движения, подергивания конечностей и, наконец, коматозное состояние. Кома может перейти в тяжелый органический мозговой синдром с наличием или без психотической симптоматики или закончиться летально. Даже при умеренной интоксикации могут возникать психозы, которые протекают с помрачением сознания, галлюцинозом, иногда с бредом. В клинической картине психоза преобладают или параноидная симптоматика или маниакальное состояние. Наблюдается быстрая смена противоположных, полярных аффектов. Во время острого психотического эпизода иногда наблюдается психомоторное возбуждение с грубыми нарушениями поведения. Весь период психоза пациенты обычно амнезируют. Острая симптоматика может держаться от 24 ч до 1 месяца. Наркотизация может носить и циклический характер: 2–3 дня интоксикации и столько же — светлый промежуток. В постинтоксикационный период резко выражено влечение к повторению наркотизации. В отдельных случаях наблюдается «флешбэк». Развернутый абстинентный синдром при хронической интоксикации фенциклидином не описан. При хроническом употреблении фенциклидина развиваются когнитивная дисфункция и неврологические нарушения, которые могут сохраняться даже через 2–3 нед. воздержания от наркотика. Фенциклидин может усиливать эффект других депрессантов нервной системы, таких как алкоголь и бензодиазепины, и их

совместное применение может привести к тяжелой передозировке и коматозному состоянию.

**Злоупотребление кетамином (F16-H).** Так же как фенциклидин, кетамин (син.: калипсол, кеталар) относится к группе диссоциативных анестетиков, вызывающих галлюциногенный эффект. Химическая структура и механизмы действия кетамина сходны с фенциклидином. Применяется кетамин внутримышечно или внутривенно. Наиболее распространен внутримышечный способ введения. При внутримышечном введении 2–3 мл 5% раствора кетамина действие наступает через 15 мин и может продолжаться около 3 ч. При внутривенном введении препарат действует быстрее, но продолжительность действия короче. Эйфория вначале характеризуется подъемом настроения, деперсонализацией и дереализацией, расстройствами схемы тела. Затем возникают необычайно яркие зрительные галлюцинации фантастического содержания. На высоте интоксикации состояние напоминает онейроидное. Внешне наркотизированные заторможены, у них отмечается дизартричная речь, атаксия, дискоординация движений, повышение АД, тахикардия. При быстром внутривенном введении возможно угнетение дыхания. Постинтоксикационное состояние сопровождается астенией, подавленным настроением, вегетативной дисфункцией, тошнотой, реже рвотой. Патологическое влечение к наркотику формируется очень быстро, иногда уже после нескольких инъекций. Рост толерантности характеризуется как увеличением разовых доз, так и кратностью введения препарата. Толерантность может возрастать до 20–30 мл кетамина в день. Часто наркотизация принимает циклический характер: 2–3 дня интоксикации и столько же — светлый промежуток. Развернутый абстинентный синдром при злоупотреблении кетамином обычно не наблюдается. Постепенно у больных наступает социальная и психологическая дезадаптация.

**Злоупотребление препаратами с холинолитическим действием (F16-T).** В наркологической практике встречается злоупотребление холинолитическими средствами. К их числу относят атропинсодержащие препараты, блокирующие преимущественно периферические холинореактивные системы: белену, дурман, астматол и др.; антигистаминные препараты, обладающие центральным холинолитическим действием: димедрол, пипольфен и др., и лекарственные средства, применяющиеся для лечения паркинсонизма, коррекции экстрапирамидных расстройств, возникающих при лечении нейролептиками, а также входящие в состав глазных капель, использующихся для расширения зрачков (цикломед, тропикамид). Действие холинолитиков объясняется их высоким сродством к холинергическим рецепторам, которые они оккупируют по конкурентному типу, не позволяя соединяться рецептору с медиатором, т.е. ацетилхолином. В результате ацетилхолин накапливается в симпатической щели, блокируется значительная часть парасимпатических эффектов, а деятельность ЦНС сдвигается в сторону преобладания адренергической системы. В итоге развиваются многообразные эффекты, среди которых — психотомиметический и галлюциногенный.

**Злоупотребление циклодолом (циклодоловая токсикомания) (F16-T).** Циклодол (син.: артан, ромпакин, паркопан, паркан) — антипаркинсонический препарат, обладающий выраженным центральным и периферическим холинолитическим эффектом. Принимают циклодол перорально. При приеме 2–3-кратных терапевтических доз этого препарата возникает эйфория. В клинике острой интоксикации

циклодолом условно выделяют четыре фазы: эйфорическую, фазу суженного сознания, галлюцинаторную фазу и фазу выхода (Бабаян Э.А., Гонопольский М.Х., 1987). Галлюцинаторная фаза может развиваться, минуя предыдущие две фазы, при употреблении больших доз циклодоло или при употреблении дополнительных доз на высоте опьянения. Психоз, чаще всего делирий, возникает при передозировке циклодоло как у интолерантных к препарату лиц, так и у циклодоловых токсикоманов. Абстинентный синдром при циклодоловой токсикомании проявляется вначале психопатологическими нарушениями, к которым в дальнейшем присоединяются соматовегетативные расстройства. У больных, регулярно принимавших циклодол в дозе 25–30 таб. в течение 6–7 мес., отмечаются интеллектуально-мнестические расстройства и специфичные вегетоневрологические нарушения. Отмечаются также гиперемия щек, чаще в форме бабочки, на фоне общей бледности лица, алые губы, тремор пальцев, непроизвольное подергивание отдельных мышечных групп, повышение мышечного тонуса, придающее походке больного характерные черты — выпрямленная спина, отставленные руки и ноги, ходьба на вытянутых ногах.

**Зависимость от летучих органических растворителей (ингалянтов)** (F18-H; F18-T). Ингалянты — летучие вещества, которые вдыхают с целью получить опьянение. Страдают этой формой зависимости в основном подростки. В качестве ингалянтов обычно используют всевозможные органические растворители, являющиеся средствами бытовой и промышленной химии. В их состав входят в основном алифатические и ароматические углеводороды. Все упомянутые средства имеют сходные качества: хорошо растворяются в жирах, быстро испаряются и высокотоксичны. По вызываемым эффектам ингалянты относятся к группе сильнодействующих депрессантов ЦНС. При вдыхании летучие компоненты веществ быстро поступают через альвеолы в кровь, а затем по малому кругу кровообращения непосредственно в головной мозг, вызывая состояние острого токсического опьянения. Начальный эффект проявляется уже через несколько секунд после вдыхания. Некоторая часть вдыхаемого вещества попадает в организм через пищеварительный тракт. Эффект всех летучих органических растворителей сходный. Существуют лишь некоторые различия в эйфории и продолжительности действия разных веществ. Картина опьянения зависит от длительности вдыхания, количества вдохов и умения дышать. Вначале наступает состояние легкого оглушения, которое сопровождается специфическим сладковатым вкусом во рту. Если вдыхание продолжается длительное время, постепенно развивается делирий с яркими и образными сценopodobными галлюцинациями. Ингаляции чаще всего производятся циклами от 10–20 с до нескольких минут. В случае передозировки наблюдается сопорозное, затем коматозное состояние. Хроническая интоксикация ингалянтами ведет к формированию психоорганического синдрома и выраженным нарушениям центральной, периферической и вегетативной нервной системы. Ингалянты оказывают токсическое действие на почки, печень, желудочно-кишечный тракт. Поражаются сердце, легкие. Самое тяжелое осложнение ингаляционной токсикомании — внезапная смерть при вдыхании препарата.

**Одновременное употребление нескольких наркотических средств и использование других психоактивных средств (полизависимость)** (F19-H; F19-T). К полизависимости относят заболевания, при которых больные употребляют несколько ПАВ одновременно или чередуют их в определенной последовательности, причем

к каждому из них сформирована наркотическая зависимость. Одновременное употребление различных препаратов изменяет клинические проявления заболеваний, влияет на темпы формирования основных симптомов и синдромов, приводит к более тяжелым медицинским и социальным последствиям. Полизависимость — это качественно новое состояние, когда мононаркомании не просто суммируются, а приобретают новые качества и характеристики. Сроки формирования абстинентного синдрома у больных полизависимостью определяются характером сочетания принимаемых наркотиков, суточной и разовой дозами препаратов, способом введения. В целом констатируется относительно быстрое формирование синдрома зависимости при всех формах. В частности, наиболее быстрое формирование всех признаков заболевания отмечается при тех формах полизависимости, где основным наркотиком являются опиоиды. В наиболее сжатые сроки формируется абстинентный синдром у больных героиново-кокаиновой, героиново-амфетаминовой полизависимостью, что указывает на большую прогрессивность этих форм заболевания. Клиническая картина абстинентного синдрома при полизависимости носит полиморфный характер, особенно в тех случаях, когда изначально отмечается комбинированный прием различных препаратов.

### **Фармакотерапия наркоманий**

Главной задачей терапии наркотической зависимости считается коррекция основных симптомов заболевания. Прежде всего, это касается купирования острого абстинентного синдрома, крайне тягостного для больных. Второй задачей считается подавление кардинального синдрома зависимости — патологического влечения к наркотику. Третью задачу представляет купирование психопатологических расстройств на разных этапах заболевания.

Основные принципы лечения болезней зависимости следующие.

1. В отечественной наркологии при лечении предусматривается полное и немедленное лишение наркотиков, за исключением случаев злоупотребления седативно-снотворными препаратами или при сочетании других наркотиков (в том числе опиоидов) с высокими дозами седативно-снотворных средств. Заместительная терапия в России не проводится (!).
2. Лечение наркоманий осуществляют поэтапно.

Выделяют такие этапы.

*1-й этап.* Дезинтоксикация и купирование острого абстинентного синдрома.

*2-й этап.* Лечение в постабстинентном периоде. Терапия направлена на восстановление нарушенных функций, купирование психопатологических расстройств, коррекцию поведения, нормализацию сна, подавление влечения к наркотикам.

*3-й этап.* Терапия в период становления ремиссии. Выявление основного синдрома комплекса психической зависимости, психопатологических признаков обострения влечения к наркотикам. Проведение терапии, направленной на их коррекцию.

*4-й этап.* Начало ремиссии. Поддерживающая противорецидивная терапия. Определение условий и причин, обуславливающих актуализацию влечения к наркотикам и возникновение рецидивов. Лечение, направленное на коррекцию расстройств, указывающих на актуализацию влечения.

5-й этап. Личностная и социальная реабилитация, призванная обеспечить полноценное функционирование больных в обществе.

3. Комплексность терапии.

Доказано, что интоксикация наркотическими препаратами вызывает дисбаланс в определенных системах нейромедиации. Терапия, направленная на восстановление этого дисбаланса, способствует купированию основных клинических синдромов наркоманий. Поэтому при выборе терапевтических мероприятий целесообразно использовать патогенетически обоснованные лечебные средства в сочетании с традиционными методами дезинтоксикации, психотропными препаратами с целью купирования психопатологических расстройств, наблюдающихся в клинике наркоманий на разных этапах заболевания, и с психотерапией.

4. Индивидуальный подход к каждому больному. Назначение препаратов и режим дозирования следует соотносить с состоянием больного и дозами употребляемых им наркотиков.

5. Необходимо соблюдать основной принцип психофармакотерапии: выбор лекарственных средств зависит от клинико-психопатологической картины купируемого синдрома.

### 3.4.3. Симптоматические психозы

*А.С. Тиганов*

К **симптоматическим** относят психозы, развивающиеся при общих неинфекционных заболеваниях, инфекциях и интоксикациях как одно из проявлений основного заболевания.

Признавая существование клинических и прогностических различий между симптоматическими (экзогенными) и экзогенно-органическими психозами и целесообразность их клинического разделения, многие авторы все же считают это разграничение до известной степени условным. Такая точка зрения обоснована некоторыми клиническими фактами, в первую очередь развитием в части случаев симптоматических психозов необратимых психических изменений (психоорганический синдром), свойственных экзогенно-органическим заболеваниям.

Далеко не каждый психоз, развившийся во время соматического, инфекционного заболевания или интоксикации, можно отнести к симптоматическим. Хорошо известно, что экзогенные факторы нередко провоцируют манифестацию эндогенных психозов. Манифестный психоз в этих случаях может иметь сходство с симптоматическим, однако по мере дальнейшего развития эндогенного заболевания экзогенная окраска стирается, и все более отчетливо выступают клинические признаки и закономерности смены синдромов, свойственные эндогенным психозам.

Достоверных сведений о распространенности симптоматических психозов нет, что связано с отсутствием единых взглядов на клинические проявления симптоматических психозов и с тем обстоятельством, что в большинстве случаев они наблюдаются в общесоматических стационарах. Статистические данные, скорее, отражают диагностические позиции авторов, чем истинную распространенность таких расстройств.



### Классификация симптоматических психозов

Симптоматические психозы традиционно разделяются на **острые** и **затяжные**. Вместе с этим острые психозы могут принимать затяжной характер, а затяжные психозы могут сопровождаться признаками остроты состояния. Тем не менее нельзя не признать, что для каждой из этих групп характерны определенные синдромы и закономерности их смены в процессе основного заболевания.

К **острым симптоматическим психозам** относят состояния с помрачением сознания (оглушение, делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания, онейроид), а также картины острого вербального галлюциноза. К **затяжным, или протрагированным, симптоматическим психозам** относят психозы, требующие дифференциации с эндогенными заболеваниями (депрессии, депрессивно-бредовые состояния, галлюцинаторно-бредовые синдромы, апатический ступор, маниакальные состояния), и состояния, которые следует отграничивать от органических заболеваний головного мозга (псевдопаралитические состояния, транзиторный корсаковский синдром и конфабулез). Затяжные симптоматические психозы иногда именуют промежуточными, эндоформными, шизофреноподобными. Термин «шизофреноподобные» вряд ли можно считать адекватным, так как под ним подразумевается идентичность психопатологических состояний с аффективными и бредовыми расстройствами, свойственными шизофрении, а понятие промежуточных, или переходных, синдромов как нозологически неспецифических, занимающих среднее положение между группой острых симптоматических психозов и органическим психосиндромом, используют далеко не все психиатры. В понятие переходных синдромов иногда вкладывается и другой смысл: полагают, что эти психозы занимают промежуточное место между истинными острыми симптоматическими психозами и эндогенными психозами. В этом смысле используют термин «эндоформные» (маниакальные, депрессивные, депрессивно-бредовые, галлюцинаторно-параноидные). Эндоформные психозы расцениваются некоторыми психиатрами как экзогенно-провоцированные эндогенные психозы, видоизмененные экзогенией. Это находит отражение, в частности, в точке зрения, согласно которой некоторые эндогенные психопатологические состояния, развивающиеся в картине соматических и инфекционных заболеваний, а также интоксикаций, приобретают особенности под влиянием «почвы» (по С.Г. Жислину).

В МКБ-10 (1984) в разделе «Органические, включая симптоматические, психические расстройства» рассматривается делирий, не обусловленный алкоголем или другими ПАВ (F05), а также органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими ПАВ. В раздел «Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга в результате физической болезни» (F06.0) включены органические кататонические расстройства (F061), органический бред (шизофреноподобный) (F062), органические аффективные расстройства (F063), органические тревожные расстройства (F064), органическое эмоционально-лабильное расстройство (F065).

**Острые симптоматические психозы.** Острые симптоматические психозы протекают, как правило, с транзиторным помрачением сознания, различным по глубине, структуре и продолжительности. К ним относят синдромы: оглушение, делирий, аменцию, сумеречное помрачение сознания, онейроид. Эти психозы развиваются как при соматических заболеваниях и инфекциях, так и при интоксикациях. Сим-

птоматическому психозу обычно предшествует кратковременный продромальный период с головной болью, вялостью или двигательным беспокойством, эмоциональными расстройствами (тревога, страх, подавленность), нарушениями сна, гиперестезией. При тяжелых интоксикациях в клинической картине преобладает **оглушение**, которое при нарастании тяжести общего состояния может перейти в сопор и далее в кому.

**Сумеречное состояние сознания с эпилептиформным возбуждением** возникает внезапно и сопровождается резким возбуждением и страхом; психоз заканчивается внезапно, его сменяет глубокий сон, нередко сопор. Иногда психоз может перейти в картину аменции, что прогностически неблагоприятно. Эпилептиформное возбуждение может возникать в инициальном периоде болезни, предшествуя развернутой картине инфекционного заболевания. При соматических (инфекционных и неинфекционных) заболеваниях без выраженного токсикоза (малярия, ревматизм и др.) чаще наблюдаются **онейроидные состояния**, которые обычно кратковременны, и при выходе из онейроида на первый план выступает астения. Возбуждение сопровождается растерянностью и суетливостью. В отдельных случаях возможно развитие состояний, внешне напоминающих онейроид, — **онейроидоподобных состояний** с произвольным фантазированием, заторможенностью и отрешенностью от окружающего. Больные при этом правильно ориентируются в месте, во времени и в собственной личности. Это состояние можно прервать внешним воздействием (оклик, прикосновение). **Аментивный синдром** в структуре симптоматических психозов возникает, когда острое соматическое заболевание или интоксикация развиваются на фоне ослабления организма (голодание, крайнее физическое и психическое истощение, предшествующее хроническое заболевание). В связи с этим аменцию рассматривают как вариант делирия, проявляющийся сочетанием растерянности с истощаемостью и непоследовательностью мышления. Глубина помрачения сознания быстро меняется под влиянием утомления или отдыха, а иногда и спонтанно. Во время беседы обычно удается получить правильные ответы только на первые вопросы, затем ответы становятся сбивчивыми и путанными; после отдыха способность отвечать собеседнику на короткое время восстанавливается, ориентировка в окружающем неполная. Чувство страха, тревога, тоскливость, растерянность быстро сменяют друг друга. Для этих состояний наиболее характерны выраженная астения и истощаемость психических процессов при малейшем напряжении. Астеническая спутанность отличается от аменции не только меньшей глубиной помрачения сознания, но и крайней изменчивостью состояния — быстрыми колебаниями, от глубокого помрачения сознания до почти полного его прояснения.

Острые симптоматические психозы могут протекать и без помрачения сознания в виде острого вербального галлюциноза, который развивается внезапно, с появления вербальных галлюцинаций комментирующего характера и сопровождается растерянностью, тревогой и страхом. В дальнейшем галлюцинации могут приобрести императивное содержание, больные совершают опасные действия в отношении окружающих и самих себя. Вербальный галлюциноз усиливается ночью. Бурный наплыв вербальных галлюцинаций может привести к развитию так называемой галлюцинаторной спутанности. Картина симптоматических психозов при острых отравлениях (острые интоксикационные психозы) может исчерпываться глубоким изменением сознания и судорожными припадками. Если не

наступает летального исхода, то эти расстройства полностью исчезают или в значительной мере сглаживаются. По выходу из острого симптоматического психоза наблюдаются признаки астении или состояния эмоционально-гиперестетической слабости разной степени выраженности. Больные утомляемы, не способны к длительному напряжению, быстро истощаются, раздражительны, капризны, обидчивы, эгоцентричны, требуют к себе особого внимания. Настроение крайне неустойчиво, со склонностью к подавленности; выражена гиперестезия.

**Затяжные симптоматические психозы** протекают с картиной депрессии, депрессивно-бредового, галлюцинаторно-параноидного состояний, апатического ступора, маниакальных расстройств, конфабулеза, псевдопаралитического и транзиторного корсаковского синдромов.

**Депрессивные состояния** в одних случаях сопровождаются идеаторной и моторной заторможенностью и напоминают фазу МДП, отличаясь от нее астенией и эпизодами острых симптоматических психозов в ночное время. В других случаях наблюдается картина тревожной депрессии с возбуждением, сменяющаяся слезливостью. **Депрессивно-бредовые состояния** характеризуются тревогой, бредом осуждения, обвинения, нигилистическими бредовыми идеями (обычно конкретного содержания), иллюзорными расстройствами и нередко отдельными вербальными галлюцинациями. Наблюдаются выраженные астенические расстройства, слезливость, вечером часты делириозные эпизоды. Смена депрессивно-бредового синдрома галлюцинаторно-бредовым указывает на ухудшение общего соматического состояния больных.

**Галлюцинаторно-бредовые состояния** при затяжных симптоматических психозах различны по структуре. Одни близки к острому параноиду с бредом преследования, вербальными галлюцинациями и иллюзиями, ложными узнаваниями, другие сопровождаются бредовыми идеями отношения, отравления и преследования обыденного содержания с известной склонностью к систематизации. Галлюцинаторно-бредовые расстройства при симптоматических психозах исчезают при перемене обстановки, однако спустя непродолжительное время могут возникнуть вновь. В тяжелых случаях галлюцинаторно-бредовые состояния сменяются апатическим ступором.

**Апатический ступор** — состояние обездвиженности, аспонтанности, сопровождающееся безразличием и безучастностью к происходящему вокруг и своему состоянию. Состояние развивается при крайне тяжелом течении основного заболевания.

**Маниакальные состояния** чаще всего приобретают форму непродуктивной мании с веселостью, бездеятельностью, эйфорией в сочетании с выраженными астеническими расстройствами. Нередко на высоте психоза развиваются маниакальная спутанность или псевдопаралитическое состояние.

**Псевдопаралитические состояния** характеризуются развитием приподнято-эйфорического фона настроения, идей переоценки своей личности и своих материальных возможностей. Нередко окружающие, недостаточно осведомленные об истинном положении вещей, принимают информацию, полученную от пациента, за истину. Вместе с этим возможна коррекция этой полученной от больного информации. Больной охотно соглашается с тем, что дал неправильные сведения. Аффект в этих случаях отличается изменчивостью, а характер высказываний — непостоянством. Возможно развитие астенических расстройств.

**Транзиторный корсаковский синдром** проявляется расстройствами памяти на события настоящего (фиксационная амнезия), сопровождается дезориентировкой в окружающем и во времени (амнестическая дезориентировка) при относительной сохранности памяти на события прошлого и возникновением конфабуляций, как правило, обыденного содержания, что свидетельствует об утяжелении состояния больного. Нарушения памяти преходящие, с последующим ее восстановлением.

**Конфабулез** — психоз, выражающийся рассказами больных об их вымышленных подвигах, приключениях, невероятных событиях. Однако при конфабулезе нет расстройств памяти или помрачения сознания. Типично повышенное настроение, рассказ о своих «подвигах» больные ведут спокойно, «тоном хроникера». Это состояние внезапно возникает и столь же внезапно заканчивается. После исчезновения конфабуляторных расстройств больные относятся к ним с полной критикой.

Являются ли описанные психопатологические расстройства (переходные синдромы) частью собственно симптоматических психозов или свидетельствуют об органическом поражении мозга и, следовательно, о принадлежности таких психозов к экзогенно-органическим, неясно. Наряду с характерным для симптоматических психозов исходом в состоянии астении в некоторых случаях после симптоматических психозов формируется психоорганический синдром с интеллектуальным дефектом или преобладающими невротоподобными или психопатоподобными нарушениями. Поскольку такой тип психоза наблюдается преимущественно при тяжелых и затяжных инфекциях, а также при соматических заболеваниях с выраженными обменными нарушениями и токсикозом, можно предположить, что симптоматический психоз сочетается с вторичным структурно-органическим повреждением мозга. Такие случаи занимают промежуточное положение между симптоматическими психозами, с одной стороны, и экзогенно-органическими — с другой, и подтверждают условность, а подчас и невозможность их разграничения.

**Психоорганический синдром**, формирующийся после симптоматических психозов, является резидуальным состоянием. Его составляющие не только не прогрессируют, но, напротив, могут в дальнейшем до известной степени сглаживаться. Многие авторы предпочитают в связи с этим называть его не психоорганическим, а энцефалопатическим синдромом.

#### **Психические нарушения при соматических неинфекционных заболеваниях**

**Сердечная недостаточность**, остро развивающаяся, сопровождается обнубацией, астеническими расстройствами с выраженной физической и психической утомляемостью, раздражительной слабостью, гиперестезией. При хронической сердечной недостаточности обнаруживаются вялость, апатия, безынициативность, дисмнестические расстройства, эйфория. Эти феномены усиливаются или ослабевают в зависимости от тяжести соматического состояния больного.

**Инфаркт миокарда** — в острой стадии у больных наблюдаются страх, тревога, беспокойство, двигательное возбуждение. В подострой стадии у больных выявляют легкое оглушение или психотические состояния с обилием сенестопатий или двойной ориентировкой. Нередко отмечается эйфория: больные не сознают тяжести своего заболевания, стремятся заняться каким-либо делом, многоречивы. В стадии улучшения состояния возникают ипохондричность, мнительность, фиксация на разнообразных болезненных ощущениях, чрезмерная забота о своем здоровье или

состояния с несколько повышенным настроением и стремлением немедленно приступить к работе, отсутствием адекватного критического отношения к болезни.

**Психические нарушения после операций на сердце** непосредственно вслед за операцией характеризуются явлениями оглушения, адинамией, истощаемости. В дальнейшем развивается астения с раздражительной слабостью, сенестопатиями, ипохондричностью, реже — повышенное настроение с беспечностью и отсутствием критики. После операции сохраняется повышенная утомляемость, раздражительность, лабильность аффекта. Психозы, как правило, развиваются на 2–3-й день после операции и характеризуются делириозным помрачением сознания. Через несколько недель после операции астенические и неврозоподобные расстройства подвергаются обратному развитию (полному или частичному). У больных с интеллектуальной недостаточностью или психическим недоразвитием психическое состояние улучшается. Чем моложе больной, тем более выражена положительная динамика в отдаленные сроки после оперативного вмешательства.

**Ревматизм** в активной фазе сопровождается астеническими состояниями различной глубины и выраженности — от повышенной физической утомляемости и истощаемости до состояний психической астении с гиперестезией, раздражительной слабостью, массивными вегетативными нарушениями; в отдельных случаях возникают фобии и ипохондричность, немотивированные колебания настроения. Реже развиваются истероформные расстройства в виде вегетомоторных приступов с адинамией, явлениями астазии-абазии. Возможно возникновение делириозных состояний, оглушения, психосенсорных расстройств, приступов тоски с тревогой и страхом. При развитии сердечной декомпенсации нередко возникают депрессивные состояния с тревогой и изменчивостью глубины депрессии. При ревматической хорее наряду с астеническими проявлениями и выраженной эмоциональной лабильностью может наблюдаться расторможенность поведения с повышением влечений, эйфорией. Нередки затяжные психозы с картиной мании или депрессии. При ревматическом поражении мозговых сосудов наблюдаются депрессивно-бредовые синдромы с ажитацией и тревогой, апатический ступор, эпилептиформные припадки и их различные психические эквиваленты, а также псевдопаралитические расстройства. При длительном течении ревматизма возможно развитие психоорганического синдрома различной степени выраженности.

Для **подострого септического эндокардита** характерны астенические расстройства с пониженным настроением и адинамией, реже отмечают маниакальные состояния с суетливостью и значительным снижением критики. Психозы при подостром септическом эндокардите могут протекать с расстройствами сознания в виде делирия, аменции, эпилептиформного возбуждения, а также в виде депрессивно-ажитированных состояний и галлюцинаторно-бредовых психозов.

**Злокачественные опухоли** сопровождаются разнообразными психическими нарушениями, наиболее типичны астенические расстройства с выраженной аффективной лабильностью. Нередки реактивные состояния с тяжелой депрессией, когда диагноз становится известен больному. Психозы при злокачественных опухолях развиваются при нарастании кахексии, а также иногда вскоре после оперативного вмешательства. Острые симптоматические психозы проявляются, как правило, делирием с нерезко выраженным возбуждением, немногочисленными галлюцинациями, иллюзиями, онирическими состояниями на высоте психоза. В тяжелых



случаях, нередко в претерминальной ситуации, развиваются картины мусситирующего делирия или аменции. Реже возникают протрагированные симптоматические психозы в виде депрессивных или бредовых состояний. Депрессии сопровождаются появлением тревоги, иногда тоски. Глубина и выраженность депрессии колеблются, возможны эпизоды делирия. Бредовые состояния протекают с подозрительностью, малой доступностью, отдельными бредовыми идеями конкретного содержания, тревогой, астеническими расстройствами. Развитие апатического stupora свидетельствует о крайнем утяжелении соматического состояния. Каждому виду онкологического заболевания свойственны различные психопатологические расстройства.

**Системная красная волчанка** отличается частотой возникновения психических нарушений и их широким диапазоном — от астенических и сенесто-ипохондрических расстройств до аффективно-бредовых состояний. Лихорадочный синдром сопровождается состоянием делирия. В претерминальных стадиях у больных возникает оглушение, переходящее в сопор и кому. Между обострениями сохраняются астенические и сенесто-ипохондрические расстройства.

**Пернициозная анемия** может проявляться специфической астенией с раздражительной слабостью и ипохондрией, в более тяжелых случаях — депрессией с тревогой и ажитацией; отмечается четкая корреляция между соматическим состоянием и психическими нарушениями: как правило, развитие психоза совпадает с обострением основного заболевания.

**Почечная недостаточность** сопровождается различными психическими нарушениями. Значительное место занимают астенические расстройства, наблюдаемые при декомпенсации заболевания. Адинамические варианты астенического синдрома наиболее характерны для декомпенсации соматического состояния. Развитие оглушения, делирия, аменции служат признаками резкого ухудшения соматического состояния больных. Оглушение свойственно тяжелым формам уремического токсикоза. Делирий с однообразными бледными зрительными галлюцинациями, монотонным и нерезким двигательным возбуждением развивается в начале уремии.

Декомпенсация почечной недостаточности с гипертензионным синдромом сопровождается аменцией. Эндоформные психозы с картинами нестойкого интерпретативного бреда или «немым» кататоническим возбуждением обычно развиваются при нарастании уремии.

**Эндокринные заболевания** сопряжены с полиморфными психическими расстройствами. Вместе с тем их развитие подчиняется определенным закономерностям, которые сводятся к развитию на ранних стадиях и при относительно доброкачественном течении болезни так называемого психоэндокринного/психопатоподобного «эндокринного психосиндрома» (по М. Bleuler); по мере прогрессирования заболевания это состояние переходит в психоорганический синдром. В связи с нарастанием тяжести эндокринного состояния могут развиваться острые или затяжные психозы.

**Психопатоподобный синдром (эндокринный психосиндром)** характеризуется снижением психической активности, изменением влечений, инстинктов и настроения. Снижение психической активности может быть выражено в различной степени — от повышенной истощаемости в рамках астенических состояний до полной апатичности со значительным сужением круга интересов, социального взаимодействия.

Нарушения настроения разнообразны, преобладают смешанные состояния, а также маниакальные и депрессивные феномены со злобностью, депрессивно-апатические состояния, состояния тревоги и страха. Свойственные классическим аффективным синдромам заторможенность при депрессии и гиперактивность при маниакальных состояниях нехарактерны. Нередко наблюдается приподнятое настроение с бездеятельностью и двигательной заторможенностью. При эндокринных заболеваниях могут развиваться и реактивные депрессии (как реакция на изменение внешности, например при аденогенитальном синдроме или болезни Иценко–Кушинга). *Органический психосиндром* развивается при длительном и особо тяжелом течении эндокринных заболеваний. Он характеризуется глобальным нарушением психических функций, которое касается всех сторон личности и значительно нивелирует ее индивидуальные особенности. В наиболее тяжелых случаях развивается деменция. *Острые психозы* могут возникать на любой стадии заболевания. Часто они обусловлены утяжелением основного заболевания с нарастанием обменных, сосудистых и иных нарушений (при аддисоновых, гипертонических кризах у пациентов с синдромом Иценко–Кушинга). Иногда такие психозы возникают вне связи с соматическим состоянием больного или какими-либо внешними причинами.

*Акромегалия* сопровождается ярко выраженными компонентами эндокринного психосиндрома: снижением психической активности, нарушением настроения и влечений. Аффективные нарушения выражаются в виде повышенного настроения с благодушием и эйфорией или депрессии с угрюмостью, злобностью. Наблюдаются повышенный аппетит, расстройство ритма сна, сонливость. Несмотря на снижение круга интересов, грубое мнестико-интеллектуальное снижение отсутствует. На фоне развития органических изменений личности могут развиваться депрессия с бредом и галлюцинаторно-бредовые состояния, не исключена их обусловленность сопутствующими соматическими заболеваниями.

*Гигантизм* предполагает наличие УМО различной степени выраженности и неспособность к выполнению той или иной работы; больные стремятся к уединению, избегают коллектива. При гигантизме, обусловленном опухолью гипофиза, возможно развитие синдромов измененного сознания. *Карликовость* характеризуется в основном сохранностью психики. Психозы у карликов не описаны. Пациенты этой группы обладают хорошим интеллектом, отличаются деловитостью, старательностью, рассудительностью, учатся или работают по специальности. Нередко это способные, остроумные, с достаточно широким кругозором люди, в некоторых случаях могут отмечаться черты психического инфантилизма. В большинстве случаев общение сопряжено с трудностями, поэтому возможны реактивные психические расстройства в ответ на замечания по поводу роста и внешности. Роль психотравмирующих факторов возрастает, когда ребенок начинает осознавать свое физическое отличие от сверстников. При карликовости, обусловленной опухолью гипофиза, возникают неврологические и психические расстройства, характерные для новообразований в этой области мозга.

*Синдромы гипофизарной недостаточности* (болезнь Симмондса, синдром Шихана) характеризуются особенно выраженным астенодинамическим синдромом с глубоким подавлением влечений и жизненных потребностей, в частности аппетита. При стертых формах заболевания психоэндокринный синдром выступает в виде астенодепрессивных состояний, которые по мере течения болезни сменяются вяло-

стью и апатией (Bleuler M., 1954), а в дальнейшем в соответствии с закономерностями развития психических нарушений эндокринного генеза могут отмечаться и признаки органических расстройств (памяти, интеллектуальных функций).

*Болезнь Иценко–Кушинга* характеризуется психическими нарушениями в виде повышенной утомляемости и вялости, нарастающего безразличия, расстройств сна. Снижение психической активности в виде астении, повышенной утомляемости и истощаемости обнаруживается до появления соматических признаков болезни. Отмечается снижение памяти, сообразительности, больные с трудом могут перейти от состояния покоя к какой-либо деятельности, нарастают безразличие, безынициативность, медлительность. Нарушения настроения сопровождаются эпизодическими вспышками раздражительности, ярости и гнева. Нарушение влечений выражается ослаблением сексуальности, изменением жажды и аппетита, расстройствами сна (трудность засыпания, уменьшение глубины сна, стирание границы между сном и бодрствованием). Развитие заболевания сопровождается нарастанием изменений личности: появляется эгоцентризм, сужается круг интересов, развиваются апатические состояния со снижением критики, иногда благодушной беспечностью. На фоне этих изменений могут развиваться острые психозы — депрессия, галлюцинаторно-параноидные состояния, сенесто-ипохондрические, эпилептиформные синдромы и психозы корсаковского типа. Реакция на заболевание, особенно на изменение внешности, нередко приводит к упорным суицидальным мыслям.

*Адипозогенитальная дистрофия* на начальных этапах болезни, наряду с повышенной утомляемостью, вялостью, снижением работоспособности, может проявляться ухудшением памяти, элементами флегматичности и «тупости» в сочетании с благодушно-эйфорическим настроением. У некоторых больных формируются эпилептоидные черты характера — педантичность, обстоятельность, слащавость. В дальнейшем развивается органическая деменция. На первое место выступают мнестико-интеллектуальные расстройства, безразличие, благодушная невозмутимость, отсутствие критики; аспонтанность.

*Диффузный зоб* характеризуется расстройствами эмоциональной сферы, на первый план выступает аффективная лабильность с недержанием аффекта — от слабодушия и слезливости до выраженной склонности к бурным аффективным вспышкам и гневливости. Лабильность настроения сопровождается внутренней напряженностью, беспокойством, тревогой. Депрессивные состояния, развивающиеся у больных, представляют собой меланхолические депрессии или тревожно-депрессивные состояния со слезливостью и гневливостью. Расстройства сна проявляются бессонницей, поверхностным, укороченным, тревожным сном с неприятными сновидениями. Отмечаются ускорение мыслительных процессов, затруднения длительной концентрации внимания и связанная с ними сниженная продуктивность психической деятельности. По мере развития болезни ухудшается память, нарастает физическая и умственная утомляемость. Психозы, связанные с интоксикациями, могут быть как острыми, так и затяжными, с различной клинической картиной (делириозные, делириозно-аментивные, депрессивные, депрессивно-бредовые).

*Гипотиреоз. Микседема. Кретинизм.* Психические нарушения при гипотиреозе протекают с вялостью, при наиболее тяжелом течении болезни развивается глубокое слабоумие. При микседеме наблюдаются психопатоподобные и амнестико-органические расстройства. Эти расстройства определяют выраженность слабоумия —

от легкой дебильности до идиотии. Интеллектуальное снижение при микседеме у взрослых характеризуется ухудшением памяти, замедленностью мышления и речи, утратой прежних навыков, способностей и интересов, резким снижением интеллектуальной и моторной активности, апатичностью и повышенной утомляемостью. Психика больных кретинизмом определяется, прежде всего, УМО от дебильности до идиотии со специфичной торпидностью всей психической симптоматики. В возрасте 2–3 мес. у ребенка обнаруживают резкую вялость, сонливость, отсутствие реакций на свет и звук, отставание в психическом развитии, при этом свойственные нормальным детям живость и подвижность моторики и аффекта, острота внимания отсутствуют. Отмечается нарушение развития речи: в тяжелых случаях дети вообще издают только нечленораздельные звуки. Все интеллектуальные процессы, особенно усвоение нового, у больных кретинизмом замедлены, способность к запоминанию ослаблена, круг сведений у них очень ограничен. Некоторым больным все же доступны простые навыки, однако в работе они медлительны, часто прерывают ее и нуждаются в стимулировании. Кругозор и интересы во всех случаях резко ограничены и примитивны. Больные обычно апатичны и равнодушны; аффективные расстройства у них отмечаются редко. При кретинизме наблюдаются также выраженное снижение или полное отсутствие полового чувства, постоянная сонливость, повышенная потребность в тепле.

*Болезнь Аддисона* на начальных стадиях болезни и при ее относительно благоприятном течении характеризуется астенодинамическим синдромом с сочетанием психической и физической слабости, повышенной возбудимостью, истощаемостью психических функций. По мере развития болезни астенодинамические реакции нарастают, что создает впечатление интеллектуального снижения и расстройства памяти. У больных может возникать депрессия со слезливостью, беспокойством, тревогой. Наблюдается постоянная потребность в сне, возможно сочетание сонливости и бессонницы. Сон может быть очень неглубоким, не оставляющим чувства бодрости. По мере течения заболевания развивается амнестико-органический синдром с присущими ему нарушениями памяти, интеллектуальным снижением и изменениями личности и поведения в целом. В особо тяжелых случаях наступает выраженное слабоумие со снижением критики, примитивизацией интересов, нивелированием особенностей личности, нарастающим безразличием к окружающему, вялостью, бездеятельностью и глубокой апатией. Возможно развитие острых и подострых психозов с расстройствами сознания — делирия, аменции. После выхода из психозов обычно более отчетливо выступает амнестико-органический синдром, который в последующем приводит к прогрессивно нарастающему слабоумию.

*Гипогонадизм и евнухоидизм* характеризуются повышенной утомляемостью, чувствительностью, а также робостью, застенчивостью, неустойчивостью настроения, раздражительностью. Возможна склонность к фантазированию и реакция по типу короткого замыкания. Развивающиеся у некоторых больных депрессивные состояния протекают с идеями отношения и ипохондрическими расстройствами. Депрессивные состояния, как правило, имеют психогенное происхождение.

*Гермафродитизм.* Интеллектуальное развитие таких пациентов обычно не имеет существенных отклонений от нормы, хотя известны случаи глубокой олигофрении. Часто наблюдаются черты психического инфантилизма с детскостью поведе-

ния. Иногда с раннего детства формируются определенные характерологические особенности, обусловленные сознанием «постыдной неполноценности», что создает благоприятные условия для депрессивных реакций. Гермафродитам свойственны доступность, мягкость и одновременно с этим настороженность, застенчивость, обидчивость, ранимость. В отдельных случаях отмечаются недружелюбность и откровенная враждебность к окружающим.

*Предменструальный синдром* характеризуется появлением у некоторых женщин за 1–3 дня до начала менструации раздражительности, снижения настроения, которое может достигать степени выраженной депрессии с беспокойством, тревогой. Работоспособность в эти дни резко падает или совсем утрачивается. Постепенно аффективные сдвиги сменяются астенией, в большей мере обусловленной ухудшением соматического состояния. Расстройства сна могут проявляться как сонливостью, так и бессонницей. Аппетит может снижаться. В предменструальном синдроме могут отражаться особенности личности, проявляясь элементами истерического поведения, нарастанием ипохондричности и т.п.

*Сахарный диабет* сопровождается обострением преморбидных особенностей личности, определяя реакцию на болезнь. В одних случаях возникает тревожная мнительность, в других — утрированная педантичность в соблюдении режима, в третьих — недооценка серьезности болезни и весьма «легкое» к ней отношение. Такие личностные реакции весьма заметны на начальных стадиях заболевания. Особенно часто отмечающиеся астенические состояния имеют различную степень выраженности — от легкой астенизации в виде повышенной утомляемости, гиперсенситивности и повышенной раздражительности до глубокой астении, подчас производящей впечатление апатии и даже интеллектуального снижения. В тревожно-депрессивных и астенодепрессивных состояниях невротического уровня нередко звучит тема болезни. При развитии диабетической гипергликемической или гипогликемической комы обнаруживаются сновидные и фантастические переживания. Повторные коматозные состояния, а также частые и резкие колебания содержания глюкозы в крови (как гипер-, так и гипогликемия) обычно ухудшают психический статус больных. В этих случаях могут развиваться стойкие изменения личности, а также психоорганический синдром. Эпилептиформные расстройства в виде судорожного синдрома, сумеречных или дисфорических состояний возникают, как правило, у больных с психоорганическим синдромом, развитие которого может быть связано с хронической почечной недостаточностью, обусловленной диабетом, и нарастанием токсикоза.

#### **Психические нарушения при соматических инфекционных заболеваниях**

*Грипп* сопровождается развитием психических нарушений на высоте инфекции в лихорадочном или постфебрильном периоде. В prodrome психозов можно выделить астенические расстройства, адинамию, расстройства сна (бессонница ночью и сонливость днем), а также дереализацию, страхи с неприятными ощущениями в области сердца. Острые психотические состояния проявляются картинами острого делирия, эпилептиформным, а также тревожно-тоскливым возбуждением с бредом самообвинения, греховности, реже идеями преследования. Эти состояния отличаются присутствием астенических расстройств, в первую очередь повышенной истощаемостью, и вегетативными нарушениями. Реже отмечают гипоманиакальные состояния с оживлением, стремлением к деятельности. Психозы возникают обычно



в периоды эпидемий и крайне редки при спорадических случаях заболевания. У тяжело и длительно болеющих на более отдаленных этапах заболевания преобладают изменения интеллектуальной деятельности: нарушаются внимание и способность сосредоточиваться. Эти расстройства возможны и в период реконвалесценции.

**Вирусные пневмонии.** Наиболее характерны делириозные и онирические состояния, а также протрагированные симптоматические психозы в виде затяжных депрессий с ажитацией, тревогой, вербальными иллюзиями.

**Туберкулез.** У больных туберкулезом наблюдают астенические расстройства, выраженную раздражительную слабость, слезливость, беспомощность. Больным с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких свойственен повышенный фон настроения с эйфорическим оттенком, беспечностью, легкостью суждений, иногда, напротив, отмечается мнительность и фиксация на проявлениях болезни. Психозы редки, среди них чаще встречаются маниакальные, реже галлюцинаторно-бредовые состояния. Присоединение эпилептиформных припадков свидетельствует об образовании туберкулом в головном мозге. Существует мнение, что психозы при туберкулезе связаны не с самим заболеванием, а с применением противотуберкулезных средств.

**Бруцеллез.** Для начальных стадий болезни характерна стойкая астения с гиперестезией и аффективной лабильностью. Для острых стадий бруцеллеза типичны острые психозы: делириозные, аментивные или сумеречные расстройства сознания, а также эпилептиформное возбуждение. В подострой или хронической стадии возникают протрагированные психозы — депрессии и мании. Нередко развиваются психопатоподобные изменения личности или выраженный психоорганический синдром.

**Малярия.** Психические нарушения при малярии встречаются нечасто, однако тяжелое заболевание может сопровождаться коматозными состояниями, делирием, сумеречным помрачением сознания или эпилептиформным пароксизмом. Этим расстройствам предшествуют астенические явления, вялость, снижение аппетита, головная боль.

В случаях прививочной малярии повышение температуры нередко сопровождается сонливостью, заторможенностью, иногда беспокойством и страхом.

**Инфекционный гепатит.** При инфекционном гепатите психические расстройства весьма разнообразны. В одних случаях наблюдается депрессия с раздражительностью и адинамией, в других — повышенная чувствительность и эмоциональная лабильность, в третьих — раздражительность, доходящая до злобности. Наблюдаются и психопатоподобные состояния с истерическими расстройствами. Выраженный психоорганический синдром встречается только в случаях токсической энцефалопатии при тяжелом течении гепатита.

**Послеродовые (пуэриперальные) психозы.** Наиболее часто наблюдают делирий, вербальный галлюциноз, депрессии с тревогой и мании со спутанностью. Послеродовые психозы могут быть симптоматическими (в связи с послеродовыми септическими процессами) и эндогенными (шизофрения, МДП), спровоцированными беременностью и родами. Дифференциальная диагностика сопряжена с большими трудностями, так как психозы различного генеза имеют сходную клиническую картину. Тем не менее делириозные эпизоды и развитие кататонических расстройств только на высоте аментивного состояния могут свидетельствовать о симптоматическом психозе, а развитие аменции вслед за кататоническим возбуждением более

свойственно шизофрении. Если психоз возникает в неосложненном послеродовом периоде, диагноз симптоматического психоза сомнителен.

**Психические нарушения при интоксикациях лекарственными средствами, бытовыми и промышленными токсическими веществами**

**Лекарственные средства. Астматол.** Первые признаки интоксикации заключаются в появлении астении, сильной сонливости, расстройстве зрения. Острые психозы обуславливают картину делирия со зрительными галлюцинациями мелкого масштаба (насекомые, мелкие животные и т.д.), а также состояние острого вербального галлюциноза с последующим развитием отрывочного несистематизированного галлюцинаторного бреда. Характерны гиперемия лица, широкие зрачки, стойкая речевая разорванность, смазанность и невнятность речи. Как правило, наблюдается двигательное возбуждение: хаотическое, нецеленаправленное, иногда напоминающее возбуждение при малой хорее.

**Атропин.** При атропиновой интоксикации возникают картины делирия с выраженным возбуждением и изменчивым аффектом, а также состояния оглушения, переходящего в сопор и кому. Интоксикация атропином часто сопровождается тахикардией, сухостью во рту, мидриазом, параличом аккомодации, дрожью, подергиваниями в отдельных группах мышц.

**Барбитураты.** После однократного приема больших доз препарата возникает состояние, напоминающее опьянение, затем развивается оглушение, быстро переходящее в сопор и кому. Возможны эпилептиформные припадки. При хронической интоксикации барбитуратами наблюдаются психопатоподобные состояния с эйфорией, расторможенностью, расстройствами памяти, значительным снижением критики. Встречаются психозы с картиной галлюциноза и последующим возникновением галлюцинаторного бреда, а также депрессивно-бредовых состояний.

**Окись углерода.** В остром периоде интоксикации наблюдается картина оглушения, возможен делирий. Спустя несколько дней или неделю после отравления на фоне кажущегося благополучия развиваются психопатоподобные расстройства, корсаковский синдром, явления афазии и агнозии, паркинсонизм.

**Ртуть.** При хронической интоксикации расстройства сводятся к психопатоподобным симптомам органического типа с выраженной аффективной лабильностью, слабодушием, иногда с эйфорией и снижением критики, в наиболее тяжелых случаях со стойкой астенией, спонтанностью и вялостью. Отмечаются дизартрия, атактическая походка, тремор.

**Свинец.** Первыми проявлениями интоксикации становятся головная боль, головокружение, астенические расстройства в виде повышенной физической и психической утомляемости и особенно резко выраженной раздражительной слабости. В тяжелых случаях острой интоксикации наблюдаются делирий, эпилептиформное возбуждение. Хроническая интоксикация обуславливает развернутый психоорганический синдром с эпилептиформными припадками и грубыми расстройствами памяти.

**Тетраэтилсвинец.** Наряду с глубокими и выраженными астеническими расстройствами у больных отмечаются брадикардия, снижение АД, гипотермия, а также головная боль, головокружение, тошнота, рвота, повышенная саливация, понос, резкая боль в области живота, потливость. Значительное место в картине заболева-

ния занимают гиперкинезы различной выраженности и интенсивности: интенционный тремор, подергивания в отдельных группах мышц, хореоформные движения, гиперкинезы, сопровождающиеся мышечной слабостью, гипотонией, атактической походкой. Характерен симптом «постороннего тела во рту»: у больных возникает ощущение волос, тряпок и других предметов во рту, при этом больные постоянно пытаются освободиться от них. Возможно развитие эпилептических припадков, а также синдрома помрачения сознания (оглушение, делирий). При хронической интоксикации тетраэтилсвинцом может возникнуть псевдопаралитический и корсаковский синдром.

**Фосфор и фосфорорганические соединения.** При приеме больших доз фосфорорганических соединений развиваются астенические расстройства, эмоциональная неустойчивость, светобоязнь, фотопсии, тревога, беспокойство, судорожные явления в сочетании с брадикардией, гипергидрозом, тошнотой, дизартрией, нистагмом; возможны оглушение, сопор, коматозные состояния, сменяющиеся длительным сном. Рвота бывает неукротимой, рвотные массы имеют запах чеснока и светятся в темноте. Хроническое отравление фосфором сопровождается протрагированными симптоматическими психозами в виде галлюцинаторно-бредовых состояний или кататонического ступора.

**Этиология и патогенез симптоматических психозов.** В отечественной психиатрии этиологию симптоматических психозов принято связывать с тремя основными группами факторов — общими соматическими заболеваниями, инфекциями и интоксикациями. Существует и более подробная систематика этиологических факторов, например с выделением послеоперационных психозов, послеродовых, ожоговых психозов и др. (Conrad K.). Патогенез симптоматических психозов остается малоизученным. К. Bonhoeffer связывал их возникновение с образованием токсических продуктов обмена в организме больного, М. Specht (1913) подчеркивал зависимость характера психоза от интенсивности и продолжительности действия внешней вредности, J. Willi (1966) рассматривал психоз как результат одновременного влияния множества факторов (гипоксия, гиперкапния, ишемия, нарушения мозгового обмена и др.). Накопленные наблюдения позволяют сейчас пересмотреть прежние представления об особой роли лихорадочного состояния в генезе симптоматических психозов, поскольку они могут развиваться и без повышения температуры тела. О роли конституционально-генетической предрасположенности в возникновении симптоматических психозов существуют разные, порой противоположные мнения. Многие психиатры считают, что фактором предрасположения к экзогенным психозам может служить особая «симптоматически-лабильная конституция», которая иногда встречается и у близких родственников больного. Однако другие отрицают наследственную готовность к экзогенным психозам, подчеркивая роль предрасположения, приобретенного под влиянием ранее действовавших вредностей. Среди предрасполагающих факторов выделяют предшествующие хронические заболевания, интоксикации, алкоголизм. Большое значение в развитии симптоматических психозов приобретают пол и возраст. Симптоматические психозы, особенно инфекционные, у детей развиваются значительно чаще, чем у взрослых. Кроме того, существует возрастная предпочтительность экзогенных синдромов: у детей раннего возраста преобладают судорожные синдромы, у более старших детей — состояния эпилептиформного возбуждения и делирий, пожилым людям свойственны руди-

ментарные картины экзогенных синдромов. Интоксикационный психоз возникает как при однократном приеме большой дозы токсического вещества, так и при длительном поступлении в организм его небольших количеств. Массивные дозы всегда токсичны и приводят к нарушению сознания (оглушение, сопор, кома). При продолжительном воздействии меньших доз проявляется роль возрастных, половых, дополнительных соматогенных и конституциональных факторов и избирательность действия токсических веществ на те или иные системы организма. Существенно влияют особенности личности больного. Установлено, что психические нарушения при инфекциях зависят от тяжести, типа и темпа развития инфекционного заболевания. При очаговой инфекции (без общей интоксикации) наблюдаются неврозоподобные синдромы, при очаговой инфекции с общей интоксикацией встречаются субпсихотические психопатологические синдромы, при генерализованной инфекции — синдромы помрачения сознания (делирий и др.), при инфекциях с церебральной локализацией преобладают оглушение, сопор, кома. Развитие психических расстройств при эндокринных заболеваниях определяется причинами, вызывающими основное соматическое заболевание. Патогенез психических нарушений в этих случаях обусловлен органическим поражением мозга, непосредственным влиянием на ЦНС гормональных сдвигов, а также вызываемыми ими обменными, сосудистыми и другими соматическими нарушениями. Функционально-структурной основой психических расстройств эндокринного генеза без локального мозгового процесса является энцефалопатия. Ее интенсивность варьирует от едва заметных изменений личности до выраженных расстройств поведения. Морфологические изменения, соответствующие органическому поражению мозга, при эндокринопатиях неспецифичны и имеют черты, свойственные всем энцефалопатиям. При раннем поражении мозга изменения выражены больше и могут достигать степени задержки развития мозговых структур.

**Дифференциальный диагноз.** Диагноз симптоматического психоза основывается на установлении психопатологических расстройств «экзогенного типа» (т.е. синдромов помрачения сознания), так называемых переходных психопатологических синдромов (аффективных, аффективно-бредовых, галлюцинаторно-бредовых и др.) и астенических проявлений как в структуре психоза, так и по выходу из него. Для диагностики симптоматического психоза необходимо подтверждение связи между тем или иным соматическим (инфекционным или неинфекционным) заболеванием или состоянием интоксикации и динамикой психопатологических расстройств. Острому соматическому или инфекционному заболеванию обычно соответствуют острые симптоматические психозы, а подострые и хронические соматические и инфекционные болезни чаще сопровождаются протрагированными психозами или непсихотическими психическими нарушениями. Дифференциальная диагностика симптоматических психозов вызывает определенные трудности при затяжном течении и преобладании в клинической картине эндоформных психопатологических расстройств. В этих случаях приходится ограничивать симптоматические психозы от эндогенных психозов, чаще всего от приступов шизофрении или фаз аффективного (маниакально-депрессивного) психоза, при которых соматическое заболевание, инфекция или интоксикация играют роль провоцирующего фактора. Однако если картина манифестного психоза в таких случаях и обнаруживает сходство с картиной симптоматического психоза, то по мере дальнейшего раз-

вития приступа его эндогенная структура выявляется все отчетливее. Диагностику симптоматического психоза облегчают обнаружение в структуре психоза хотя бы кратковременных эпизодов помрачения сознания, выраженных астенических расстройств, сочетание психических нарушений с теми или иными неврологическими и соматическими симптомами, а также определенные психопатологические особенности эндоформных синдромов. Астеническую спутанность в структуре симптоматических психозов приходится дифференцировать от аментивного синдрома при остром дебюте шизофрении, что нередко вызывает серьезные трудности, особенно в случае манифестации шизофрении на фоне какого-либо соматического заболевания или инфекции. Астеническая спутанность имеет особенности, позволяющие отличать ее от аментивного синдрома при острой шизофрении: стремление больного к контакту, помощи и сочувствию, адекватность эмоциональных реакций в периоды прояснения. О возможности развития аментивного синдрома шизофренической природы свидетельствуют отрывочные бредовые идеи физического воздействия и кататонические расстройства. Дифференциальная диагностика упрощается при миновании острого состояния. При благоприятном исходе симптоматического психоза наблюдается состояние астении, а при утяжелении соматического состояния углубляется помрачение сознания с последующим сопором и комой. Отличие симптоматического психоза от фебрильного приступа шизофрении характеризуется следующим: фебрильная шизофрения обычно дебютирует кататоническим возбуждением или ступором с онейроидным помрачением сознания, что нехарактерно для симптоматических психозов. При соматических заболеваниях и интоксикациях возможно развитие кататонических расстройств, но они возникают, как правило, на отдаленных этапах соматических инфекционных и неинфекционных заболеваний или интоксикаций и свидетельствуют о крайней тяжести соматического состояния. Смена кататонических расстройств картиной аментивноподобного возбуждения также нетипична для экзогенных психозов, при которых, напротив, кататонические расстройства развиваются лишь на высоте аменции. Внутри группы симптоматических психозов иногда трудно отграничить интоксикационные психозы от психозов соматогенных и инфекционных, поскольку их психопатологическая картина во многом сходна. Основным диагностическим критерием в этих случаях становится зависимость между действием токсического фактора и возникновением психоза. Важно также выявление соматических признаков той или иной интоксикации. В основе постановки диагноза психоза эндокринного генеза должна лежать, прежде всего, диагностика основного соматического заболевания. Необходимо иметь в виду, что психические нарушения, прежде всего их ранние предвестники, могут возникать без выраженных признаков соматической болезни. В этих случаях большое значение приобретают лабораторные исследования, при которых обнаруживают гормональные и другие сдвиги. Отграничение психозов эндокринной природы от заболеваний иного генеза (шизофрения, МДП и др.) в психопатологическом аспекте, как и при психозах вообще, основывается на изучении всей динамики психических нарушений, установлении особенностей наблюдающихся психопатологических синдромов, а также закономерностей их смены (от психопатоподобных сдвигов до органических изменений) с учетом характерных черт, присущих отдельным эндокринным заболеваниям.

**Лечение и организация помощи больным.** При соматических психозах лечение больных проводится главным образом в стационаре общего профиля, так как



оно направлено в первую очередь на устранение причины, вызвавшей психическое расстройство, т.е. на основное заболевание. Острый психоз с помрачением сознания является грозным осложнением основного заболевания: двигательное возбуждение, сильная тревога, страх, сопровождающие психоз, могут значительно ухудшить общее состояние больного. Кроме того, больной с острым психозом может представлять опасность для себя и окружающих. По этой причине его целесообразно изолировать от других больных, обеспечив круглосуточный надзор. Кратковременные психические расстройства не требуют перевода больного в психиатрическое отделение, но лечение психоза должно проводиться под контролем психиатра. Перевод пациента в специальное психосоматическое отделение психиатрической больницы или общесоматического стационара необходим только при затяжном симптоматическом психозе. Если транспортировка больного противопоказана в связи с его тяжелым соматическим состоянием, то психиатрическое лечение и соответствующий уход и надзор должны быть обеспечены в том медицинском учреждении, где больной находится.

Основные принципы лекарственной терапии острых симптоматических психозов не зависят от их этиологии, но в каждом конкретном случае требуется коррекция терапии в соответствии с тяжестью соматического состояния больного. Наряду с психотропными средствами лечение острых симптоматических психозов включает меры, направленные на лечение основного заболевания и дезинтоксикационную терапию. При начальных или стертых («субпсихотических») расстройствах показано применение транквилизаторов (диазепам, феназепам, нитразепам), при нарастании бессонницы, тревоги и страха применяют нейролептические средства (аминазин, тизерцин, сероквель). В состоянии помраченного сознания (делирий, эпилептиформное или онирическое состояние) показано внутривенное введение диазепама, при сильном возбуждении — инъекции аминазина или тизерцина. Из-за опасности коллапса аминазин и тизерцин необходимо сочетать с сердечно-сосудистыми средствами (кофеин, кордиамин). Для купирования возбуждения применяют также хлорпротиксен и лепонекс (клозапин). Соматически ослабленным больным целесообразно вводить парентерально транквилизаторы (диазепам), а также небольшие дозы сероквеля. При интоксикационных психозах одновременно проводят дезинтоксикацию: внутривенное (капельное) введение дезинтоксикационных и плазмозамещающих жидкостей. Для дезинтоксикации внутривенно вводят глюкозу или изотонический раствор хлорида натрия с витаминами, дают обильное питье. Для предотвращения отека мозга используют дегидратирующие средства — фуросемид (лазикс), маннитол, сульфат магния и др.

Терапевтическая тактика при протрагированных симптоматических психозах определяется в первую очередь психопатологической структурой состояния. Ввиду того что нередко наблюдается повышенная чувствительность больных с соматическими заболеваниями к нейролептикам и при их назначении часто возникают побочные действия и осложнения, эти препараты следует применять в невысоких дозах, увеличивая их постепенно. Для лечения астенического синдрома, развивающегося по миновании симптоматического психоза, применяют общеукрепляющие средства, а также транквилизаторы — при раздражительности, эмоциональной лабильности, нарушениях сна; при возникновении вялости, адинамии и апатии, транзиторного или более стойкого амнестического синдрома требуется терапия препаратами метаболического действия (ноотропы). Терапия симптоматических психозов,

вызванных отравлением лекарственными средствами, бытовыми или промышленными ядами (интоксикационные психозы), имеет некоторые особенности. Дезинтоксикация показана тогда, когда есть основания считать, что отравляющее вещество еще не выведено из организма. Если механизм действия токсического вещества известен, то показаны средства, корригирующие нарушенные функции организма, например атропин при отравлении фосфорорганическими соединениями, соли натрия при отравлении солями лития, антихолинэстеразные препараты при отравлении атропином и т.п. В остальных случаях применяют общеукрепляющую терапию, в том числе витаминотерапию, в зависимости от показаний и симптоматические средства: седативные — при возбуждении; аналептики, лобелин, бемеград — при коматозных состояниях; сердечно-сосудистые — при нарушениях кровообращения. При психических нарушениях, вызванных эндокринными заболеваниями, на фоне их активного лечения, осуществляемого специалистом-эндокринологом, широко применяют и психотропные средства, назначение которых ориентировано на структуру психопатологического синдрома.

**Реабилитационные мероприятия** особенно важны при астении после психического состояния. Как физическая, так и интеллектуальная нагрузка должна увеличиваться постепенно. Интенсивная нагрузка может привести к углублению и затягиванию астенического состояния и формированию на этом фоне психогенных невротических реакций.

**Профилактика** симптоматических психозов направлена в первую очередь на предупреждение и раннее выявление соматических заболеваний, инфекций и интоксикаций (первичная профилактика). Вторичная профилактика симптоматических психозов состоит в предупреждении неблагоприятного течения и осложнений при том или ином соматическом заболевании, что подразумевает интенсивное, адекватное, своевременное начатое лечение и тщательный контроль за проводимой терапией.

**Прогноз** при симптоматических психозах зависит от течения основного заболевания или интоксикации. При благоприятном исходе основного заболевания острые симптоматические психозы проходят, как правило, бесследно. Если инфекционное или неинфекционное соматическое заболевание или интоксикация сопровождаются депрессивно-бредовым, галлюцинаторно-бредовым состоянием, картиной мании, псевдопаралитическим или транзиторным корсаковским синдромом, то можно предполагать развертывание тех или иных черт психоорганического синдрома.

## 3.5. Пограничные психические расстройства

### 3.5.1. Непсихотическая аффективная патология и расстройства аффективного спектра

*Э.Б. Дубницкая, А.Б. Стулевич*

**Непсихотическая аффективная патология** — группа расстройств аффективного спектра, возникающих аутохтонно или провоцированных (психогенно/соматогенно), протекающих в форме моно/биполярных фаз (эпизодов) — депрессий/субдепрессий, гипоманиакальных или смешанных состояний, разделенных ремиссиями либо приобретающих хроническое течение (*дистимия, хроническая гипомания, циклотимия*).

Исторически **циклотимия**, впервые выделенная К. Kahlbaum (1882), рассматривалась как легкая разновидность БАР. Е. Краепелин (1899) сближал эту форму с одноименным типом темперамента, а в современной психиатрии она относится к расстройствам аффективного спектра, включающим «циклотимический темперамент» (Мосолов С.Н., 2008; Краснов В.Н., 2009; Akiskal H.S. et al., 1988, 2007; Cassano G.B. et al., 1992; Benazzi F., 1997; Hantouche E.G. et al., 1998; Angst J., 2007).

В МКБ-10 непсихотические аффективные расстройства включены в общий кластер «Хронические [аффективные] расстройства настроения» (F34), образованный рубриками «Циклотимия» (F34.0) и «Дистимия» (F34.1). Синдромальная категория «дистимия» (термин принадлежит К. Kahlbaum), выделяемая в МКБ-10, шире традиционной нозологической — «Невротическая депрессия», и включает группу затяжных непсихотических депрессий вне зависимости от их связи с фрустрирующими и другими триггерными воздействиями. Выделение таких «остаточных» рубрик, как «Другие» и «Неуточненные» аффективные расстройства (F34.8 и F34.9), дает возможность классифицировать в их пределах дополнительные категории аффективных нарушений (подобно тому, как в DSM-IV выделяются «малые» и «короткие» рекуррентные депрессии, предменструальное дисфорическое расстройство и другие типы). Провоцированные стрессом (психическая травма, тяжелое соматическое заболевание) непсихотические аффективные расстройства кодируются в рамках категории «Расстройства адаптации» (F43.20–F43.22). В DSM-V циклотимия отнесена к диагностическому классу «Биполярные и связанные с ними расстройства» (Bipolar and Related Disorders), а рекуррентные депрессии — к «Депрессивным расстройствам» и кодируются как рекуррентный эпизод. Дистимия выделена в самостоятельную категорию аффективных расстройств — «Персистирующее депрессивное расстройство».

**Распространенность** всех расстройств настроения в совокупности в течение жизни колеблется в широком диапазоне от 2 до 25%. Популяционная частота рекуррентных депрессий в течение года составляет 2–11%, а в течение жизни значение этого показателя достигает 30%; для БАР (включая циклотимию) этот показатель в течение жизни варьирует от 0,4 до 4,5%, а с учетом субсиндромальных форм достигает 12%. Популяционная распространенность дистимического расстройства колеблется от 3,1 до 6% и составляет в среднем 4,5–5%; риск дистимии в течение жизни равен 3–6%. При этом 25–30% этого контингента наблюдаются специалистами общей практики. Гендерное соотношение для депрессий определяется как 1:2 (5,8% мужчин против 9,5% женщин), а для биполярных расстройств как 1:1. Дебют депрессивного заболевания (рекуррентная депрессия) чаще приходится на зрелый возраст (от 21 года и старше), но существуют пубертатные, юношеские и поздние варианты. Биполярные расстройства (и особенно дебютирующие состояниями повышенного или смешанного аффекта) манифестируют, как правило, в возрасте 15–19 лет.

**Классификация**, или типологическая систематика непсихотических аффективных расстройств, построена на базе преобладания в клинической картине тех или иных составляющих гипо/гипертимического синдрома (тревожная, апатическая, дисфорическая и другие типы депрессий — веселая, продуктивная, гневливая и другие типы гипоманий) или соучастия расстройств неаффективных регистров, позволяет представить их психопатологическую характеристику. Наиболее адекватной задачам уточнения клинического прогноза и выбора дифференцированной

психофармакотерапии представляется **ритмологическая модель депрессий**, определяющая связь аффективных расстройств с циркадианным ритмом (рассматривается как наиболее чувствительный маркер витальных расстройств, формирующихся не только в рамках эндогенных депрессий, но и депрессий иной нозологической природы). Соответственно депрессивные и гипоманиакальные состояния и расстройства аффективного спектра ранжируются в зависимости от степени участия в их формировании эндогенных витальных механизмов (патологический циркадианный ритм: нарушения цикла сон–бодрствование, тоска, тревожные руминации, ангедония, идеи самообвинения и др.) или других осцилляторов (психогенные триггеры, соматические болезни).

Непсихотические депрессии представлены клиническими синдромами, образующими континуум, центр которого занимает **синдром эталонного аффективного (циклотимического) расстройства**. К циркулярной (меланхолической) депрессии примыкают гипотимические состояния — **эндоформные депрессии** (формируются главным образом при нозогениях — см. раздел «Психосоматические расстройства»), относящиеся к эндогенному полюсу аффективного спектра. Психопатологическое пространство между крайними полюсами континуума (соматогенная — психогенная депрессии) и циркулярной меланхолией занимают промежуточные формы, отражающие (в разных соотношениях) влияние психогенных/соматогенных осцилляторов и эндогенного аутохтонного (циркадианного) ритма. Эти группы расстройств на современном уровне знаний могут быть объединены категориями эндореактивной и соматореактивной дистимии/циклотимии. Отдельно рассматриваются полярные (по отношению к проявлениям, подчиненным циркадианному ритму) расстройства депрессивного спектра, лишенные хронобиологических ритмов. Эта часть депрессий представлена **дистимическими состояниями**, при которых хронификация расстройства сопровождается «угасанием» суточных девиаций настроения.

**Этиология, патогенез.** Несмотря на признание важнейшей **роли генетических факторов** в развитии аффективной патологии, фундаментальными нейробиологическими исследованиями полного подтверждения наследственной этиологии этих расстройств на доказательной базе до сих пор не получено. Данные молекулярно-генетических исследований свидетельствуют о том, что локусы генов, предположительно ответственных за развитие заболевания, расположены в перичентромерной области хромосомы 18 и на хромосоме 21. Установлено также, что биполярное расстройство соотносится с наследованием, сцепленным с X-хромосомой. Доминирующей патофизиологической гипотезой депрессий в течение более полувека остается **моноаминовая**, основанная на анализе механизма действия первых тимоаналептиков. В рамках этой концепции депрессия рассматривается в связи с функциональным дефицитом таких нейромедиаторов, как серотонин, норадреналин и дофамин. Другой патогенетический фактор — **воздействие стресса**, длительность которого определяет выраженность аффективного расстройства от субсиндромального до очерченного клинического. Формирование первого депрессивного эпизода может быть спровоцировано стрессовыми воздействиями. Известно, что высокий уровень глюкокортикоидов при хроническом стрессе изменяет функцию 5-НТ<sub>1А</sub>-рецепторов в гиппокампе. В дальнейшем в связи с «киндлинг»-эффектом развитие следующих аффективных фаз все больше автоматизируется за счет включения нейробиологических механизмов, вследствие чего уменьшается триггерная роль стресса, а фазы

развиваются спонтанно. Стрессовую уязвимость мозга могут определять и *факторы нейрогенеза*. Фундаментальные взаимозависимые каскады процессов развития поддерживают выживаемость нейронов на протяжении всей жизни. **Нейрональная пластичность** реализуется на клеточном уровне путем модификации роста дендритов и аксонов, синаптическим ремоделированием, образованием новых синапсов — синаптогенезом. Сообщается о связи аффективных расстройств с нарушениями функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГНО), гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной оси (ГГТО), гипоталамо-гипофизарно-половой оси (ГГПО), а также на секреции гормона роста и пролактина. *Цитокиновая гипотеза* — основное направление в изучении связи депрессии и иммунных нарушений. Большая депрессия ассоциируется с повышением уровня так называемых позитивных острофазовых белков в плазме крови: гаптоглобина, церулоплазмينا, С-реактивного белка, гемопексина,  $\alpha_1$ -антитрипсина,  $\alpha_1$ -гликопротеиновой кислоты, и понижением негативных острофазовых белков: трансферрина, альбумина, ретинолсвязывающего белка. Эти данные интерпретируют в пользу ассоциации хронической депрессии с хроническим воспалительным процессом. В подтверждение приводятся данные о повышении концентрации воспалительных маркеров, таких, как простагландин и комплемент.

**Клинические признаки** непсихотических форм аффективной патологии определяют проявления депрессий, гипоманий и смешанных состояний, характеризующиеся клиническим полиморфизмом.

**Витальная депрессия** проявляется голотимным аффектом (греч. *holos* — весь, целый, *thymos* — настроение, чувство). Это понятие введено Е. Bleuler для обозначения основного настроения с беспричинным пессимизмом, унынием, подавленностью как первичного расстройства в аффективной сфере. Доминируют подчиненные циркадианному ритму явления позитивной аффективности: тоска, тревога, чувство вины, феномены депрессивной гиперестезии, имеющие телесную проекцию (предсердечная, надчревная тоска). В отличие от «большой депрессии» эти расстройства не столь стойки и продолжительны. Содержательный симптомокомплекс представлен конгруэнтными знаку аффекта кататимными образованиями (идеи стыда, моральной ответственности). Психомоторное торможение в утренние часы может достигать достаточной выраженности, но на протяжении дня сохраняется известная активность, большинство больных продолжают работать, выполнять (хотя и с трудом) свои повседневные обязанности. **Тревожные депрессии** включают в качестве облигатных составляющих доминирующий котимический (Tyrer P., 2001; Vieta E. et al., 2008) аффект (тоска, ассоциированная с генерализованной тревогой), подчиненный хронобиологическим зависимостям, свойственным циркулярным депрессиям; когнитивные расстройства (депрессивные/тревожные руминации — замкнутый круг неотвязных представлений, отражающих пессимистическую направленность мышления); идеи «первичной вины». Тревожные депрессии психопатологически гетерогенны и подразделяются на два типа: *тревожно-меланхолическую* и *самоистязающую* депрессии.

*Тревожно-меланхолическая депрессия* (Суханов С.А., 1905) соотносится с «классической» меланхолией по признаку преобладания витальных расстройств. Аффективная составляющая таких депрессий имеет физикальный протопатический характер (тягостное ощущение в груди — «давящий ком», «плита»), предсердеч-



ную/надчревную проекцию. Патологически сниженный витальный аффект несопоставим с повседневным, привычным эмоциональным опытом. Все проявления депрессии (включая расстройства цикла сон–бодрствование, редукцию витальных влечений — депрессивная анорексия с резким падением массы тела, аменорея/дисменорея, снижение либидо) подчинены циркадианному ритму (как правило, типичному) и отражают предпочтительные для меланхолии хронобиологические зависимости. О родстве с циркулярной депрессией свидетельствуют и стойкие симпатикотонические симптомы (мидриаз, тахикардия, запоры). В структуре содержательного симптомокомплекса тревожно-меланхолических депрессий на первый план выступают признаки руминативного мышления. Денотат тревожной меланхолии наряду с депрессивными идеями, неопределенными опасениями неприятностей завтрашнего дня, дурными предчувствиями («тревога предвосхищения») включает явления «тавтологической фиксации» на факте депрессии. Все размышления вращаются в замкнутом круге беспрестанно повторяющихся мрачных, негативных мыслей о причинах, смысле и результатах собственной «никчемности», «безнравственности», тогда как конкурирующие представления вытесняются. *Самоистязаящая депрессия* (Leonhard K., 1957) определяется феноменами котимии, однако в отличие от тревожной меланхолии патологически сниженный аффект уже изначально приобретает свойства «застывающего» (Glatzel J., 1970), лишенного признаков витальности (снижение аппетита без отчетливой отрицательной динамики веса, ранняя инсомния; инвертированный суточный ритм либо его отсутствие). Анксиозная симптоматика, сосуществующая с собственно гипотимической, в картине таких депрессий также не витализируется и распространяется главным образом на сферу не имеющих определенной модальности интроцептивных телесных ощущений (соматизированная тревога: чувство дурноты, тремор, озноб, парестезии, абдоминальный дискомфорт, диспептические явления). Собственно аффективная симптоматика сближается с идеаторными нарушениями — тревожными руминациями и приобретает черты «экзистенциального отчаяния» (Anderson K., 1966). В качестве доминирующей в клинической картине депрессии этого типа (в отличие от тревожной меланхолии) составляющей выступают не голотимные феномены — тоска и тревога, а нарушения когнитивных процессов. «Персеверативные негативные мысли» (Beck A.T. et al., 1979), от которых больной не может освободиться, отличаются однообразием, бедностью и сосредоточены на представлениях о собственной некомпетентности. Денотат депрессии этого типа (в отличие от депрессии меланхолической, при которой пациенты винят себя в том, что стали обузой для близких, навлекли на них всевозможные напасти) определяется когнитивно-негативным комплексом с доминирующей темой неспособности активно действовать, успешно решать проблемы («не могу работать, перебороть себя», «все валится из рук»), несоответствия эталону «самых успешных и совершенных».

Типологический ряд депрессий дополняют гипотимические состояния, которые ранжируются по степени выраженности признаков негативной аффективности. **Анестетическая (деперсонализационная) депрессия** (Shafer A., 1880) определяется феноменами отчуждения эмоций, распространяющимися на межличностные отношения и предметы внешнего мира, и может достигать степени болезненного бесчувствия (*anaesthesia psychica dolorosa*) в виде мучительного сознания утраты эмоций (нет ни настроения, ни желаний, ни скуки, ни тоски). Происходящее вокруг не нахо-

дит отклика в душе, все кажется измененным, неестественным, чужим, отдаленным. Чаще наблюдают легкие варианты депрессивной деперсонализации. Отчуждение в этих случаях ограничивается феноменами «неистинности эмоций» с ощущением приглушенности чувств (Schilder P., 1914). Доминирует чувство изменения эмоциональной сопричастности с внешним миром, «существования за преградой». Соматопсихическая деперсонализация исчерпывается нестойким искажением телесной перцепции. Анестезия в эмоциональной сфере не достигает кульминации. Расстройства самосознания с преимущественным вовлечением идеаторной сферы протекают с картиной моральной/апперцептивной анестезии (Смулевич А.Б. и соавт., 1997; Ильина Н.А., 1999) с сознанием неудовлетворенности собственной психической деятельностью, снижением насыщенности восприятия и воображения вследствие утраты способности к обобщению информации, установлению последовательных связей между событиями. Характерная склонность к истерической драматизации своего состояния сочетается с опасениями необратимости изменений умственной деятельности; при этом доболезненные психические возможности возводятся в ранг идеального совершенства. Феноменам отчуждения сопутствует ангедония с утратой чувства наслаждения, способности радоваться, испытывать удовольствие. Суточный ритм может отсутствовать.

**Апатическая депрессия** (Вертоградова О.П., 1980) характеризуется преобладанием явлений негативной аффективности с мрачной угнетенностью, не отделимой от сознания наступивших изменений аффективной жизни (синдром потери, по Н. Lenz, 1979). В структуре синдрома доминирует дефицит побуждений с падением жизненного тонуса, безучастностью ко всему окружающему и собственному положению, отсутствием заинтересованности в результатах своей деятельности, свойственной ранее вовлеченности в события жизни. Апатический аффект лишен выразительности и сопряжен с обеднением мимики, монотонностью речи, замедленностью движений (вплоть до выраженной гипокинезии); витальные расстройства (тоска, идеи самообвинения) лишены гиперестетических признаков; циркадианный ритм, как правило, отсутствует. Вариантом апатической депрессии является *адинамическая депрессия* (*antriebsdepression*) (Weitbrecht H., 1960; Glatzel J., 1968), протекающая с преобладанием негативной аффективности в виде феноменов потери инициативы, импульса к спонтанной активности, двигательной заторможенности, адинамии, доходящей до степени аспонтанности. Скованность в мышцах, бессилие сочетаются с отсутствием желаний.

**Депрессии, спровоцированные/манифестирующие при участии психогенных/соматогенных и других экзогенных триггеров.** Клиническая картина *психогенно спровоцированных депрессий* лишена витальных расстройств и тенденции к генерализации. Соответственно депрессивные симптомокомплексы носят ограниченный (*circumscrip-ten* — К. Birnbaum, 1928) характер и выступают в качестве ассоциированных с основными проявлениями психогении расстройств — в форме кататимии (греч. *katathymeo* — падать духом, унывать) как аффективной составляющей содержательной (денотативной) характеристики депрессии. Гипотимии, примыкающие к психогенному полюсу, дифференцируются на основе характеристики кататимного комплекса и подразделяются на депрессии с явлениями аффективного диссонанса и резонанса. Кататимный комплекс *депрессий с явлениями аффективного диссонанса* (чаще формируется в контексте супружеской неверности или разрыва любовных

отношений) реализуется в форме притязаний, о чем свидетельствует эгоцентрический характер эмоциональных связей с ближайшим окружением. В ситуации стресса, обусловленного ключевым переживанием, кататимия проявляется, по существу, кверулянтными тенденциями, направленными на защиту собственных себялюбивых интересов (претензии к «виновникам» трагического события, обвинения в неуважении, ущемлении прав) и поведением, имеющим целью получение материальных благ. Доминируют не страдания об утраченной любви, потере близкого человека, но обвинения в предательстве, причинении морального ущерба, создании «нестерпимой» ситуации, оскорбляющей чувство достоинства, подрывающей репутацию в глазах окружающих («опозорил перед людьми»). При реакциях, сформировавшихся в ситуации развода или «любовного треугольника», превалируют иные установки — страх понести материальные потери, опасения совершить неправильный выбор, нарушить сложившийся жизненный стереотип, лишиться привычной комфортной обстановки. На первый план в клинической картине выдвигаются склонность к сутяжничеству, злобность, стремление «покарать» виновников несчастья. В части случаев в содержании депрессий, спровоцированных семейными конфликтами, доминируют притязания иного рода — назойливые требования юридического оформления отношений (телефонные звонки, письма, неожиданные визиты) либо обвинения в недостатке внимания, заботы, финансовой поддержки. В ситуации смерти супруга (реакции горя) на первом плане претензии к умершему — его кончина рассматривается как акт «отступничества»: ушел из жизни раньше, а значит, покинул без помощи, обрек на решение всех сложных проблем, прежде находившихся в его компетенции. Клиническая картина психогенно спровоцированных гипотимических состояний этого типа соответствует признакам *истерической депрессии*. В половине случаев психогения дебютирует диссоциативными расстройствами (психогенно суженное сознание с признаками диссоциативного ступора/амнезии, сменяющимися яркими, кататимно заряженными сценическими представлениями; галлюцинации воображения). По мере динамики депрессии на первый план выступают феномены драматизации с рыданиями, требованиями признания в неверности, демонстрацией суицидальных намерений (поведение по типу суицидального шантажа). На высоте состояния отмечается тенденция к генерализации аффективных расстройств: присоединяется конверсионная симптоматика (тремор, ком в горле, астазия-абазия), включая явления соматизации (истероалгии, жжение, «скручивание» мышц) и органоневротические нарушения (по типу кардионевроза, гипервентиляционного синдрома — ГВС и др.); в отдельных случаях возникают пароксизмальные состояния по типу псевдоприпадков. Течение заболевания у пациентов, отнесенных к этому типу, рекуррентное, причем как инициальные, так и повторные депрессии провоцируются психогенно; аутохтонных гипотимических состояний не наблюдается. Клиническая картина последующих фаз, приобретающих клишированный характер («отработанные клише» [Бунеев А.Н., 1946; Иммерман К.Л., 1964]), определяется истероипохондрической симптоматикой. Усложнения психопатологической структуры аффективных расстройств не происходит. Продолжительность ремиссий (во многом определяющаяся наличием/отсутствием стресса) варьирует в широких пределах. Наиболее адекватной представляется квалификация депрессий этого типа в рамках реализующейся фазами динамики истерической психопатии. В пользу такой квалификации свидетельствуют формирование депрессий без

соучастия эндогенных факторов и конгруэнтность психогений патохарактерологической структуре РЛ. Депрессии с явлениями *аффективного резонанса* формируются на основе кататимно заряженных сверхценных комплексов, в структуре которых доминирующие идеи (самоотдачи, самопожертвования) имеют альтруистическую направленность. Обостренная чувствительность обращена на объект привязанности, а вся деятельность ориентирована на беззаветное служение ему (подобную преданность не могут поколебать даже его предосудительные/противозаконные поступки). Психогенный комплекс при депрессиях этого типа формируется в ответ на стрессогенные события (чаще семейная драма — смерть супруга, тяжелая болезнь детей, распад семьи). В содержании депрессии доминируют скорбь по умершему, представления о бессмысленности собственного существования после понесенной утраты, размышления о достойном увековечении его памяти. На первый план выступают идеи виновности в переживаемой трагедии (не обеспечил надлежащим уходом, не настоял на госпитализации, своевременном проведении операции и др.). В ситуации измены или разрыва семейных отношений также преобладают угрызения совести — пациенты убеждены, что недостаточное внимание и забота об ушедшем из семьи супруге стали причиной его «рокового шага». Клиническая картина психогенного дебюта гипотимических состояний с явлениями аффективного резонанса в большинстве случаев уже изначально приобретает черты сходства с тревожно-меланхолической депрессией (см. выше), что с очевидностью определяется в динамике (по мере перехода к аутохтонному течению). В отличие от депрессий с явлениями аффективного диссонанса, динамика которых полностью определяется психогенно спровоцированными аффективными фазами, типологическая структура последующих депрессивных фаз при этом типе остается неизменной лишь в случаях, уже изначально обнаруживающих признаки витализации с генерализацией тревоги, что сопровождается характерной для *эндореактивной дистимии* сменой денотата депрессии на ипохондрический. В последующих фазах отмечается утяжеление клинической картины за счет присоединения апатии, которая наряду с астеническими проявлениями становится основной жалобой больных. В этих случаях психогенный комплекс хотя и сохраняет актуальность, но на первый план выступает тревога за собственное здоровье, перекрывающаяся с соматоформными расстройствами (СФР). Следующие за первой психогенно спровоцированной депрессией фазы манифестируют аутохтонно. При этом кататимные комплексы с явлениями аффективного резонанса, первоначально выступая в рамках психогении (первой — реактивной депрессии), в динамике обнаруживают аффинитет к голотимному аффекту. Соответственно депрессии с явлениями аффективного резонанса могут рассматриваться в рамках психогенно спровоцированного аффективного заболевания, протекающего либо с рекуррентными фазовыми гипотимическими расстройствами, либо по типу эндореактивной дистимии (Weitbrecht H.-J., Glatzel J., 1979) с обострениями («двойные» депрессии).

**Соматогенно спровоцированные депрессии** отражают влияние соматически измененной почвы, наблюдаются главным образом в общемедицинской сети и, будучи коморбидны соматическим заболеваниям, заимствуют их ритм, протекают по закономерностям психосоматического параллелизма. Соотношение с телесным недугом и его ритмом определяет типологическую дифференциацию таких состояний (см. раздел «Психосоматические расстройства»). *Ипохондрическая депрессия*

(Sattes H., 1955) у пациентов с соматическими заболеваниями чаще представляет собой один из типов нозогенных реакций (см. раздел «Психосоматические расстройства»). Она характеризуется преобладанием соматовегетативных проявлений (нарушения сна, его непрерывности, расстройства аппетита и вазомоторики), аллопатиями (стеснение и тяжесть в груди, озноб, давление и пульсация в различных частях тела, термоневроз), с тревожными опасениями за свое здоровье и ипохондрическими фобиями. Содержательный комплекс расстройства включает пессимистическое восприятие соматической патологии и гипертрофированную оценку ее последствий. Доминируют представления об опасности (обычно преувеличенной) телесного недуга, его неблагоприятном исходе, негативных социальных последствиях, о бесперспективности лечения. Соответственно формируются нередко сопровождающиеся ПА тревожно-фобические феномены: страх возникновения или обострения опухолевого процесса или другого тяжелого заболевания, страх смерти от внезапного сердечного приступа, страх оказаться в ситуации, исключающей возможность медицинской помощи. Специфично ипохондрическое самонаблюдение с тщательной регистрацией малейших признаков телесного неблагополучия; даже преходящие болевые ощущения или вегетативные дисфункции могут восприниматься как признак развивающихся метастазов, как соматическая катастрофа. Формируясь в условиях коморбидности с телесным недугом (т.е. на соматически измененной почве), ипохондрическая депрессия может протекать с картиной эндоформной депрессии, циклосомии (Плетнев Д.Д., 1927), определять дебют соматореактивной циклотимии/дистимии (см. раздел «Психосоматические расстройства»). В психиатрической практике манифестирующая аутохтонно ипохондрическая депрессия представляет собой вариант циркулярной депрессии. **Астеническая депрессия** (Gayral L., 1972) чаще принадлежит к соматогенным (симптоматическим), возникающим при тяжелых хронических соматических и неврологических заболеваниях. Астения — один из симптомообразующих феноменов депрессии — включает истощаемость с повышенной чувствительностью к сенсорным стимулам и непереносимостью внешних раздражителей, снижение активности, слезливость. Пациенты жалуются на физическое бессилие, утрату энергии, «изношенность». Чувство усталости возникает даже при незначительном усилии, любая деятельность сопряжена с необходимостью преодоления немощи и не приносит удовлетворения. Особенностью депрессивной утомляемости, отличающей ее от обычной усталости, является чувство мышечной вялости с признаками нарушения общего чувства тела. Собственно аффективные феномены ограничены — тоска, тревога, идеи малоценности, виновности нехарактерны. Патологически сниженный аффект — соматотимия — подчинен ритму соматического заболевания (психосоматический параллелизм). Этот тип депрессий может определять картину неврастенической меланхолии (Friedman H., 1893), при которой астения, лишенная признаков выраженной физикальности, сопряжена с циркадианным ритмом.

**Гипомания** (*mania levis, mania mitis*) — мягкая форма мании, включающая в ослабленном виде признаки последней, рассматривается как расстройство, занимающее центральную позицию в континууме состояний, характеризующихся повышенным аффектом (Duran Ch., 2008). Для циклотимии предпочтительны состояния повышенного аффекта с картиной простой/веселой, а также продуктивной гипомании или такой атипичной формы, как эйфорическая ипохондрия; при хронифика-



ции гипертимии формируется психопатоподобная гипомания. Типологическое подразделение гипоманий и их нозологическая оценка не идентичны дифференциации депрессий. Гипомании (как и мании) лишь в общих чертах повторяют депрессии, но не являются их зеркальным отражением. Различия между состояниями, принадлежащими к этим крайним полюсам патологически измененного аффекта, касаются и циркадианного ритма (неглубокие нарушения цикла сон–бодрствование с некоторым сокращением длительности ночного сна, ранним пробуждением, чувством бодрости и готовности к деятельности). Для гипоманий предпочтителен суточный ритм по типу ультрадианного короткого цикла с внезапной сменой гипертимии каротиной *смешанного состояния* (Akiskal H., 1992; Manning J.S., 1998).

**Гипоманиакальный синдром** определяется гипертимическим аффектом с чертами эйфории, ускорением когнитивных процессов с говорливостью, раздражительностью, излишней подвижностью, сокращением времени ночного сна. Гипомания, как правило, эгосинтонна и субъективно воспринимается как состояние естественного, приятного подъема, связанного с внешними обстоятельствами (одобрение, повышение в должности, достижение намеченных жизненных целей). Критическое отношение к расстройству затруднено: признаки подъема, не характерные для больного вне этого периода (импульсивное, безрассудное, противоречивое поведение), заметны лишь для его окружения. В когнитивной сфере повышенный настрой выражается ускорением темпа мышления и речи, рассредоточенностью, отвлекаемостью. При *простой/веселой гипомании* повышенный аффект характеризуется приподнятым витальным тонусом, жизнерадостностью, чувством телесного комфорта, особого физического благополучия, наивысшего расцвета сил, превосходного здоровья в сочетании с высоким порогом утомления (уменьшается потребность в отдыхе, сокращается время сна при его достаточной глубине). Патологически измененному аффекту соответствует изменение самооценки с преувеличением собственных достоинств, убежденностью в своей неординарности, непогрешимости. Даже рутинная работа выполняется с особым подъемом, любая проблема представляется разрешимой; возникает множество планов с непоколебимой уверенностью в их осуществимости, предпринимаются попытки немедленно реализовать задуманное. *Продуктивная гипомания* характеризуется несвойственной ранее (до развития фазы) потребностью в общении, социальной гиперактивностью. Ускоряются идеаторные процессы при умеренно выраженной отвлекаемости. Обостряется память (особенно на прошедшие события), улучшается усвоение прочитанного. Состояние не нарушает профессиональную деятельность, а в ряде случаев, когда не требуются длительные усилия и кропотливая, однообразная работа, нацеленная на отдаленную перспективу, даже стимулирует ее. Однако избыток активности при сочетании с другими признаками гипомании — болтливостью, беспечностью, безответственностью, несобранностью внимания с переключением на несущественные, не относящиеся к делу стимулы, может превратить деятельность больных в цепь незавершенных начинаний, невыполненных обязательств. Повышенная потребность в удовольствиях, поиски свежих, но поверхностных впечатлений повышают риск субъективно приятных, но не одобряемых ни в семье, ни в обществе поступков (расточительность, кутежи, гиперсексуальность), угрожающих негативными последствиями (скоропалительный развод или брак, банкротство и др.). *Гипертимические ипохондрии* отличаются преобладанием соматопсихических расстройств. Если доминируют

феномены сенсоипохондрии, повышенный аффект, реализующийся безудержной деятельностью, направленной на борьбу с мнимым недугом, может скрываться за фасадом патологических телесных ощущений (вегетативные дисфункции, конверсии, аллопатии) — *маскированная гипомания* (Bonnet H., 1978). В других случаях ипохондрическая поляризация гипертимии может осуществляться путем присоединения к стойкому, лишенному модуляций повышенному аффекту признаков сверхценной одержимости и выявлением изолированных, но чужеродных нормальной телесной перцепции патологических ощущений со свойствами «овладевающих ощущений» — *эйфорическая ипохондрия* (Дубницкая Э.Б., Чудаков В.М., 1994; Волель Б.А., 2009; Leonhard K., 1957). Оптимистический настрой на «преодоление болезни» сопровождается шумной бравадой, форсированной веселостью, «черным» юмором. Гипомании могут формироваться как в пределах периодически повторяющихся фаз, так и приобретать стойкий, затяжной характер. Аффективные расстройства, определяющие картину циклотимических фаз, характеризуются отчетливым, очерченным во времени, отличным от обычного и заметным для окружающих подъемом настроения, хотя гипоманиакальные фазы по сравнению с маниакальными обычно не сопровождаются стойкими нарушениями социального и профессионального статуса. При затяжном течении гипомания приобретает многолетний, персистирующий характер (*хроническая гипомания*). Состояния хронического подъема отличаются стойкостью аффекта и нередко протекают по типу продуктивной гипомании, определяемой пациентами как период «простой» и «легкой» жизни. Однако наблюдаются и атипичные варианты: среди них — хронические гипомании со сверхценными образованиями, когда не игравшие ранее значимой роли склонности и увлечения становятся смыслом всей жизни; гипомании с рудиментарными навязчивостями, идиопатическими алгиями. Нередко длительный период неизменно хорошего самочувствия может быть внезапно прерван своеобразным «зигзагом», когда относительно ровная линия гипомании сменяется преходящими соматизированными расстройствами (вегетативные кризы, конверсии) и/или астенией, витальным страхом, расстройствами самосознания с тревогой, суетливостью, бессонницей. Положение *хронической гипомании* в систематике аффективных расстройств нуждается в уточнении, поскольку в отличие от дистимий, выделенных в качестве самостоятельной диагностической категории, разграничение хронических гипоманий не завершено: одна их часть рассматривается в рамках конституциональных аномалий — гипертимий («гипертимический темперамент» — по H.S. Akiskal, 1997), другая относится к эндогенной патологии (*психопатоподобная гипомания* — Тиганов А.С., 2005; Смулевич А.Б., 1987, 1994).

**Смешанные состояния**, впервые выделенные Е. Краепелин (1896), при непсихотических аффективных заболеваниях чаще формируются в рамках биполярных расстройств, относящихся к аффективному спектру малой интенсивности (Akiskal H., 1979, 1992; Engeland J., 1983; Endicott J. et al., 1985), и определяются явлениями амфитимии (греч. *amphi* — вокруг, с обеих сторон; *thymos* — настроение). В МКБ-10 смешанные состояния выделены в рамках БАП (текущий смешанный эпизод — F31.6); в DSM-V такие состояния также кодируются в пределах биполярных расстройств с помощью спецификатора «со смешанной картиной». Почти у половины пациентов с биполярным расстройством на протяжении болезни наблюдается, по крайней мере, один эпизод по типу смешанного состояния. Соответственно в современной

психиатрии в крепелиновскую типологию смешанных состояний (депрессивная/тревожная мания, ажитированная депрессия, депрессия со скачкой идей) должны быть внесены следующие уточнения. По эпидемиологическим данным смешанные состояния чаще манифестируют в молодом возрасте, среди больных преобладают женщины. «Классические» типы смешанных состояний дифференцируются по характеристикам аффекта (дисфорический, печальный, тоскливый), когнитивной сферы (ускоренное, беспорядочное мышление, речевой напор), активности (повышенная/сниженная). Клиническая картина *стабильных смешанных состояний* (Mentzos S., 1967) представлена синхронным сочетанием симптомов депрессии и мании, характеризуется замещением одного или нескольких элементов мании (гипомании) признаками депрессии, и наоборот (например, возбуждение при депрессии или заторможенность при маниакальном состоянии). Так, при ажитированной депрессии (депрессивная мания) тревога сопровождается двигательным беспокойством (больные напряжены, не находят себе места, не могут ни сидеть, ни лежать) и речевым возбуждением со стонами, причитаниями, тревожной вербигерацией. При депрессии со скачкой идей на первый план выступают переполненность мыслями, болтливость, двигательное оживление в сочетании с беспокойством вплоть до ажитации. *Нестабильные смешанные состояния* (Mentzos S., 1967) формируются при быстрой смене полярных аффективных фаз в рамках короткого цикла: маниакальные больные могут на протяжении нескольких часов обнаруживать депрессивное настроение, депрессивные — демонстрировать взбудораженность и бурную деятельность. Многообразие проявлений связано как с формированием общих симптомов (раздражительность, тревога, идеомоторное беспокойство, внутреннее напряжение, нарушения концентрации внимания, инсомния), так и с присоединением психопатологических расстройств других регистров (обсессивно-компульсивных, ПА, деперсонализации). К числу нестабильных смешанных состояний принадлежит *дисфорическая гипомания*, в картине которой преобладают раздражительность, брюзжание с придирчивостью и даже озлобленностью (Akiskal H.S., 1989; Duran Ch.M., 2008). Особое место в ряду смешанных состояний занимают «*улыбающиеся депрессии*» (Schneider K., 1956), при которых гипотимия с неспособностью радоваться сочетается с «веселой миной», оживленной моторикой и отвлекаемостью. Субъективно пациенты ощущают, что в отличие от окружающих они глубоко несчастны, им недоступны радости и удовольствия, не приносят удовлетворения высокие достижения в профессиональной деятельности, будущее не сулит перспектив. Однако этот пессимистический комплекс чувств не выражается вовне. На людях они неизменно оживлены, говорливы, достаточно остроумны, временами суетливы, вовлечены во множество дел одновременно, энергичны, эффективны в своих начинаниях, выдерживают большие нагрузки, но при этом испытывают дискомфорт и только работа отвлекает их от гнетущих размышлений.

**Течение и прогноз.** Отличительной особенностью фазовых состояний при циклотимии (при том что отдельный эпизод может быть спровоцирован психогенно) является аутохтонность возникновения. В типичных случаях расстройство дебютирует внезапно: в течение нескольких часов развиваются симптомы депрессии или гипомании; той же внезапностью может характеризоваться и обратное развитие приступа (эпизода). Преобладающий тип приступов — депрессии. Чаще наблюдается регулярное (хотя возможно и неправильное) чередование депрессивных и гипо-

маниакальных эпизодов (отдельных или сдвоенных), разделенных свободными от психопатологических нарушений светлыми промежутками. Длительность отдельных аффективных приступов (фаз, эпизодов) составляет в среднем 2,5–3,5 мес. и от приступа к приступу незначительно сокращается; рекуррентные депрессии имеют наиболее благоприятное течение — период от начала одного эпизода до начала следующего (т.е. совокупность: фаза + ремиссия) составляет в среднем 50 мес. Становление ремиссии/интермиссии сопровождается возвращением к доболезненному состоянию — *restitutio ad integrum*. Обратное развитие расстройства с восстановлением эутимии происходит у 80% больных в среднем через 3–6 мес. (Coryell W., 1996). Однако основанные на среднестатистических расчетах представления о полной обратимости фазовых аффективных расстройств подтверждаются неполностью — ремиссии чаще носят характер симптоматических, включающих резидуальные психопатологические феномены.

В картине неполной ремиссии может сформироваться синдром недостаточности/несостоятельности (астеноипохондрическая симптоматика/феномены отчуждения с депрессивным сознанием неполноценности, интолерантности конфликта, житейской неприспособленностью), наблюдающийся преимущественно при депрессиях с преобладанием негативной аффективности, при затяжном течении болезни, сопровождающимся признаками резистентности к терапии. В литературе приведены указания на возможность кратковременных микрообострений аффективных симптомов, не соответствующих по длительности и/или тяжести критериям депрессивного эпизода, в виде «пиков» или «вспышек» (Karp J.F. et al., 2004). Такие вспышки могут возникать и на фоне «хронических» резидуальных (остаточных) симптомов, и в бессимптомные периоды и квалифицироваться как возобновление любых симптомов ранее перенесенной депрессии и/или мании (гипомании) длительностью не более 2 нед. Выдвигается предположение, что эти симптомы — предикторы хронификации, а частые тяжелые «пики» — признаки высокой вероятности рецидива (Смулевич А.Б. и др., 2013). Однако представление о том, что чем «чище» ремиссия, тем меньше вероятность рецидива, полностью не подтверждается. Оказывается так, что даже ремиссии, лишенные остаточных аффективных симптомов, не служат протективным фактором, гарантирующим стойкость эутимии. Часть депрессий с «чистыми» ремиссиями (интермиссиями) рецидивирует независимо от остаточных резидуальных симптомов или «пиков», а также проведения длительной, адекватной поддерживающей психофармакотерапии. В части случаев болезнь приобретает континуальное (быстроциклическое) течение. Дебют циклотимии гипоманиакальным приступом в юношеском возрасте означает почти безусловную (85–95% случаев) вероятность континуального течения. По данным современных авторов, такая динамика наблюдается у 6,2–26,5% больных, а по расчетам, приводимым в некоторых эпидемиологических исследованиях (Suppes T. et al., 2001; Post R.M. et al., 2003), этот показатель достигает 40%. В другой части случаев (20% больных) ремиссия наступает не ранее, чем через год, причем из их числа (5%) формируется контингент больных с затяжными — *дистимическими* — депрессиями продолжительностью от 2 до 5–8 лет. В этих случаях каждый новый рецидив («двойная депрессия») повышает риск хронификации на 10% (прежде всего для женщин 55 лет и старше, половина из них нуждается в нескольких повторных госпитализациях [Solomon D.A., 1995; Ballanger J.C., 1996; Coryell W., 1996]). Различают

дистимию первичную и вторичную, а также дистимию с ранним и поздним началом. Первичная, или «чистая», дистимия не связана с каким бы то ни было предшествующим психическим расстройством и обычно начинается в относительно раннем возрасте (до 21 года). Вторичная дистимия обычно возникает на фоне уже существующего психического или соматического заболевания. В целом при циклотимии прогноз благоприятен, но при вариантах, дебютирующих гипоманией и развивающихся по типу *continua* или быстрого цикла, выносится обратное прогностическое суждение. Прогноз депрессий ухудшается в позднем возрасте, особенно при наличии соматической болезни. Смешанные состояния повышают риск неблагоприятного течения заболевания (затяжные приступы, более частые по сравнению с «чистыми» аффективными фазами, госпитализации, высокий риск суицида, сложная система терапии), иногда выходящего за рамки аффективной патологии (Post R.M., Rubino D.R., 1989). В качестве одной из причин неблагоприятного прогноза и повышения суицидального риска рассматривается сочетание депрессии с тревожными расстройствами, и прежде всего с ПА, за исключением ситуации, когда панические пароксизмы редуцируются по мере генерализации аффективной (собственно гипотимической) составляющей синдрома. Факторы комплаентности (адекватного взаимодействия между врачом и пациентом) и адгерентности (приверженности терапии) способствуют снижению суицидального риска и тем самым улучшают прогноз. По сравнению с типичной циклотимической депрессией прогноз при дистимии менее благоприятен — улучшение при дистимии наступает только у 39% больных (Keller M., Lavori P., 1982; Thase M. et al., 1996). Эта тенденция наиболее выражена в случаях «двойных» депрессий, при которых после купирования обострения у 58% больных сохраняется устойчивая дистимическая симптоматика, причем более чем у 50% из них развиваются повторные эксацербации и лишь у 15% формируется ремиссия. Длительное течение аффективного заболевания, несмотря на непсихотический уровень определяющих клиническую картину расстройств, может сопровождаться развитием терапевтической резистентности, снижением адаптации и качества жизни. Этот контингент 10% жизни проводит в стационаре и  $\frac{1}{3}$  жизни страдает от депрессии, причем именно депрессии статистически значимо ( $p < 0,001$ ) сопряжены с тяжестью бремени, ложащегося на ближайших родственников пациента и общество (Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., 2012; Levin S., 1986; Ostacher M.J. et al., 2008).

Особый тип аффективной патологии представляют собой **маскированные/парированные депрессии**. Собственно аффективные расстройства в структуре таких состояний отступают на второй план и часто не распознаются; ведущее положение занимают симптомокомплексы, выходящие за пределы аффективных регистров, которые и создают «маски» депрессий. Речь идет о формах, не достигающих полной психопатологической завершенности и объединяемых терминами «субсиндромальные», «подпороговые», «малые», «атипичные», «субклинические» депрессии, предполагающими их клиническое тождество, тогда как фактически речь идет о различных клинических категориях. Первую из этих категорий образуют гипотимические состояния, аффективная сущность которых скрыта за «фасадом» жалоб, имитирующих соматическую патологию. Подобные соматические «маски» депрессии принимают предпочтительно у пациентов общемедицинской сети. Варианты маскированных депрессий выделяют по признаку доминирующих феноменов. «Маски» в форме вегетативных, соматизированных и эндокринных расстройств: синдром вегето-



сосудистой дистонии, головокружение, функциональные нарушения внутренних органов (синдром гипервентиляции, кардионевроз, синдром раздраженной толстой кишки и др.), нейродермит, кожный зуд, анорексия, булимия, импотенция, нарушения менструального цикла. «*Маски*» в *форме алгий*: цефалгии, кардиалгии, абдоминалгии, фибромиалгии, невралгии (тройничного, лицевого нервов, межреберная невралгия, пояснично-крестцовый радикулит), спондилоалгии, псевдоревматические артралгии.

Ко второй категории относят депрессии, также обозначаемые как «маскированные» и рассматриваемые в пределах приведенного выше синонимического ряда, однако состояниям этой категории более адекватны понятия «тимопатические (депрессивные) эквиваленты» либо «субаффективные дистимические расстройства». Обнаруживая сродство к синдромально завершенным депрессивным фазам, аффективные расстройства этого круга могут предварять манифестацию «классических» (витальных) циркулярных депрессий. Соответственно в подобных случаях маскированные депрессии расцениваются как фактор риска манифестации — форпост-симптомы первого депрессивного эпизода (депрессивные эквиваленты). В ряде случаев (субаффективные дистимические расстройства) речь идет о длительных ремиссиях рекуррентного или биполярного расстройства. В этом контексте рассматриваются *депрессии с отчуждением соматочувственных влечений* (Снежневский А.В., 1983; Зеленина Е.В., 1997), проявления которых ограничены рамками депрессивного соматовегетативного симптомокомплекса (соматические эквиваленты депрессии) — внезапной утратой потребности в сне, насыщении (депрессивная анорексия), снижением либидо. Расстройства ритма сон-бодрствование (непродолжительный прерывистый сон с тягостным пробуждением), как и редукция чувства голода, носят тотальный характер и сопровождаются отказом от еды и резким снижением массы тела уже в первые 1–2 нед. заболевания. При этом проявления патологически сниженного аффекта (при наличии циркадианного ритма и депрессивного торможения) ограничиваются стертой гипотимией (депрессия без депрессии, Schneider K., 1925). Психопатологические «маски» депрессий полиморфны и представлены широким спектром феноменов круга «малой психиатрии», включая нарушения патохарактерологического регистра. «*Маски*» в *форме психопатологических расстройств*: тревожно-фобические (генерализованное тревожное расстройство — ГТР, тревожные руминации, ПА, агорафобия, социофобия, нозофобия), обсессивно-компульсивные (навязчивости), диссоциативные, ипохондрические, неврастенические, астенические (синдром хронической усталости, ювенильной астенической несостоятельности). «*Маски*» в *форме патохарактерологических расстройств*: расстройства влечений (дипсомания, наркомания, токсикомания), антисоциальное поведение (склонность к дисфориям, импульсивность, конфликтность, конфронтационные установки, вспышки агрессии), истерические реакции (обидчивость, плаксивость, склонность к драматизации ситуации, стремление привлечь внимание к своим недомоганиям, принятие роли больного, тенденция к самоповреждениям, суицидальный шантаж), психопатические состояния депрессивного спектра с феноменами аффективной лабильности, заниженной самооценкой, чертами сенситивности и зависимости.

**Дифференциальный диагноз** непсихотических аффективных расстройств от депрессий и гипоманий органической природы необходим при условии их прово-

кации соматическими или другими вредностями. Депрессия может возникать как проявление экзогенной реакции при тяжелых соматических заболеваниях (поражение почек с картиной уремии, гипотиреоз, цирроз печени, системная красная волчанка, ревматоидный артрит), жизнеопасных инфекциях (СПИД и др.), органических поражениях ЦНС (БП, дегенеративные заболевания), как результат длительной психофармакотерапии (нейролептические депрессии) — фармакогенная, ятрогенная депрессия. Гипомания может также манифестировать при тяжелых соматических заболеваниях (гипертиреоз, опухоли коры надпочечников, туберкулез), оперативных вмешательствах, отравлениях, злоупотреблении ПАВ (амфетамины и родственные субстанции, наркотические средства и др.), органических поражениях ЦНС (рассеянный склероз, опухоли мозга, энцефалиты, гепатолентикулярная дегенерация), атрофических процессах головного мозга. На органическую природу аффективного расстройства указывают признаки экзогенного типа реакции (преобладание гиперестетически-астенических симптомов с истощаемостью, слезливостью в структуре депрессии или эйфории с благодушием и суетливым беспокойством в картине гипомании) и динамика с установлением энцефалопатических нарушений. При депрессиях, спровоцированных соматической патологией, могут обнаруживаться иные зависимости — динамика аффективного расстройства заимствует ритм телесного недуга (Смулевич А.Б. и др., 2008). Впервые развиваясь на фоне декомпенсации соматического заболевания (ИБС, гипертоническая болезнь, атопический дерматит), повторные эксацербации депрессий (реверсивные депрессивные эпизоды), подчиненные заимствованному ритму, также происходят при обострении соматического заболевания, а их обратное развитие — при ремиссии или стабилизации его проявлений (см. главу «Психосоматические расстройства»). Гипомании, связанные со злоупотреблением ПАВ, характеризуются дисфорией. Такие гипоманиакальные состояния нестойки, кратковременны (несколько часов, реже дней), возникают непосредственно после приема наркотика и сменяются при инверсии аффекта депрессией с преобладанием усталости, апатии. Гипомания при старческой деменции сопровождается эйфорией, признаками расстроенного сознания. Постинфекционные и послеоперационные гипомании чаще развиваются у лиц пожилых, злоупотребляющих алкоголем, страдающих сердечно-сосудистой патологией, и протекают с эйфорией и делириозными расстройствами; при эндокринных заболеваниях (гипертиреоз) на первом плане нарушения сна, повышенная возбудимость, ускорение темпа мышления; при этом подъем настроения сочетается с гиперестезией, быстрой истощаемостью, тревожностью.

Выявление введенной К. Jaspers триады (1923) при психогенных депрессиях (стрессогенная обусловленность расстройства; адекватность содержания воздействию причинного фактора; редукция симптоматики по миновании психотравмирующего события) решает вопрос в пользу психогении, однако «классические» формы на практике встречаются достаточно редко. Диагностика реактивных депрессий, особенно в случаях затяжного течения, может оказаться сложной задачей, при решении которой должны учитываться анамнестические сведения, а также клинические данные, относящиеся в первую очередь к соответствию динамики аффективной патологии ритму развития психогенного заболевания. На поздних этапах диагностики первостепенное значение для установления природы страдания приобретает оценка закономерностей обратного развития симптоматики и остающихся после редукции

аффективных расстройств резидуальных психопатологических симптомов, а также наступивших изменений личности. В наиболее сложных случаях для решения диагностической альтернативы приходится прибегать к данным катамнестического исследования. Чаще всего диагностические сомнения возникают при необходимости отграничения реактивной депрессии от психогенно спровоцированной фазы циркулярной меланхолии.

Актуальность установления природы страдания в этих случаях связана в первую очередь с различиями в клиническом прогнозе: реактивные депрессии, как правило, менее продолжительны, а аффективные расстройства, определяющие их клиническую картину, менее стойки и подвержены более быстрому обратному развитию. Соответственно прогноз при реактивных депрессиях достаточно благоприятен. В качестве критериев, позволяющих предполагать эндогенную природу расстройства, выступают такие характеристики клинической картины депрессий, как апатия с выраженным двигательным торможением, диссоциативные расстройства, принимающие форму алло- и аутопсихической деперсонализации, тревога, по степени выраженности достигающая уровня ажитации, суицидальные тенденции. При этом обнаружение эндоформных симптомокомплексов при сохраняющемся соответствии ритму психогенного заболевания не противоречит диагностике реактивной депрессии. В некоторых случаях (особенно при длительной, а подчас неразрешимой травмирующей ситуации) психогения принимает затяжное течение с формированием резидуальных аффективных расстройств, оценке которых в плане диагностических категорий МКБ-10 наиболее адекватно определение психогенно спровоцированной дистимии. В этом плане может рассматриваться один из вариантов хронифицирующихся реактивных депрессий, реализующийся персонификацией аффективных расстройств по типу депрессивного развития личности.

Определенные диагностические трудности на завершающих этапах течения реактивных депрессий возникают при видоизменении симптоматики за счет нарастания соматовегетативных и ипохондрических расстройств. Диагностическое пространство в этих случаях ограничено тремя возможностями: психогенно спровоцированная динамика РЛ (чаще истерического РЛ), принимающего форму инволюционной истерии; эндогенизация аффективных расстройств с формированием ипохондрической депрессии, при которой на первый план выдвигается страх за собственное здоровье; психогенно спровоцированный дебют или экзацербация шизофренического процесса, сопровождающаяся усложнением клинических признаков гипотимии за счет коэнестезиопатий (сенестезии, сенестоалгии, сенестопатии), сочетающихся с нозофобиями.

Психогенно спровоцированные гипомании при циклотимии существенно отличаются от сходных проявлений истинных психогений, при которых ключевое переживание длительное время остается сверхзначимой проблемой, фокусирующей гипоманиакальную (экстатически заряженную) активность, нарастающую в преддверии дат, связанных с психотравмирующим событием. Гипомании, при которых психическая травма запускает эндогенные механизмы («сдвиг почвы»), характеризуются неизменностью стойко повышенного аффекта и нарастающей диспропорцией между психогенным комплексом и аффективными расстройствами: в то время как патогенная ситуация утрачивает субъективную значимость, гипоманиакальные проявления персистируют и приобретают признаки аутохтонной динамики.

По мере формирования стойкой гипертимии обнаруживается толерантность к психотравмирующим воздействиям. Следует отметить и отсутствие критики к болезненному состоянию: в подобных случаях в отличие от двойственного отношения к нему при истинных психогениях, когда повышенный аффект проявляется соответствующим поведением и одновременно стремлением психологически аргументировать его парадоксальность и неадекватность в смысле эмоциональной реакции на «удар судьбы».

В качестве клинически валидных дифференцирующих признаков эндоформных депрессий выделяют манифестацию вне рамок эндогенного заболевания, соответствие течения заимствованному ритму (стереотипу развития неаффективной болезни, чаще соматической). При этом депрессия, несмотря на симптоматологическое сходство с циркулярной депрессией, как правило, не рецидивирует и представляет собой единственный аффективный эпизод (в анамнезе нет данных о перенесенных в прошлом депрессивных или гипоманиакальных фазах, а также стойких аффективных расстройствах круга дистимии или хронической гипертимии). Для депрессий, манифестирующих в рамках шизофрении, даже при их формировании на продромальных этапах эндогенного процесса, характерно усложнение клинических проявлений гипотимии за счет симптоматики, гетерономной расстройствам аффективного регистра. Необходимо учитывать соотношение патологически сниженного аффекта с симптомокомплексами позитивной/негативной шизофрении. Если депрессии формируются в коморбидности с позитивной шизофренией, то на первый план выступают симптомокомплексы-маркеры дальнейшего развития заболевания: сенестопатии, сенестезии в случае ипохондрической шизофрении; сутяжничество, идеи отношения, оклики при паранойяльной/параноидной шизофрении и т.д. В тех случаях, когда депрессия перекрывается с негативной шизофренией, аффективные расстройства выступают в единстве с нажитыми психопатоподобными проявлениями, изменениями типа зависимых, фершробен, когнитивными нарушениями, признаками астенического, псевдоорганического дефекта. Рефлексивное самонаблюдение с утрированным недовольством собственным психическим изъясном (хотя жалобы больных, казалось бы, отражают патологически заостренное осознание болезни) фактически представляет собой констатацию изменений, которые в действительности уже произошли (дефектная деперсонализация). При этом реализуется переход болезни на уровень нажитых патохарактерологических расстройств, что клинически выражается психопатизацией личности, отражающей ее дефицитарность. В диагнозе шизофрении окончательно убедиться позволяют негативные изменения и социальная дезадаптация.

В картине хронической гипомании при шизофрении (в отличие от циклотимии) формируются свойственные личностям типа фершробен изменения внешнего вида, моторики и всей психической жизни. Наряду с оптимизмом, излишней (граничащей с феноменами регрессивной синтонности) неуместной откровенностью, безапелляционностью, эти изменения характеризуются также нарастанием эмоциональной холодности, эгоцентризма, неадекватности и эксцентричности поведения (дисгармоничность мимики и движений, немотивированная многозначительность и вычурность высказываний, неряшливость).

**Лечение непсихотических аффективных расстройств** имеет целью достижение ремиссии и предотвращение рецидивов. Терапевтические воздействия долж-

ны включать активную купирующую терапию, направленную на обрыв текущего эпизода (фазы), а также стабилизирующую, поддерживающую и профилактическую терапию, предусматривающую улучшение качества, длительности ремиссии и предотвращение повторных эпизодов. Основным методом лечения непсихотических аффективных заболеваний является психофармакотерапия, применяемая в комплексе с нелекарственными видами биологической терапии (ЭСТ, ТМС и др.). Наряду с биологическими методами лечения значительная роль принадлежит психотерапии, а также психосоциальным воздействиям, направленным на психологическую поддержку больных, дестигматизацию и установление терапевтического партнерства (комплаенс) и приверженности терапии (адгерентность). Центр тяжести лечебного процесса переносится сегодня за пределы психиатрической клиники, а прогресс в области психофармакологии позволяет приблизить лечение к общемедицинским нормам. Госпитализация чаще всего связана с необходимостью применения активных методов терапии, причем длительность стационарного курса терапии должна быть строго индивидуализирована. Амбулаторное лечение — предпочтительная форма ведения больных с непсихотическими аффективными расстройствами (Смулевич А.Б., 2003; Мосолов С.Н., 2008; Краснов В.Н., 2009; Weisman M., 2001; Tasman A. et al., 2003; Evans D. et al., 2006).

**Психофармакотерапия депрессий** по праву занимает основное место среди мер лечебного воздействия при депрессиях. Преимущественное использование антидепрессантов первого (традиционные тимоаналептики три- и полициклической структуры) и последующих поколений (СИОЗС, препараты двойного действия и др.) отличается достаточно высокой эффективностью и простотой в применении. При назначении антидепрессантов следует учитывать, что препараты этого класса, как и другие медикаменты, не свободны от побочных эффектов (*Приложение б*). При проведении терапии во внебольничных условиях особую значимость приобретает фактор комплаентности. Необходимо добиться заинтересованности и участия больного в процессе терапии. Установлено, что до 68% больных депрессиями (особенно при длительном противорецидивном и профилактическом лечении, проводимом в амбулаторных условиях, и прежде всего в общемедицинской практике) нарушают рекомендованный режим терапии: не придерживаются назначенных дозировок, произвольно меняют препарат или время приема, что снижает эффективность терапии (Смулевич А.Б., 2003). Современные стратегии терапии депрессий опираются на приоритет безопасности — применение средств, обладающих выраженными побочными эффектами, снижает результативность сотрудничества врач–пациент. Минимальная выраженность побочных эффектов — один из основных аргументов в пользу предпочтительности использования антидепрессантов последних поколений (Мосолов С.Н., 2008; Смулевич А.Б., 2003; Wilson S.Y. et al., 2000).

Алгоритм терапии циклотимических, эндогенноморфных и дистимических депрессий схематически представлен в *Приложении 7*. При использовании комбинированной терапии необходимо учитывать возможные лекарственные взаимодействия препаратов. Уже при неэффективности второго курса психофармакотерапии выявление признаков утяжеления состояния и/или резистентности требует решения вопроса о применении ЭСТ как наиболее быстрого, безопасного и эффективного метода интенсивной обрывающей терапии (Мосолов С.Н., 2008; Sachs G.S.,



2004). Показанием для применения ЭСТ при непсихотических аффективных расстройствах является истинная резистентность депрессии к проводимой терапии (неэффективность интенсивной терапии с использованием методики капельного внутривенного введения антидепрессантов, комбинируемых при необходимости с транквилизаторами, ноотропами, антипсихотиками). Выбор конкретной тактики лечения определяется с учетом психопатологической структуры актуального расстройства. При *витальной депрессии*, в клинической картине которой аффективные расстройства достигают достаточной степени выраженности, показано назначение три- и гетероциклических антидепрессантов, обладающих высокой психотропной активностью (амитриптилин; имипрамин; кломипрамин, мапротилин) по 200–250 мг/сут. При необходимости препараты вводят парентерально (в/м, в/в капельно). Положительный результат такой терапии обобщен в ряде исследований (Смулевич А.Б., 2003; Kasper S., 1997; Anderson I.M., 2000). Необходимое условие купирования фазы — назначение адекватной дозы антидепрессанта и лонгитудинальная терапия поддерживающими дозами не менее 4–5 мес. (до 12 мес.) по миновании депрессии. При преждевременной отмене антидепрессивной терапии возрастают риск рецидива и хронификации состояния. При неглубоких депрессиях, характеризующихся преобладанием негативной аффективности, выбор терапии определяется необходимостью использования антидепрессантов, оказывающих избирательное воздействие на кардинальные симптомы расстройства (апатические, анестетические). К их числу относят СИОЗС — флуоксетин (прозак, продеп), сертралин (золлофт), флувоксамин (феварин), пароксетин (паксил). Флуоксетин и пароксетин назначают по 20–60 мг/сут; терапевтическая доза сертралина и флувоксамина составляет 50–200 мг/сут. При *симптоматических депрессиях* наряду с традиционными антидепрессантами используют препараты, оказывающие действие на основной признак расстройства, — ассоциацию по механизму патологического синергизма в структуре синдрома собственно гипотимических проявлений и симптоматики соматопсихического ряда. Такими свойствами — одновременным тимоаналептическим и соматотропным эффектом — обладают миансерин (леривон), дулоксетин (симбалта). При *дистимических состояниях* необходима комбинированная терапия. В первую очередь показано сочетанное применение антидепрессантов (предпочтительно последних поколений) и современных антипсихотиков (оланзапин — zipрекса, рисперидон — рисполепт, зипрасидон — зелдокс, арипипразол — абилифай, кветиапин — сероквель, амисульприд — солиан), обладающих согласно двойным слепым плацебоконтролируемым исследованиям не только антидепрессивными, но и нормотимическими свойствами (Мосолов С.Н., 2008; Stahl S.M. et al., 2001; Tohen M. et al., 2002; Casano G.B. et al., 2002; Calabrese G.R. et al., 2004, 2005). Длительное использование транквилизаторов в подобных случаях нецелесообразно в связи с риском формирования лекарственной зависимости. Препараты этого класса применяют лишь в качестве средств, купирующих дисфорические вспышки, тревожные эпизоды и др. Те же препараты используют при терапии смешанных состояний. Для коррекции нарушений сна независимо от типа депрессивных состояний назначают гипнотики — бензодиазепиновые производные на ночь (радедорм — по 5–10 мг, рогипнол — по 2–4 мг, хальцион — по 125–200 мкг) или препараты иной химической структуры (зопиклон, имован — по 7,5 мг, золпидем, санвал — по 5–10 мг), в том числе небольшие дозы нейролептиков сбалансированного действия

(хлорпротиксен — по 15–50 мг, тералиджен — по 5–15 мг). В качестве препарата, купирующего нарушения, наблюдающиеся во всех фазах сна (затрудненное засыпание, прерывистый сон, раннее пробуждение), можно применить антидепрессант двойного действия миртазапин. Приводятся также данные, свидетельствующие о том, что нормализацию ритма сон–бодрствование при депрессиях, характеризующихся циркадианными девиациями, обеспечивает недавно синтезированный препарат агомелатин (вальдоксан) с инновационным — мелатонинергическим — механизмом действия (потенциальный синергизм мелатонинергических и 5-НТ<sub>2с</sub>-рецепторов). При терапии *гипертимических состояний* требуется дифференцированный подход. Прежде всего следует решить вопрос о принципиальной необходимости проведения лечения. Такая необходимость почти отпадает при продуктивных гипоманиях. В подобных случаях (как и при стертых хронических гипоманиях) возможно применение гипнотиков, предназначенных для коррекции расстройств сна, а также транквилизаторов, купирующих раздражительность. Обычно назначают производные бензодиазепина (клоназепам, лоразепам, феназепам, диазепам и др.). При лечении *гипоманиакальных фазовых состояний* в качестве препарата первого выбора рассматриваются соли лития, эффективность которых, по современным оценкам, достигает 80% (удельный вес лития в крови должен поддерживаться в пределах 0,8–1 ммоль/л). Препарат обеспечивает редукцию маниакальной (гипоманиакальной) симптоматики без излишней седации и сомноленции. Соли лития используют и в режиме комбинированной терапии с присоединением традиционных нейролептиков. Однако такая комбинация чревата повышением риска токсических эффектов (эпизоды, подобные сомнамбулическим, и др.), поэтому нейролептики (алифатические производные, бутирофеноны, в частности галоперидол, позволяющий снизить двигательное возбуждение, раздражительность, нормализующий темп мышления и настроение) назначают в небольших дозах. У пожилых больных комбинация лития с нейролептиками не применяется. Антиманиакальным эффектом обладает также антиконвульсант — вальпроат натрия, а также другие антиконвульсанты (карбамазепин, ламотриджин, окскарбазепин). В настоящее время получены убедительные данные о антиманиакальном действии атипичных антипсихотиков, преимущество которых заключается в более высокой переносимости и возможности предотвращения инверсии фазы и последующих рецидивов аффективной симптоматики в процессе длительной профилактической терапии. Следует отметить, что перерыв в профилактической терапии солями лития может приводить к резистентности, выявляемой при попытках возобновления этого вида профилактического лечения. В подобных случаях целесообразно назначение антиконвульсантов: карбамазепина или клоназепама. Если же превентивная терапия не приводит к желаемым результатам, необходимо уточнить дозу препарата под контролем его содержания в крови, удостовериться в достаточной длительности лечения, проверить интеракцию с другими препаратами. Должна быть рассмотрена возможность назначения дополнительной терапии или нового курса лечения с использованием антиконвульсантов, атипичных нейролептиков (клозапин — лепонекс), антагонистов кальция, тиреоидных гормонов (Greil W., Kleindienst N., 1997). Особенности превентивной терапии повышают ответственность врача не только за психическое состояние пациента, но и требуют акцентуации внимания на соматическом состоянии больного и контроля его с помощью лабораторных тестов.

### 3.5.2. Невротические расстройства

Е.В. Колюцкая, А.Б. Смулевич

**Невротические расстройства** — группа болезненных состояний, характеризующихся парциальностью по отношению к многообразным клиническим проявлениям и не изменяющих самосознания человека и отношение его к болезни. Невротические расстройства нарушают лишь определенные сферы психической деятельности, не сопровождаются психотическими явлениями и грубыми нарушениями поведения, но при этом могут существенно влиять на качество жизни. В МКБ-10 понятие «невротический» сохранено не в качестве основополагающего принципа, а в целях облегчения идентификации тех расстройств, которые традиционно рассматривались в рамках концепции неврозов.

**Классификация невротических расстройств.** В современных систематиках расстройства, рассматривавшиеся ранее в рамках неврозов, сгруппированы в трех диагностических рубриках: **тревожные, соматоформные и диссоциативные расстройства**. В МКБ-10 (в частности, в ее отечественной версии) используется подход, наиболее близкий к традиционному. Так, раздел «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» (F40–F48) объединяет широкий круг пограничной психической патологии, распределенной по следующим рубрикам: фобические расстройства (F40 — агорафобия, социальные фобии [СФ], изолированные фобии); тревожные расстройства (F41 — паническое и генерализованное тревожное расстройство); ОКР (F42); реакции на стресс и расстройства адаптации (F43); диссоциативные (конверсионные) расстройства (F44); СФР (F45); другие невротические расстройства (F48 — неврастения, деперсонализация-дереализация). В настоящем разделе использована следующая систематика невротических расстройств: **тревожно-фобические, обсессивно-компульсивные, истерические (преимущественно конверсионные) расстройства и неврастения**. Такое деление невротических синдромов, с одной стороны, основано на современных подходах, а с другой — учитывает традиционные для отечественной психиатрии подходы к классификации.

**Клинические типы невротических расстройств.** В соответствии с МКБ-10 психопатологические проявления расстройств тревожно-фобического круга включают следующие симптомокомплексы: паническое расстройство без агорафобии, паническое расстройство с агорафобией, ипохондрические фобии (в МКБ-10 относятся к ипохондрическим расстройствам, F45.2), социальные и изолированные фобии, ГТР. Следует отметить, что в Американской национальной классификации психических расстройств (DSM-V, 2013) предполагается квалификация обсессивно-компульсивных симптомокомплексов в ряду тревожных расстройств, в то время как МКБ-10 определяет их в качестве самостоятельной диагностической рубрики (F42). В настоящем разделе ОКР будут рассматриваться отдельно от ТФР.

**Тревожно-фобические расстройства. Распространенность.** ТФР представляют собой один из часто встречающихся вариантов пограничной психической патологии. По обобщенным данным популяционных исследований, их распространенность в течение жизни достигает 16,6% (Somers J., 2006; Starcevic V., 2006).

**Психопатологические проявления** тревожно-фобического ряда включают паническое расстройство, агорафобию, ГТР, ипохондрические, социальные и изолированные фобии. Группа ТФР характеризуется главным образом хроническим

течением, приводящим к значительной дезадаптации пациентов, но не исключающим возможности ремиссий (Mendlowicz M., Stein M., 2000; Modise C. et al., 2003). Лишь незначительное число психопатологических составляющих тревожно-фобического круга регистрируется в рамках фазных, обычно связанных с депрессивными расстройствами. ТФР характеризуются повторяющейся или постоянной патологической тревогой. Тревога может не иметь конкретного содержания (ГТР) либо проявляться в связи с определенными ситуациями (паническое расстройство, агорафобия, СФ, ипохондрические фобии, изолированные/специфические фобии). Патологическая тревога проявляется как в когнитивной сфере (психическая тревога), так и в форме соматовегетативных нарушений (соматическая тревога). Симптомом-комплексы тревоги выступают в качестве ведущих психопатологических образований и не обусловлены иной психической патологией (галлюцинаторно-бредовыми, аффективными и другими расстройствами). ТФР не имеют прямой связи со злоупотреблением алкоголем и ПАВ.

*Паническая атака (ПА)* — неожиданно возникающий и быстро, в течение нескольких минут, нарастающий симптомокомплекс вегетативных расстройств (вегетативный пароксизм — сердцебиение, стеснение в груди, ощущение удушья, нехватки воздуха, потливость, головокружение), сочетающийся с ощущением надвигающейся смерти либо угрожающего жизни заболевания (инфаркт, инсульт и др.), страхом потери сознания либо потери контроля над собой, сумасшествия. ПА нередко дополняются феноменами деперсонализации и/или дереализации, а также конверсионными проявлениями («ком в горле», онемение, судороги и др.). Продолжительность ПА обычно не превышает 10–30 мин, хотя в некоторых случаях может достигать нескольких часов (Гушанский И.Э., 1998). На основании разнородных дифференцирующих критериев выделяют различные типы ПА. По механизму манифестации ПА подразделяют на спонтанные и атрибутивные. *Спонтанные* ПА развиваются непредсказуемо, вне связи с определенной ситуацией или обстоятельствами. *Атрибутивные* ПА возникают в определенных ситуациях. К их числу относят поездки в метро или наземном транспорте, в лифте, пребывание на высоте (мосты, эстакады, балконы высотных зданий и т.п.), в местах большого скопления народа (уличная толпа, крупные магазины, рынки и т.п.). На основании выраженности психопатологических признаков ПА можно классифицировать на развернутые и субсиндромальные. Последние представлены вегетативными пароксизмами, протекающими без острого страха смерти или потери контроля. К числу субсиндромальных ПА некоторые исследователи (Krystal J. et al., 1991; Katerndahl D., 1999) относят панические приступы, протекающие с ограниченными вегетативными симптомами (примером могут служить пароксизмы страха, сопровождающиеся тахикардией при отсутствии других телесных ощущений). Еще один подход к систематике ПА — установление доминирующих в структуре приступа вегетативных проявлений, адресованных к определенным системам органов. Таким образом, ПА можно развести на кардиальный и респираторный тип, с функциональными нарушениями ЖКТ, мочевыводящей системы и др.

Регулярно возникающие ПА квалифицируются как *паническое расстройство*. В рамках панического расстройства ПА возникают либо спонтанно (вне связи с внешними обстоятельствами), либо в ситуациях, сходных с теми, где они уже отмечались (транспорт, магазины, открытые и замкнутые пространства и др.). Про-

межутки между паническими приступами могут быть полностью свободными от психопатологических проявлений, но чаще наблюдается стертая тревожная симптоматика. Для этих случаев характерна тревога предвосхищения панического приступа («тревога ожидания») — постоянное тревожное ожидание признаков приближающейся ПА, сопровождающееся нерезко выраженными соматовегетативными проявлениями. В отдельных случаях по мере повторного возникновения ПА формируется избегающее и ограничительное поведение — агорафобия со страхом оставаться одному (а также в ситуациях, в которых невозможно получить немедленную помощь со стороны окружающих) либо, наоборот, с боязнью привлечь всеобщее внимание неадекватным поведением (прилюдно упасть в обморок, произвести впечатление пьяного или психически больного). Вместе с тем развитие ПА не ограничивается известными или предсказуемыми ситуациями (как это наблюдается при изолированных фобиях).

**Распространенность панического расстройства** в течение жизни составляет 0,4–3,8% (Faravelli C. et al., 1997; Bijl R. et al., 1998; Handerson S. et al., 2000; Sadock J., Sadock, 2005). Начало заболевания приходится на средний возраст (Faravelli C., Paionni A., 1999), хотя описаны случаи с дебютом в детском и пожилом возрасте (Magee W., 1996; Segui J. et al., 2000). Расстройство характеризуется хроническим «волнообразным» течением. По данным коротких катамнестических исследований (длительность катамнеза 1–2 года), у 25–75% пациентов с паническим расстройством регистрировалась ремиссия (Faravelli C. et al., 1987), более длительные исследования (5-летний катамнез) обнаружили противоположные результаты — лишь 10–20% больных были расценены как асимптоматичные (Noyes R. et al., 1990, Faravelli C. et al., 1995). Ретроспективные исследования (Pollack M., Smoller J., 1995; Schweizer E., 1995) установили значительные колебания интенсивности симптоматики панического расстройства в анамнезе. Динамика панического расстройства, как правило, связана с формированием других тревожно-фобических проявлений, к числу которых принадлежат агорафобия и ипохондрические фобии.

**Агорафобия** вопреки первоначальному смыслу термина (Westphal C., 1871) включает не только страх открытых пространств, но и другие сходные фобии (клаустрофобия, фобия транспорта, толпы и др.), определявшихся Р. Janet (1918) как «фобии положения». Агорафобия чаще манифестирует в связи (или вслед) с ПА и, по существу, представляет собой боязнь оказаться в ситуации, чреватой опасностью возникновения панического приступа. Как правило, в качестве провоцирующих тревогу обстоятельств выступают поездки на транспорте, пребывание в местах большого скопления людей и т.п. Уровень страха заметно снижается, если больного сопровождает кто-то из близких. Интенсивность агорафобии варьирует в широких пределах — от относительно изолированных форм с избеганием конкретных ситуаций (*circumscripta* агорафобия [Смулевич А.Б., Иванов С.В., Колюцкая Е.В., 1998], например транспортные фобии) до тотального ограничения любого самостоятельного передвижения вследствие страха оставаться в одиночестве. Тяжесть состояния во всех случаях определяется степенью фобического избегания (легкая, умеренная, выраженная). Выраженная агорафобия (панагорафобия [Дмитриева Л.Г., 1996]) — неспособность оставаться одному ввиду страха развития панического приступа. Характер агорафобии может определяться интенсивностью ТФР (панических приступов, явлений генерализованной тревоги, ипохондрических и других



фобий) либо наличием иных коморбидных расстройств. Исходя из этого, выделяют два типа агорафобии: ассоциированную с тревожно-фобическими и астеноипохондрическими расстройствами. *Агорафобия, ассоциированная с тревожно-фобическими симптомами* (генерализованной психической и соматической тревогой и ПА), протекает по типу панфобических состояний, когда симптомы ПА в межприступный промежуток не теряют актуальности, интенсивность которых претерпевает изменения. Патологические телесные проявления (кардиалгии, апноэ, диспепсия и другие соматовегетативные расстройства) сменяются неопределенным телесным дискомфортом (тяжестью за грудиной, ощущением неполноты вдоха, абдоминальным дискомфортом и др.), что сопровождается персистирующими опасениями внезапного ухудшения и развития состояний, угрожающих жизни. Таким образом, речь идет о постоянной танатофобии, которая не теряет актуальности и вне панических приступов. Избегающее поведение направлено на предотвращение внезапной смерти. Для некоторых больных наиболее приемлемым способом обеспечить свою безопасность становится постоянное пребывание в больнице. *Агорафобия, ассоциированная с астеноипохондрическими нарушениями* (атипичными ПА с ощущением резкой слабости, потерей устойчивости, нечеткостью восприятия окружающего, нестойкими сенсациями типа парестезий), протекает с формированием нажитых неврастенических нарушений. При этом отмечают характерные проявления так называемой соматопсихической хрупкости — снижение толерантности к нагрузкам, тревожные опасения ухудшения состояния даже при незначительном физическом и эмоциональном напряжении. В отличие от агорафобии, ассоциированной с ТФР, не наблюдается феномена танатофобии, пациенты высказывают жалобы на страх ухудшения самочувствия, связанный с любой нагрузкой, — чувство резкой слабости при попытках начать какое-либо действие, быструю утомляемость при минимальных умственных усилиях и др. Помимо представленных выше двух типов агорафобии выделяют также другие варианты расстройства вне связи с актуальными паническими приступами. В формировании агорафобии ведущая роль принадлежит дефицитарным когнитивным нарушениям, в частности особому когнитивному стилю с характерным самоограничением, преувеличением жизненных трудностей в сочетании с нарушениями в сфере контроля поведения, сопряженными с согласованием противоположно направленных экспансивных и самоограничительных побуждений. Агорафобия отмечается также при некоторых видах органических неврозов (синдром раздраженного кишечника, невроз мочевого пузыря) и характеризуется существенными ограничениями в передвижении вследствие страха непроизвольного мочеиспускания или дефекации.

**Ипохондрические фобии (нозофобии)** — обширная группа фобических расстройств, включающая как страх уже имеющейся тяжелой соматической патологии, так и опасения развития угрожающих жизни заболеваний. При стойких опасениях уже существующего скрытого или нераспознанного соматического заболевания наиболее частыми объектами фобий становятся онкопатология, лучевая болезнь, различные инфекционные заболевания (туберкулез, клещевой энцефалит, малярия и др.), венерические инфекции (сифилис, СПИД, сывороточный гепатит и др.). В этих случаях характерно стремление к повторным обследованиям, отрицательные результаты которых лишь ненадолго успокаивают пациента (по мере обследований могут возникать тревожные опасения «вторичной инфекции», проникшей в орга-

низм в процессе лабораторных анализов, страх нераспознанных «атипичных» заболеваний и др.).

Стойкие кардио- и инсультофобии в части случаев формируются путем трансформации танатофобии (остро возникающей во время панического приступа) в ипохондрические фобии в результате повторных ПА, протекающих с кардиальными и другими органоневротическими симптомокомплексами. Основой такой трансформации служат сохраняющиеся в межприступных промежутках соматовегетативные и конверсионные реакции. В этих условиях формируется страх прогрессирования соматических нарушений, обоснованием которого считаются повторяющиеся соматизированные симптомы.

Возможен вариант формирования ипохондрических фобий вне контекста ПА. Полиморфные соматовегетативные симптомы, не достигающие по интенсивности степени ПА (вегетативные дисфункции, признаки нейроциркуляторной дистонии), сопровождаются тревожными опасениями развития того или иного соматического заболевания (как правило, объект фобии изменчив и зависит от доминирующих соматовегетативных нарушений), обостренной интроспекцией и постоянной ипохондрической озабоченностью своим здоровьем. Поводом для обострения страхов и тревожных опасений могут стать даже незначительные нарушения в деятельности организма — вегетативные, алгические и конверсионные проявления, которые в обычных условиях прошли бы незамеченными. Актуализация ипохондрических фобий происходит как в связи с психогенными и соматогенными (интеркуррентные заболевания) провокациями, так и спонтанно и, как правило, сопровождается частыми посещениями врачей, бесконтрольным приемом лекарств, поисками методов нетрадиционного лечения (медицинская аддикция). Ипохондрические фобии чаще всего формируются у лиц с чертами невропатического диатеза — конституционально обусловленной соматовегетативной недостаточностью, характеризующейся симптоматической лабильностью и склонностью к преходящим астеническим реакциям.

*Социальные фобии* — страх оказаться в центре внимания, сопровождающийся опасениями негативной оценки окружающими и избеганием общественных ситуаций. СФ формируются чаще всего в пубертатном возрасте (школьные фобии) (Marks I., Gelder M., 1966; Wittchen H. et al., 1999). Нередко манифестация фобий совпадает с неблагоприятными психогенными или социальными воздействиями. При этом в качестве провоцирующих выступают лишь особые ситуации (ответ у доски, сдача экзаменов, публичные выступления) или контакт с определенной группой лиц (учителями, одноклассниками, лицами противоположного пола). СФ, формирующиеся в раннем возрасте, могут осложняться выраженным избегающим поведением с отказом от посещения занятий («школьный отказ») (McShane G. et al., 2001; Setzer N., Salzhauser A., 2001). Школьные фобии в определенных случаях самопроизвольно редуцируются в позднем пубертате. Однако в части случаев тенденция к реакциям отказа сохраняется как в юношеском, так и во взрослом возрасте в виде реакций избегания, капитуляции и абсентеизма (Иконников Д.В., 2005; Ильина Н.А., 2006). СФ имеют тенденцию сочетаться с другими психическими расстройствами. Чаще всего наблюдается коморбидность с проявлениями тревожно-фобического ряда (агорафобия, паническое расстройство), сенситивными идеями отношения, депрессиями различной тяжести, алкоголизмом, лекоманией, расстройствами пищевого поведения (Magee W., 1996; Lecruber Y., Weiller E., 1997; Alpert J. et al., 1997;

Katzelnik D. et al., 1999–2007; Иконников Д.В., 2005; Ильина Н.А., 2006). СФ включают расстройства с различным течением и прогнозом. Расстройства с доминированием социальной тревоги подразделяют на изолированные и генерализованные СФ (Kessler R. et al., 1998; Stein M. et al., 1998).

*Изолированные* СФ представлены монофобиями — страх возникает не более чем в трех социальных ситуациях. Изолированные СФ сопровождаются относительными ограничениями в сфере профессиональной либо общественной активности (публичные выступления, общение с вышестоящими лицами, работа в присутствии посторонних лиц, прием пищи в общественных местах). Изолированные СФ также могут выражаться в форме страха невыполнения на людях привычных действий, связанного с тревожными ожиданиями неудачи (невроз ожидания по Е. Краепелин, 1915). При этом вне таких ключевых ситуаций затруднений в общении либо других социальных контактах не возникает. У пациентов с изолированными СФ развито приспособительное поведение. Так, больные со страхом приема пищи в общественных местах разрабатывают особый график питания, пациенты со страхом публичных выступлений организуют свою работу так, чтобы предоставлять преимущественно письменные отчеты либо делегируют выступления кому-нибудь из сотрудников. К этой группе фобий относят эреитофобию — боязнь покраснеть, проявить неловкость или замешательство в обществе (Casper G.L., 1846). Эреитофобия может сопровождаться опасениями, что окружающие заметят изменение цвета лица. В связи с этим на людях возникают застенчивость, смущение, сопровождающиеся внутренней скованностью, напряжением мышц, дрожью, сердцебиением, потливостью, сухостью во рту.

*Генерализованные* СФ — более сложное психопатологическое образование, включающее наряду с фобиями идеи малоценности и сенситивные идеи отношения. Расстройства этой группы чаще всего выступают в рамках синдрома скоптофобии (Иванов С.В., 1994; Dosuzkov F.N., 1963). Скоптофобия (греч. *scopto* — шутить, насмехаться; *phobos* — страх) — боязнь казаться смешным, обнаружить на людях признаки мнимой ущербности. На первом плане — аффект стыда, не соответствующий реальности, но определяющий поведение (избегание общения, контактов с людьми). Боязнь осрамиться нередко сочетается с сенситивными идеями отношения — представлениями о неприязненной оценке людьми, «изъяде», который больной приписывает себе, и соответствующими интерпретациями поведения окружающими (пренебрежительные улыбки, насмешки и т.д.). Для генерализованных СФ характерно выраженное избегающее поведение, исключающее любые социальные контакты и приводящее к изоляции больного. Генерализованная СФ (в отличие от изолированного типа расстройств) значительно чаще начинается в раннем возрасте (Mannuzza S. et al., 1995; Wittchen H. et al., 1999) и приводит к наиболее тяжелым нарушениям социального функционирования. Данные отдаленного катамнеза больных с рано начавшейся СФ показывают, что пациенты имеют низкий образовательный уровень, занимаются неквалифицированным трудом и, как правило, не состоят в браке (Buitelaar J.K. et al., 1994; Bernstein G.A. et al., 1996; Bernstein G.A. et al., 1997; King N.J., Bernstein G.A., 2001; Marteinsdottir I. et al., 2001).

**Распространенность СФ** в населении варьирует от 0,5 до 13,83% (Offord D., 1996; Bijl R. et al., 1998; Faravelli C. et al., 1997; Sadock B., Sadock V., 2005). Столь существенный разброс в данных, по всей вероятности, связан с низкой обращаемостью данно-

го контингента пациентов. По данным Е. Weiller и соавт. (1996), только 5% пациентов с «неосложненными» СФ обращаются за специализированной помощью. Среди не охваченных лечебными мероприятиями преобладают лица с подпороговыми СФ (Katsching H., 1996), не влияющими существенно на повседневную активность. Чаще всего страдающие этим расстройством при обращении к врачу акцентируют внимание на коморбидных (преимущественно аффективных) психопатологических симптомокомплексах.

**ГТР** — состояние, характеризующееся стойкой (на протяжении не менее чем 6 мес.) бессодержательной тревогой. В отличие от других ТФР при ГТР отсутствует стойкая фобическая фабула — опасения возможного несчастья с самим больным или его близкими быстро сменяются неопределенными дурными предчувствиями (когнитивная тревога). В структуре синдрома выражены соматовегетативные проявления тревоги — чувство постоянной нервозности, дрожь, мышечное напряжение, потливость, сердцебиение, головокружение и дискомфорт в эпигастральной области и др. (соматическая тревога). Могут иметь место жалобы на нарушение концентрации внимания и/или памяти. Динамика ГТР имеет тенденцию к волнообразному течению с периодическими клишированными спонтанными и/или психогенно/соматогенно спровоцированными обострениями. В клинической картине ГТР может преобладать один из компонентов генерализованной тревоги: когнитивный или соматический. При доминировании соматовегетативных признаков больные ГТР чаще наблюдаются в общемедицинской практике (преимущественно у кардиологов и гастроэнтерологов). Характерной особенностью ГТР, в существенной степени затрудняющей надежную диагностику этого расстройства, считают высокий уровень коморбидности — у 45–90% пациентов с генерализованной тревогой диагностируют конкурирующие психические расстройства (Saanderson W., Barlow D., 1990; Brawman-Mintzel O. et al., 1993). Наиболее часто ГТР сочетается с другими тревожно-фобическими (паническое расстройство, агорафобия) и аффективными симптомокомплексами (большая депрессия, дистимия) (Fava G. et al., 1992; Massion et al., 1993; Wittchen H. et al., 1994; Kessler R. et al., 2000). Критерии МКБ-10 предполагают диагностику ГТР только в случаях, исключающих наличие другого тревожно-фобического или аффективного расстройства. Однако в публикациях последних лет содержатся указания на то, что генерализованная тревога может определяться в качестве самостоятельного расстройства вне зависимости от коморбидной патологии (Stein D., 2001; Aina Y., Susman L., 2006). Некоторые авторы высказывают предположение о правомерности выделения «первичного» и «вторичного» (ассоциированного с другими тревожно-фобическими расстройствами) подтипов ГТР (Аведисова А.С., 2007; Лесс Ю.Э., 2008).

**Распространенность ГТР** в населении варьирует от 2,3 до 13,1% (Kessler R., 1994; Fournier L., 1997; Bijl R. et al., 1998; Handerson J. et al., 2000; Faravelli C. et al., 1997; Sadock B., Sadock V., 2005). Для ГТР характерно хроническое течение: по данным каппаместических исследований, спустя 2 мес. после возникновения ГТР только у 15% больных состояние соответствует ремиссии, а спустя 2 года этот показатель увеличивается лишь до 25% (Yonkers K. et al., 1996; Kessler R. et al., 1999).

**Специфические (изолированные) фобии** — фобии, ограниченные строго определенной ситуацией. К их числу относят страх животных и насекомых (собак, крыс, змей, пауков и др.), явлений природы (грозы, ветра, дождя), высоты, темноты, крови

и многие другие. К изолированным фобиям относят и страх определенных видов транспорта, возникающий вне контекста ПА, а также психогенно-провоцированные фобии, формирующиеся вслед за известием о терактах, авиа- или автомобильных катастрофах, вспышках тяжелых заболеваний. Примером изолированных фобий могут служить детские страхи (страх темноты, высоты, домашних животных и др.), наблюдаемые в дошкольном возрасте. Поскольку соприкосновение с объектами страха сопровождается интенсивной тревогой, характерно стремление избегать их. Однако ввиду изолированности указанных фобических расстройств серьезные нарушения социальной адаптации у данного контингента больных обычно не развиваются.

**Распространенность изолированных фобий**, по обобщенным данным, составляет 0,2–8,8% (Kessler R., 1994; Bijl R. et al., 1998; Sadock B., Sadock V., 2005; Starcevic V., 2006).

**Обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР)** объединяет широкий круг навязчивых феноменов: навязчивые мысли, образы, представления, идеи — **обсессии**, навязчивые движения и действия — **компульсии**. Традиционно выделяют два типа ОКР: с преобладанием obsessions и с преобладанием compulsions (МКБ-10).

Навязчивости характеризуются повторяющимися мыслями и действиями, воспринимаемыми как нечто психологически чуждое, абсурдное, иррациональное. Обсессивные мысли — тягостные, возникающие помимо воли идеи, образы или влечения, которые в стереотипной форме вновь и вновь приходят на ум больному и которым он пытается противостоять. Компульсивные действия — повторяющиеся стереотипные поступки, в отдельных случаях приобретающие характер защитных ритуалов.

До сих пор не существует единого подхода к систематике ОКР. Разные исследователи выделяют подтипы ОКР с ранним и поздним началом, ОКР, сопряженные с тиками, психотической и неврологической симптоматикой (Allen A. et al., 1995; Eichstedt J., Arnold S., 2001; Albert U. et al., 2002). Некоторые авторы предлагают основывать систематику ОКР с учетом доминирующих защитно-ритуальных действий, таких как перепроверки, ритуалы «очищения» и др. (Sobin C. et al., 2000). Кроме того, выделение отдельных феноменологических подтипов ОКР представляет определенные трудности, поскольку лишь в редких клинических случаях речь идет о монотематических obsessions или compulsions. На практике у большинства пациентов с ОКР одновременно может наблюдаться несколько обсессивно-компульсивных проявлений.

К настоящему времени принято выделять следующие подтипы ОКР: *мизофобия* (obsessions загрязнения/заражения, obsessions экстракорпоральной угрозы), *контрастные obsessions* (агрессивные, сексуальные, религиозные obsessions), *патологические сомнения* (включая obsessions повторного контроля), *компульсии и ритуалы* (Baer L., 1994; Foa E., Kozak M., 1995; Abramowitz S. et al., 2003; Calamari J. et al., 2004).

**Мизофобия** («фобия отвращения») В клинической картине мизофобии могут присутствовать как навязчивые идеи загрязнения (землей, пылью, мочой, калом и другими нечистотами), так и страх проникновения в организм вредных и ядовитых веществ, мелких предметов (осколки стекла, иглы, специфические виды пыли), микроорганизмов — «obsessions экстракорпоральной угрозы». В отдельных случаях страх загрязнения может носить ограниченный характер, обнаруживаясь лишь



в некоторых особенностях личной гигиены (чрезмерная чистоплотность, потребность в частой смене белья и одежды) или порядке ведения домашнего хозяйства (тщательная обработка продуктов питания, ежедневное мытье полов, чрезмерное соблюдение санитарных норм). Такого рода монофобии не влияют существенно на качество жизни и оцениваются окружающими как привычки (утрированная чистоплотность или брезгливость).

Клинически завершенные варианты мизофобии относят к группе тяжелых навязчивостей, нередко обнаруживающих склонность к усложнению и генерализации. Типичной динамикой мизофобии считают формирование системы постепенно усложняющихся защитных ритуалов: избегание источников загрязнения, прикосновения к «нечистым» предметам, обработка вещей, на которые могли попасть грязь или пугающие больного субстанции, определенная последовательность в использовании моющих средств и полотенец, позволяющая сохранить «стерильность» в помещении. Пребывание за пределами квартиры также обставляется серией защитных мероприятий: выход на улицу в специальной, максимально закрывающей тело одежде, особая обработка одежды по возвращении домой. Для некоторых случаев мизофобии характерно ритуальное поведение, сопряженное с аутодеструкцией: использование для обработки кожных покровов химически активных (а нередко и ядовитых) средств, а также постоянная мацерция вследствие повторной механической очистки.

*Контрастные обсессии* — хульные, кощунственные мысли, страх причинения вреда себе и окружающим. Психопатологические образования этой группы относятся преимущественно к образным навязчивостям с ярко выраженной аффективной насыщенностью и овладевающими представлениями. По своей психопатологической структуре контрастные обсессии подразделяют на *проспективные* и *ретроспективные* (Стась С.Ю., 2007).

Проспективные контрастные обсессии характеризуются навязчивым страхом потери контроля над собой и возможностью совершения деструктивных действий, опасных для больного и/или его окружения. В клинической картине доминирует страх причинения вреда себе либо лицам, находящимся в постоянном контакте с пациентом (чаще всего близким родственникам). В большинстве случаев проспективные контрастные обсессии развиваются в контексте ПА. Панические приступы обычно сопровождаются массивной соматовегетативной симптоматикой, содержательная характеристика представлена страхом потери контроля и/или сумасшествия (диспихотофобии). Особенность данного типа обсессивных проявлений — быстрое формирование избегающего поведения и защитных действий, направленных на предотвращение возможности совершения антисоциальных, аутоагрессивных поступков. Больные исключают из обихода возможные орудия самоубийства или убийства (ножи, веревки и др.), ограничивают контакты с потенциальными жертвами агрессивных действий (либо требуют постоянного присутствия третьих лиц, способных предотвратить возможность опасных поступков). Ретроспективные контрастные обсессии характеризуются стойкими опасениями непреднамеренного причинения вреда окружающим (убийства, физического или сексуального насилия). В отличие от проспективных контрастных обсессий навязчивые опасения касаются незнакомых (главным образом случайно встреченных прохожих). Контингент возможных «жертв» может быть четко определен. Как правило, это могут быть дети, люди пре-

клонного возраста и т.п. Реализуясь в рамках ретроспективной тревоги, контрастные обсессии сопровождаются не избегающим, а ритуальным поведением в форме перепроверок (обсессии повторного контроля). Больные вынуждены многократно возвращаться к месту, где, по их мнению, мог «произойти» несчастный случай, пытаются отыскать признаки случившегося несчастья, пятна крови, другие обличающие улики, настаивают на встрече с предполагаемой жертвой, нередко в неодушевленных предметах «различают» чей-либо изувеченный труп (феномен «принятия невероятного за действительное»).

*Хульные мысли* (кошунственные обсессии) могут наблюдаться как изолированно, так и сочетаться с проспективными и ретроспективными контрастными обсессиями. Контрастные обсессии этого типа проявляются оскорблениями и проклятиями в адрес объектов религиозного поклонения, ближайших родственников или любых других значимых для пациента лиц, сопровождаются овладевающими представлениями собственных кошунственных действий, непристойных сцен, субъективно неприятных образов. Хульные мысли возникают как аутохтонно, так и провоцируются определенными обстоятельствами — посещением церкви, чтением молитв, визуальным контактом с родными и близкими.

*Навязчивые сомнения* (повторяющиеся мысли о правильности совершенных действий или принятых решений). В конце XIX в. французский психиатр Legrand du Saulle (1875) описал навязчивые сомнения в рамках самостоятельного заболевания, обозначив его как «помешательство сомнений с бредом прикосновения». В настоящее время навязчивые сомнения рассматриваются в качестве одного из вариантов ОКР, выступающего как самостоятельно, так и в сочетании с другими обсессивными феноменами (Воель Б.А., 2003; Abramowitz S., McKay D., Taylor S., 2008). Навязчивые сомнения могут возникать в форме навязчивостей повторного контроля, а также навязчивых сомнений по контрасту и тревожных руминаций (Воель Б.А., 2003).

Сомнения в форме навязчивостей повторного контроля выражаются неотвязными мыслями о правильности совершенных действий (ретроспективная тревога) со стремлением к их многократной перепроверке — «повторным контролем» (Eu H., Bernard P., Brusset Ch., 1964). Навязчивые сомнения могут выступать изолированно, но чаще всего формируются в структуре других обсессивно-фобических расстройств. Содержание навязчивостей повторного контроля касается любых моторных и идеаторных актов — от элементарных повседневных (навязчивые сомнения в выполнении обыденных действий) до навязчивостей абстрактного характера (навязчивое мудрствование). Навязчивости повторного контроля в рамках сложного синдрома выступают в качестве производных уже существующих ОКР (мизофобия, контрастные обсессии, навязчивости симметрии и др.). У пациентов с мизофобией навязчивые сомнения в возможности проникновения патогенных агентов извне (ядовитые вещества, биологические субстанции, специфические виды пыли и др.), а также опасения собственной загрязненности сопровождаются системой ритуалов, сводящихся к повторному выполнению алгоритма защитных действий и направленных на перепроверку эффективности «очистительных мероприятий»; многократное смывание воображаемой грязи с тела и одежды может занимать несколько часов (в некоторых случаях — сутки) до появления своеобразного чувства «чистоты», «завершенности» процесса (или насильственно прекращается родственниками).

*Сомнения в форме навязчивых представлений по контрасту* характеризуются неуверенностью в правильности совершаемых поступков с тенденцией действовать

в противоположном направлении, реализующиеся на базе внутреннего конфликта между равно привлекательными, но либо недостижимыми, либо несовместимыми желаниями, и сопровождающиеся непреодолимым стремлением устраниваться от невыносимой патогенной ситуации. Навязчивые сомнения по контрасту формируются на основе актуальной тревоги — распространяются на события, происходящие в настоящее время (ситуация развода, «любовного треугольника», переезда, смены места работы). Навязчивые сомнения по контрасту в большинстве случаев формируются в ситуации угрозы семейному благополучию (перспектива развода, расставания с возлюбленной и т.д.). Содержание obsessions замыкается на дилемме — либо сохранить безукоризненную репутацию добропорядочного семьянина, либо отношения с возлюбленной. Пребыванию с возлюбленной сопутствуют представления о незыблемости семейного уклада, и, наоборот, нахождение в кругу семьи сопровождается тягостными мыслями о невозможности расставания с объектом привязанности. У части пациентов формирование сомнений по контрасту провоцируется необходимостью смены места работы (чаще всего командировка или стажировка за границей). По приезду в другую страну сразу же возникает неуверенность в целесообразности предпринятого шага, сосуществующая с конкурирующими представлениями о прежней работе, привычках, но и возвращение на родину не приносит должного успокоения, а, напротив, влечет за собой лишь новые сомнения в отношении правильности совершенного поступка, сопряженные с мыслями о перспективах пребывания в новой стране. Навязчивые сомнения по контрасту обнаруживают аффиinitет к аффективной (депрессивной) патологии. Obsessions занимают доминирующее положение в клинической картине депрессии, составляя ее денотат. Сомнения в форме тревожных руминаций выражаются неуверенностью в правильности как поступков прошлого с поиском возможных просчетов и ошибок (тревога «назад»), так и сомнениями в способности предотвращения будущих промахов (тревога «вперед») с попытками заранее просчитать вероятные последствия предстоящего решения. Навязчивые сомнения реализуются в форме непрерывно возобновляющихся «идущих по кругу» мыслей, «перемалывания» — *die Grubelsucht* («умственная жвачка») — идей одного и того же содержания. При этом собственные опасения воспринимаются большими хотя и преувеличенными, но все же рациональными и эгосинтонными (в отличие от иррациональных и эгодистонных навязчивостей повторного контроля). Как и в случае навязчивых сомнений по контрасту тревожные руминации формируются как составная часть содержательного комплекса депрессии, на уровне общих симптомов. Навязчивые сомнения отражают представления, основанные на чувстве виновности, направленном на собственное «Я», и содержат идеи малоценности, бесперспективности будущей жизни и т.п. В отличие от состояний, определяющихся сомнениями контрастного содержания, идеи вины проецируются как на психотравмирующие, так и на индифферентные события жизни, рутинные проблемы, что способствует возникновению общей нерешительности (трудности в выборе продуктов, одежды и т.д.), растерянности.

Навязчивые действия наблюдаются как изолированно (компульсии), так и в непосредственной связи с другими obsessivno-fobicheskimi образованиями (ритуалы). *Компульсии* — двигательные навязчивости, выступающие вне связи с другими obsessivno-fobicheskimi образованиями. Компульсии представлены многократными повторными двигательными актами. Потребность в выполнении навязчивых

действий сопряжена с «сенсорным феноменом» (Okasha A., 1994) — трудноописываемым телесным ощущением, неопределенным чувством незавершенности, неполноты действия, того, что оно выполнено недостаточно точно. Компульсивные движения продолжаются вплоть до особого ощущения, что действие выполнено правильно и/или идеально точно. Необходимость в повторе действия возникает внезапно как при совершении целенаправленного сложного двигательного акта — одевания, включения и выключения бытовых электроприборов, перешагивания через порог, открывания дверей, так и во время элементарных случайных действий. Компульсивные движения прекращаются лишь при переживании чувства завершенности и полноты моторного акта (*Jast Right* по J. Leckman, 1994).

*Ритуалы* — идеаторные или двигательные акты, выступающие совместно с обсессиями и фобиями. В ряду ритуалов выделяют компульсивные и контранксиозные ритуалы, а также ритуалы в форме моторного перфекционизма (Колюцкая Е.В., Железнова М.В., 2008). *Компульсивные ритуалы* — повторные двигательные акты, потребность в которых сопряжена с необходимостью «противостоять» обсессиям (навязчивым мыслям и образным представлениям преимущественно контрастного либо субъективно неприятного содержания). Примером могут служить мгновенно возникающие в сознании больного идеи о возможном несчастье, касающиеся себя или близких. Обсессии возникают неожиданно для пациента, как правило, без всякой внешней провокации и не поддаются произвольному контролю. Любое начатое действие, совпавшее с появлением обсессий, приобретает характер компульсивного ритуала — движение многократно повторяется до полного исчезновения пугающих мыслей и образов. *Контранксиозные ритуалы* — система сложных защитно-символических действий, непосредственно связанных с фобиями и признаками генерализованной тревоги (предчувствие надвигающейся катастрофы, неотвратимого несчастья). Усиление тревоги сопровождается формированием убежденности в том, что избежать трагических последствий больной может только при условии выполнения ритуала. Ритуальное поведение может полностью определяться тематикой фобии: пациент, опасаясь стать источником заражения для членов семьи, неоднократно моет руки, разрабатывает мероприятия, направленные напрямую, и опосредованную (через систему действий, контролируруемую счетом) защиту от попадания грязи в дом. В других случаях символические действия представляют собой дериват магического мышления — при мелькании пугающей мысли совершаются крестные знамения, произносятся молитвы, повторяется набор защитных целенаправленных движений, который строго индивидуален для каждого больного, другие же случайные действия (в отличие от компульсивных ритуалов) никогда не выполняют символической функции. *Ритуалы в форме моторного перфекционизма* — система повторных действий, направленных на достижение идеального результата в определенных видах деятельности: поддержание порядка в доме (чаще в собственной комнате, на рабочем столе), максимально четкое исполнение производственных функций, достижение идеального внешнего облика (особая аккуратность, тщательный макияж). Больные испытывают навязчивую потребность неоднократно выравнять предметы, придавая им симметричное расположение, систематизировать, ранжировать по форме, цвету, размеру. Выполняя вышеуказанное действие, они ориентируются на внезапно возникающее чувство того, что моторный акт выполнен правильно и наиболее полно, на восстановление чувства внутреннего комфорта, ощущаемого в этот

момент. Если по какой-либо причине пациент не имеет возможности произвести повторное действие, то нарастает внутреннее напряжение, мешающее перейти на другой вид активности, не завершив до конца начатое. При этом ритуалы не несут в себе конкретной идеи, а представляют собой потребность в исполнении известного церемониала, направленного на достижение чувства «внутреннего комфорта». К ритуалам в форме моторного перфекционизма относят и ритуалы хординга — бессмысленное коллекционирование и собирательство, невозможность расстаться с ненужными вещами.

**Распространенность ОКР** среди населения составляет 1,9–3,3%, в течение жизни варьирует от 0,6 до 2,5% (Попов Ю.В., 2003; Karno M., Golding J., 1991; Crino R., Slade T., Andrews G., 2005). Обширные эпидемиологические исследования показали, что ОКР наблюдается у 2–3% всего населения мира (Ruiter C., Rijken H., 1989). ОКР у женщин встречается несколько чаще, чем у мужчин, хотя ненамного (соотношение женщин и мужчин 1,5:1) (Fineberg N., 1999). Средний возраст начала заболевания — 20 лет, не менее  $\frac{1}{3}$  пациентов заболевают в возрасте 10–15 лет, остальные — до 30 лет (с двумя возрастными пиками частоты — в 12–14 лет и 20–22 года). Наивысшая распространенность заболевания приходится на юношеский и молодой возраст. Течение ОКР хроническое, в казенестических исследованиях показано, что длительность расстройств может достигать 10 лет (Goodman W. et al., 1994; Hollander E. et al., 1996; Sasson Y. et al., 1997). Исключение составляют случаи, когда обсессивно-компульсивная симптоматика полностью реализуется в рамках аффективных фаз (примером служат навязчивые сомнения и помешательство сомнений [Воель Б.А., 2003]). Для ОКР характерны высокие показатели коморбидности с другой психической патологией: ТФР (паническое расстройство, СФ, ГТР), дисморфобией, расстройствами пищевого поведения (Rasmussen S., Eisen J., 1990; Goodman W. et al., 1998; Hollander E. et al., 2002). Наиболее частой сопутствующей симптоматикой оказываются аффективные проявления — у  $\frac{2}{3}$  больных с ОКР в течение жизни регистрируются большие депрессивные эпизоды (Goodman W. et al., 1994; Goodman W. et al., 1998).

**Этиология и патогенез невротических расстройств.** Современные биологические теории (основанные как на экспериментальных и лабораторных данных, так и на накопленном опыте использования психофармакологических средств) предполагают полиэтиологическую природу большинства невротических расстройств. В последние десятилетия наибольшее распространение получили нейроэндокринные теории формирования ТФР. В этой связи необходимо отметить, что приведенные ниже патогенетические теории, несмотря на большое количество обосновывающих их исследований, до сих пор остаются лишь гипотезами, не нашедшими окончательного подтверждения. На основании опыта применения производных бензодиазепина патогенез ПА традиционно рассматривается в связи с дисфункцией ГАМКергической системы (Ninan P. et al., 1982; Petersen E., Jensen L., 1984). Более поздние нейрхимические исследования во многом подтвердили это предположение (Schlegel S. et al., 1994; Tokunaga K. et al., 1997; Bremer J. et al., 2000). Однако изучение механизмов формирования панического расстройства позволило установить вовлеченность и других нейротрансмиттерных систем. В частности, результаты анализа патофизиологических характеристик у пациентов с ПА кардиального и респираторного типа с использованием серотонинергических и  $\alpha$ -адренергических средств (таких как фенфлурамин



и клонидин) позволили в дальнейшем разработать нейроэндокринную модель панического расстройства, предполагающую нарушение функционирования (по типу дезрегуляции) норадренергической и серотонинергической систем, связанную с гиперактивацией стволовых структур (Coplan J., Klein R., 1996). Согласно нейроанатомической теории (Gorman J. et al., 1996), другие (помимо ПА) проявления панического расстройства гипотетически также могут быть связаны с функциональными нарушениями определенных отделов головного мозга: тревога ожидания — с дисфункцией лимбических структур, фобическое избегание — с нарушениями в префронтальной коре. По данным R. Klein и соавт. (1995), нарушения обмена норадреналина обуславливает также характерный для панического расстройства дисбаланс в деятельности симпатической и парасимпатической систем (в сторону преобладания симпатического влияния). Проведенные исследования позволили установить, что нейробиологические изменения при паническом и генерализованном тревожном расстройствах сходны по многим показателям (Johnson M., Lydiard R., 1995; Coplan J., Klein R., 1996). Установлена вовлеченность как ГАМКергической, так и норадренергической и серотонинергической (Kahn J. et al., 1991; Abelson J., 1991; Garvey M. et al., 1995) систем. Большинство исследователей трактуют данное обстоятельство как следствие высокой степени перекрывания симптомов панического и генерализованного тревожного расстройства, а также в качестве общих механизмов, свойственных формированию тревожных расстройств в целом. Нейроэндокринные дисфункции обнаружены при исследовании механизмов формирования СФ. Для больных с СФ характерна избыточная продукция кортизола в ответ на пробу с фенфлурамином, что свидетельствует о роли серотонинергической системы в патогенезе этого расстройства (Tancer M. et al., 1994). Более того, на основании серии исследований выдвинута гипотеза, согласно которой две формы социального тревожного расстройства (генерализованная и изолированная социальные фобии) имеют различное происхождение. Изолированные СФ обусловлены нарушениями в периферической вегетативной нервной системе (и по механизму формирования во многом сходны с паническим расстройством), в то время как генерализованные — патологией систем центральной дофаминергической и серотонинергической нейротрансмиссии. Исследования показали, что у больных СФ плотность структур, ответственных за обратный захват дофамина в базальных ганглиях, значительно ниже по сравнению с контролем (Tiihonen J. et al., 1997), что коррелирует с аналогичной степенью снижения связывания с дофаминовыми рецепторами (Schneier F. et al., 2001, 2002). Нейроэндокринные теории патогенеза ОКР традиционно строятся на представлении о ключевом влиянии дисфункции серотонинергической системы на формирование обсессивно-компульсивной симптоматики. Серотониновая теория ОКР основана как на экспериментальных моделях, так и на результатах относительно успешного использования психотропных препаратов с преимущественным серотонинергическим влиянием (Foa E., 1979; de Vaughn-Geiss J. et al., 1988; Barr L.C. et al., 1993; Flament M., 1993; Jenike M., Rauch S., 1994; Mundo E. et al., 2000). Кроме того, появляется все больше данных о том, что в патогенез ОКР, помимо серотониновой, вовлечена и дофаминовая система (Kapur S., Remington G., 1996; Stahl S., 2000; Fineberg N., 2001). Следует также отметить, что (в отличие от ТФР) не было получено данных, свидетельствующих об участии норадренергических путей в патогенезе ОКР. Данное обстоятельство косвенно указывает на обоснованность выделения ОКР в качестве расстройства с отличными от ТФР ме-

ханизмами формирования. Исследования с использованием ПЭТ позволили определить у большинства больных ОКР повышение метаболической активности в орбитофронтальной и передней поясной коры, а также в области базальных ганглиев (Breiter H. et al., 1996; Cottraux J. et al., 1996; Pujol J. et al., 1999; Adler C. et al., 2000). Однако характерные для ОКР нейродинамические изменения нельзя рассматривать в качестве установленного патогенетического фактора уже ввиду того, что сходные нарушения обнаруживаются и при других (в частности, тревожно-фобических) расстройствах.

**Дифференциальный диагноз** невротических расстройств нередко вызывает трудности. Это обусловлено природой так называемых невротических синдромов — наименее специфических психопатологических проявлений (Снежневский А.В., 1975), которые могут наблюдаться и при других психических (шизофрения, органическое поражение ЦНС), а также соматических заболеваниях. Невротические симптомы нередко возникают задолго до манифестации более выраженных признаков эндогенного или соматического заболевания. Одним из наиболее важных аспектов считается разграничение ТФР с аналогичными симптомокомплексами в рамках неврозоподобной шизофрении. Проявления панического расстройства в рамках эндогенного заболевания характеризуется клинической атипией. В структуре панического приступа (помимо соматовегетативных расстройств) отмечаются гетерономные телесные сенсации (сенестопатии, сенесталгии), сенестетические и коэнестезиопатические расстройства, грубые конверсионные проявления (Гушанский И.Э., 1998; Андреев А.М., 1999). Следует обращать внимание на длительность ПА — ПА, характерные для неврозоподобной шизофрении, отличаются продолжительностью вплоть до суток. Межприступные промежутки (в отличие от невротических расстройств), как правило, несвободны от психопатологической симптоматики: могут регистрироваться стертые тревожно-фобические, сенестопатические и конверсионные феномены. Признаком, свидетельствующим о процессуальной природе расстройства, служат ПА, протекающие по типу транзиторных психозов (Романов Д.В., 2008), а также «параноидные» (Bermanzohn P., 1999) и «психотические» (Galynker I., 2006) ПА — проксимальные приступы острой тревоги, сопровождающиеся помимо соматовегетативных сенсаций транзиторными психотическими нарушениями (персекуторный бред, идеи отношения, слуховые галлюцинации угрожающего характера). Динамика панического расстройства в рамках эндогенного процесса также имеет свои особенности. К их числу относят формирование стойкой агорафобии после единственного панического приступа, протекающего с феноменами острой ауто- и аллопсихической деперсонализации. Особенность агорафобии в этих случаях заключается в сдвиге самосознания с быстрым развитием ипохондрической симптоматики, резким изменением социального стандарта (отказ от работы и других видов активности, самоощущение, повышенное самонаблюдение и др.). Примером могут служить случаи «постаддиктивной» ипохондрии (Смулевич А.Б. и др., 2008), сопровождающейся стойкой агорафобией: лица, ранее склонные к рискованным формам поведения и злоупотреблениям (в том числе алкоголем и ПАВ), полностью утрачивают вредные привычки, концентрируются на собственном состоянии и защитно-оградительных мероприятиях. В рамках неврозоподобной шизофрении ретенция агорафобии может проявляться также по мере формирования и усугубления негативных расстройств (преимущественно астенического дефекта) — симптомы

панического расстройства замещаются стойкой астенией с нарастанием вегетативной лабильности и признаков соматопсихической хрупкости, агорафобия характеризуется страхом перед возможностью возникновения ПА при повышении активности (фобофобия) и выражается не только избегающим, но и ограничительным поведением (сведением до минимума физических и эмоциональных нагрузок) (Гушанский И.Э., 1998).

Для СФ в рамках шизофрении также типично быстрое формирование избегающего поведения. В клинической картине преобладают генерализованные формы расстройства со стойким избеганием любых социальных ситуаций, приводящих к фактической изоляции больного. Явления СФ усложняются, а в последующем вытесняются сенситивными идеями отношения (сенситивное развитие). В рамках динамики эндогенного процесса возможно также формирование признаков социальной тревоги, перекрывающейся с сенситивными идеями отношения, и на отдаленных этапах течения постпроцессуальное сенситивное развитие (Иванов С.В., 1993). В пользу процессуальной природы расстройств свидетельствуют также затяжные реакции отказа по типу реакций капитуляции (Иконников Д.В., 2005; Ильина Н.А., 2006). Обсессивно-компульсивные симптомокомплексы при шизофрении также имеют характерные отличия, наиболее отчетливо проявляющиеся по мере нарастания прогрессивности эндогенного процесса. Динамика ОКР сопряжена с усложнением клинической картины за счет присоединения расстройств галлюцинозительно-бредового регистра. На фоне персистирующих контрастных obsessions (преимущественно хульных мыслей и образных представлений кощунственного содержания) формируются стойкие идеи самообвинения и самоуничтожения, постепенно трансформирующиеся в бред греховности или манихейский бред (с идеями одержимости нечистой силой). Контрастные навязчивости могут перекрываться и с сенситивными идеями отношения — повторяющиеся хульные мысли трактуются пациентами как следствие собственных низких моральных качеств, которые могут быть известны другим людям. В некоторых случаях утяжеление клинической картины реализуется формированием феноменов синдрома психического автоматизма — обсессивные реакции приобретают характер «сделанности». Образные представления интерпретируются больными, как индуцированные извне, может наблюдаться звучание навязчивых мыслей. Возможно формирование сложных симптомокомплексов по типу *обсессивного бреда* и *навязчивых галлюцинаций* (Загороднова Ю.Б., 2010), стойко сохраняющихся в клинической картине. *Обсессивный бред* представлен перекрыванием несистематизированных бредовых явлений (бред преследования, ревности, отравления) с обсессивно-компульсивными феноменами (контрастные obsessions и овладающие представления) на уровне «общих симптомов». В структуре неразвернутых бредовых расстройств можно обнаружить черты, свидетельствующие об их психопатологическом родстве с навязчивыми феноменами: интрузивный характер патологических идей, их тесная связь с овладающими представлениями и генерализованной тревогой, агорафобия и выступающие в рамках бредового поведения защитные ритуалы. Интрузивные мысли о беспокоящих событиях возникают помимо воли, сопровождаются выраженной тревогой с невозможностью переключения внимания и избавиться от них усилием воли. Характерно формирование тревожных руминаций — наплывов неподконтрольных мыслей, субъективно воспринимаемых болезненными, чуждыми сознанию больного.

На высоте тревоги возникают образные (овладевающие) представления, отражающие по содержанию бредовые идеи, — картины возможных последствий преследования, сцены измен и др. Уровень критики к состоянию варьирует в зависимости от выраженности овладевающих представлений и/или тревоги. Убежденность в оправданности страхов (ощущение преследования, уверенность в том, что предлагаемая пища отравлена) возникает обычно на высоте тревоги. По мере снижения остроты состояния возникает формальная критика: признается чрезмерность и нелепость опасений. *Навязчивые галлюцинации* — симптомокомплекс, складывающийся из доминирующих обсессивно-компульсивных образований и субсиндромальных псевдогаллюцинаторных расстройств. Обсессивно-компульсивные проявления представлены преимущественно контрастными навязчивостями (хульные мысли, овладевающие представления). Обсессивно-компульсивная симптоматика доминирует в клинической картине заболевания, формирование психических автоматизмов наблюдается только в периоды резкого усиления обсессий. Хульные мысли и/или кощунственные представления сопровождаются ощущением чуждости, «вложенности». Характерно особое, двойственное отношение пациентов к психопатологическим расстройствам. С одной стороны, больные признают, что навязчивые мысли — это продукт собственного сознания (что отражает механизм, свойственный ОКР), с другой — высказывают предположение о нарушающем ход естественного мышления внешнем влиянии (черты психического автоматизма). Феномены психического автоматизма варьируют в широких пределах. Наиболее часто наблюдается «звучание мыслей» (Wernike, 1906; Cramer, 1889). Возникающие помимо воли ругательства и проклятия приобретают характер звучащих фраз, произносимых голосом либо самого больного, либо другого (чаще неизвестного) человека. Данные признаки, сопоставимые с псевдогаллюцинаторными (Суханов С.А., 1906; Muller Ch., 1953; O'Dwyer A. и Marks I., 2000), могут носить комментирующий (нелицеприятные утверждения, направленные на самого пациента) или императивный (озвученные голосом больного приказы совершать нелепые ритуалы, направленные на предотвращение возможного несчастья) характер. При шизофрении, протекающей с преобладанием двигательных навязчивостей, усложнение клинической картины реализуется формированием кататонической симптоматики. Такая трансформация обсессивно-компульсивного симптомокомплекса характерна для компульсивных ритуалов (Железнова М.В., 2008). Двигательные расстройства приобретают инертный, монотонно-однообразный, «персеверативный» характер (Jahrreis W., 1926). Повторные движения выполняются без внутреннего сопротивления, автоматически (моторные стереотипии [Stein D., 1988]). Картина заболевания сопоставима с явлениями паракинетической (Leonhard K., 1960) или итеративной (Kleist K., 1943) кататонии, протекающей без возбуждения, но с постоянным беспокойством в виде бессмысленных движений. Другим вариантом видоизменения двигательных навязчивостей при шизофрении служит снижение критического отношения к обсессиям и сопряженным символическим действиям — контранксиозным ритуалам (Железнова М.В., 2008). Контранксиозные ритуалы эволюционируют в сторону незавершенных параноидных феноменов (по Е.Н. Каменевой [1938]): иррациональность страхов отрицается, формируется некорректируемая убежденность в возможности предотвращения трагических событий только неукоснительным соблюдением защитных действий («обсессии с бедным инсайтом» [Carmin Ch. et al., 2008]).

Невротические расстройства требуют дифференциации со сходными проявлениями в рамках соматических заболеваний. Симптоматика, свойственная паническому расстройству, нередко обнаруживается при таких соматических заболеваниях, как ИБС, гипертоническая болезнь, бронхиальная астма. В этих случаях симптомы панического расстройства тесно связаны с соматической болезнью. Нередко ПА выступают совместно с приступами основного заболевания, «дублируя» их. Например, у пациентов с бронхиальной астмой помимо типичных приступов заболевания отмечаются пароксизмальные панические состояния, сопровождающиеся феноменами гипервентиляции. У пациентов с хроническими соматическими заболеваниями нередко формируются ипохондрические фобии соответствующего содержания (например, инсультофобия у больных с гипертонической болезнью, канцерофобия у больных с язвенной болезнью желудка и др.). Симптомы, характерные для ОКР, могут наблюдаться при некоторых генетических заболеваниях — синдромах Lesch-Nyhan, Cornelia de Lange, Prader-Willy.

**Лечение невротических расстройств.** Потребность в *психофармакотерапии* значительно отличается в зависимости от выраженности психопатологических проявлений. Так, медикаментозное лечение не проводится, когда расстройства не оказывают существенного влияния на социальное функционирование пациентов, например при ритуалах в форме моторного перфекционизма (ритуалы данного типа воспринимаются пациентами эгосинтонно и не служат поводом для обращения за специализированной помощью) или изолированных фобиях (используются преимущественно психотерапевтические методики).

Лечение легких форм ТФР (субсиндромальные ПА без агорафобии, изолированные СФ, слабовыраженные проявления ГТР) проводится в виде коротких (от 1 до 2 нед.) курсов с использованием анксиолитиков небензодиазепинового ряда (гидроксизин, буспирон, афобазол, адаптол, прегабалин) или низких доз производных бензодиазепамина (диазепам, лоразепам, клоназепам, алпразолам и др.). Круг психофармакологических средств, используемых при лечении развернутых ТФР и ОКР, достаточно широк и включает, наряду с анксиолитиками, антидепрессанты и антипсихотики. Анксиолитики (преимущественно производные бензодиазепамина) наиболее широко применяют для купирования состояний, сопряженных с острой тревогой, — ПА, а также ГТР. В последние десятилетия приоритет отдается высокопотенциальным производным бензодиазепамина (клоназепам, лоразепам, алпразолам). В лекарственной схеме анксиолитик назначают до полной редукции острой тревоги, хотя длительность его использования ограничена во времени. Для усиления анксиолитического эффекта возможно парентеральное введение препарата (диазепам, клоназепам, феназепам). Следует отметить, что в случаях, когда монотерапия анксиолитиком не позволяет достичь полной редукции панических приступов и явлений ГТР, оправданно использование антипсихотиков, обладающих влиянием на соматовегетативную симптоматику, — сульпирида, амисульприда, кветиапина. При лечении агорафобии, СФ и ОКР предпочтение отдается комбинированной терапии, включающей антидепрессанты (ТЦА, СИОЗС, тимолептики двойного действия) в сочетании с типичными и атипичными антипсихотиками. Анксиолитики используют в случаях сопутствующих острых анксиозных расстройств (ПА, симптомов генерализованной тревоги). Выбор препаратов во многом определяется тактикой лечения. С учетом того, что в большинстве случаев



ТФР и ОКР — расстройства с преимущественно хроническим течением, купирующая терапия не исчерпывает потребностей в медикаментозном воздействии. Соответственно лечение проводится в два этапа. На первом этапе осуществляются меры, направленные на редукцию острых проявлений, на втором — профилактика рецидивов. В связи с этим для первого этапа наиболее подходят ТЦА в сочетании с классическими антипсихотиками (с учетом их выраженного седативного эффекта и возможности парентерального введения), для второго — препараты с наименьшей поведенческой токсичностью (СИОЗС и антидепрессанты двойного действия в комбинации с атипичными антипсихотиками). В целях преодоления лекарственной резистентности используют интенсивную психофармакотерапию, предусматривающую преимущественное внутривенно-капельное введение препаратов (ТЦА и классических антипсихотиков), сочетанное использование двух антипсихотиков (классического и атипичного), назначение клозапина. При резистентных ОКР в некоторых случаях эффективной оказывается ЭСТ.

**Психотерапия** тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройств в последние годы становится все более актуальной, что связано с уточнением представлений о клиническом и патогенетическом полиморфизме тревоги. Психотерапевтические воздействия направлены на редукцию тревоги и коррекцию неадекватных форм поведения (избегания при тревожно-фобических и снижения самоконтроля при обсессивно-компульсивных расстройствах), трансформацию патологических поведенческих паттернов, обучение пациента основам релаксации. Показано использование как групповых, так и индивидуальных методов психотерапии. При преобладании фобических расстройств эффективна психоэмоционально-поддерживающая терапия, позволяющая улучшить психологическое самочувствие пациента, хотя собственно фобическая симптоматика может сохраняться. Для устранения фобий необходимы более активные психотерапевтические воздействия, в основном различные модификации поведенческой терапии, десенсибилизирующие пациента к фобическим стимулам. Для этого его обучают противостоять вызывающему страх объекту, применяя различные виды релаксации, включая гипноз. В результате происходит реципрокное ингибирование: подавление страха снижает тревогу, а снижение тревоги облегчает преодоление страха. Показана и противопоставляемая суггестивным методам рациональная психотерапия, построенная на логической аргументации (объяснение истинной сущности заболевания, переубеждение и переориентация на адекватное понимание пациентом проявлений болезни и необходимости лечения).

При ОКР эффективны различные формы поведенческой психотерапии, среди которых особо выделяют методы экспозиции и предотвращения реакции. Последний состоит в целенаправленном и последовательном соприкосновении пациента с избегаемыми им стимулами и сознательном замедлении возникающей при этом патологической реакции. Применяются и сходные техники «десенсилизации», «остановки мышления», «погружения» и «аверсивного обусловливания». В последнем случае торможение патологических форм поведения (в частности, ритуалов) достигается путем выработки условного рефлекса между навязчивыми действиями и отрицательным подкреплением (например, ударами тока). При более щадящей технике в качестве аверсивного стимула используются инструкции, направленные на оживление в сознании пациента тягостных, вызывающих отвращение представ-

лений, связанных с навязчивостями. В некоторых случаях эффективна инсайт-психотерапия. В комплексе социально-реабилитационных мероприятий широко задействуют поддерживающую и семейную психотерапию.

### 3.5.3. Психогенные расстройства

Н.А. Ильина

**Психогенные заболевания (психогении)** — группа болезненных состояний, причинно связанных с действием психотравмирующих факторов, т.е. таких, при которых психическая травма определяет не только возникновение, но также симптоматику и характер течения этого заболевания (Сухарева Г.Е., 1959). Понятия «психогенный» и «реактивный» до настоящего времени нередко приравнивают к определениям «психогении», «психогенные реакции», «реактивные состояния», все эти термины используют для обозначения широкого круга психических расстройств, клиническая картина которых может определяться как наличием нарушений психотического уровня, так и исчерпываться расстройствами невротического регистра. Отличительной особенностью большинства психогенных расстройств (за исключением психогенных развитий, которые зачастую становятся следующей стадией реактивного состояния) служат их временный и обратимый характер.

Развитие концепции психогенеза, основоположником которой стал немецкий ученый R. Sommer, автор термина «психогенный» (*erlebnisbedingt* — обусловленный переживаниями) (1894), начиналось под влиянием прежде всего трудов К. Jaspers (1913) и Е. Bleuler (1906), а также К. Birnbaum (1908), К. Wilmanns (1905) и многих других. Исследования психогенных расстройств базировались на богатом клиническом материале острых транзиторных, преимущественно психогенных психозов с благоприятным исходом. Авторы признавали общность генеза и клинической картины состояний, обозначаемых как тюремные психозы (Delbrück A., 1853; Sommer W., 1884; Kirn L., 1889; Rüdin E., 1901), психозы военного времени (Meyer E., 1915; Birnbaum K., 1915; Schneider K., 1918), психогенные расстройства, возникающие в непривычной обстановке — в иноязычном окружении (Allers R., 1920; Ødegaard O., 1932), «психозы корней» (Kino F.F., 1951; Pfister M., 1949), а также обусловленных физическими недостатками — «бред преследования тугоухих» (Бехтерев В.М., 1903). В последующем эти психогении рассматривались как часть обширной группы реактивных психозов (Rohr K., 1961; Allody F., 1982; Ungvari G.S., Mullen P.E., 2000; Marneros A., Pillman F., 2004). Среди реактивных состояний выделены также психогенные депрессии (Малиновский П.П., 1847; Балинский А.М., 1859) и острые шокковые реакции (Суханов С.А., 1904; Баженов Н.П., 1914; Wernicke C., 1906; Kleist K., 1907), а также «шизофренические/шизоидные реакции» (Popper E., Kahn E., 1924). Последние могут быть представлены расстройствами психотического либо невротического регистров, возникающими в рамках декомпенсации шизотипического расстройства (в отдельных случаях при соучастии процессуальных факторов), реализующимися по триггерным механизмам (Ганнушкин П.Б., 1914/33; Серейский М.Я., 1935; Ильина Н.А., 2006).

К. Jaspers (1913) определил четкие критерии диагностики реактивных состояний: присутствие достаточной по силе причины, непосредственно предшествующей психогении; наличие психологически понятной взаимосвязи содержательного

комплекса патологической реакции и психотравмирующего события; наступление компенсации состояния и полное возвращение к предшествующему уровню функционирования после разрешения ситуации. Он предложил систематизировать реактивные состояния различными способами: 1) по precipitiрующим факторам (в числе которых тюремное заключение, землетрясения и катастрофы, ностальгические реакции, изоляция, лингвистические барьеры, физические недостатки); 2) по структуре реактивных состояний (импульсивные, с помрачением сознания, истерические, галлюцинаторно-параноидные); 3) по типу психической конституции, определяющей реактивность.

Реактивные психозы рассматриваются в МКБ-10 в пределах различных диагностических рубрик: «острые транзиторные психотические расстройства» — F23, «индуцированное бредовое расстройство» — F24, «реактивные (психогенные) депрессии» — F32.0, F32.1, F32.2, «острая реакция на стресс» — F43.0, «ПТСР» — F43.1, «расстройства адаптации» — F43.2.

**Эпидемиология.** Данные исследований последних лет свидетельствуют о высокой частоте (70–90%) психогенных расстройств различной степени тяжести среди лиц, подвергшихся тем или иным неблагоприятным стрессовым событиям (Снедков Е.В., Резник А.М., Трущелев С.А., 2007; Коханов В.П., Краснов В.Н., 2008; Hallett M. et al., 2011; Cloninger C.R., 2011). По данным К.Р. Bhatia и S.A. Schneider (2007), они представлены психогенными двигательными расстройствами, коморбидными депрессивным (14%), соматоформным (35%), а также в 21% случаев связаны с ситуацией судебной тяжбы. При этом в 50% случаях психогенные реакции настолько выражены, что требуют не только психотерапевтического, но и психофармакологического вмешательства (Ларцев М.А., 2004). Среди участников сравнительно недавних боевых действий психогенные расстройства регистрируются в 47,7%. Доля лиц с психогенными расстройствами после автомобильной или железнодорожной катастрофы достигает 91 и 81,7% соответственно (Валинуров Л.Г., 1999; Казаковцев Б.А., Валинуров Л.Г., Малыгин В.Л., 2004). У лиц, переживших ситуацию пожара, аффективно-шоковые реакции отмечаются в 42% случаях, расстройства сознания в 8,2%, двигательное возбуждение в 25,5%, ступор в 7%. Н.И. Crimlisk, К. Bhatia и Н. Соре (1998) установили, что другие тяжелые гипо- (вплоть до гемиплегии) и гиперкинетические (дистония, атаксия) психогенные двигательные нарушения возникают значительно чаще и составляют 48 и 52% наблюдений соответственно. Хотя данные о распространенности реактивных психозов по результатам разных исследований неоднозначны, большинство авторов сходятся во мнении, что психогенные расстройства примерно вдвое чаще развиваются у женщин (Resnik N.S., 1993; Foa E.B., 1997; North C.S., 1999; Seedat S., Stein D., 2000; Maes M., 2000; Udwin O., 2000; Arilo-Crespo A., 1998; Foa E.B. et al., 2005; Njenga F. et al., 2004; Lopez-Ibor J., 2006). По данным некоторых публикаций (Kaplan H.I., Sadock B.J., 1994; Wilkinson R.G., 2005; Bhatia K.P., Schneider S.A., 2007), реактивные психозы чаще возникают у представителей более низких социоэкономических классов с низким уровнем образования при наличии личностных расстройств, особенно истерических, нарциссических, параноидных, пограничных и шизотипических.

**Этиология и патогенез.** К психогенным факторам, обуславливающим наиболее частое развитие реактивных психозов, относят военные травмы (участие в военных конфликтах, пребывание на территории боевых действий), природные и тех-

ногенные катастрофы (землетрясения, пожары, наводнения, пребывание в зоне экологического бедствия или в условиях повышенной радиационной опасности), транспортные катастрофы (автомобильные, железнодорожные, авиационные и др.), насилие (физическое, сексуальное, угроза убийства, ситуации удерживания в заложниках, последствия террористических актов). Развитие и течение большинства психогенных расстройств определяются не только психотравмирующей ситуацией, но и особенностями личности (конституциональными и нажитыми), степенью/стадией психического развития (возраст, образование, интеллектуальный уровень), культуральными факторами, а также перенесенными заболеваниями, физическим состоянием. Среди личностных особенностей «психогенное предрасположение» (по K. Birnbaum) детерминирует в первую очередь истерические психозы. Реактивные психозы истерического типа обнаружены R. Tolle (1966) и L. Ljunberg (1957) преимущественно у психопатических личностей истерического круга. Напротив, для возникновения аффективно-шоковых реакций преморбидный склад личности не является определяющим, а основное значение имеют тяжесть и влияние психической травмы. Генетическими исследованиями подтверждается, что реактивные состояния чаще возникают при наличии наследственной отягощенности расстройствами шизофренического спектра (Rohr K., 1961; Stephens J.H. et al., 1982; Moskowitz A. et al., 2009). Особенно это относится к психогенным параноидам, истерическим психозам, а также шизофреническим/шизоидным реакциям.

Для формирования некоторых видов реактивных состояний актуальны весьма определенные патогенные обстоятельства — «факторы обстановки» (Иванов Ф.И., 1970). В некоторых случаях это находит отражение в терминах, определяющих психогенные психозы, — «бред помилования осужденных», «командная истерия», «бред вражеского пленения» (С.А. Суханов), «железнодорожные параноиды» (С.Г. Жислин), «бракоразводные депрессии», «сутяжничество коммунальных квартир» (Бронин С.Я., 1998).

Значение факторов конституционального предрасположения для возникновения реактивных психозов, как правило, невелико. Это касается прежде всего наиболее острых вариантов психогенных психозов. Как указывал П.Б. Ганнушкин (1964), конституция сравнительно мало влияет на эти формы психотических проявлений, для их возникновения вовсе не обязательна более или менее глубокая психопатическая основа. Более того, индивидуальные отличия в картине таких состояний имеют тенденцию сглаживаться. Значительную роль в их возникновении играет конституционально обусловленная чувствительность к определенным психическим травмам или ситуациям («коренная ситуация», по Matussek P., 1963; Glatzel J., 1978). Психогении в таких случаях чаще всего возникают по механизму «ключевого переживания» (Kretschmer K., 1927), а их клиническая картина во многом детерминирована преморбидными особенностями личности (McCabe M., 1880).

**Клиническая картина психогений.** В клиническом аспекте выделяют следующие формы **реактивных психозов**: острая реакция на стресс (аффективно-шоковая реакция)<sup>1</sup>; истерические психозы; психогенные депрессии; психогенные мании; психогенные параноиды (в том числе психотические формы «шизофренических» реак-

---

<sup>1</sup> К группе реактивных психозов могут быть отнесены и психотические состояния, представляющие собой один из этапов развития ПТСР.

ций). К **непсихотическим формам психогенных расстройств** относят ПТСР; расстройства адаптации (кратковременная депрессивная реакция, пролонгированная депрессивная реакция, смешанная тревожная и депрессивная реакция и др.).

**Психогенные (реактивные) психозы** возникают в результате воздействия сверхсильных потрясений, неблагоприятных событий и значимых для личности психических травм. Для реактивных психозов характерны большая по сравнению с психогенными расстройствами невротического уровня острота и тяжесть симптоматики, выраженные аффективные расстройства, бред, галлюцинации, грубая истерическая симптоматика (преимущественно расстроенное сознание с признаками дезориентировки, психомоторные нарушения). **Острая реакция на стресс (аффективно-шоковая реакция)** описана К. Kleist (1917) под названием «психозы ужаса» (*schrackpsychosen*), но в литературе фигурируют также такие определения, как эмотивный шок, острые аффектогенные реакции, кризисные реакции, реакции экстремальных ситуаций. Во всех этих случаях речь идет о транзиторных расстройствах значительной тяжести с резкими эндокринными и вазомоторными сдвигами. Различают *гипер- и гипокинетическую формы острых реакций на стресс*, возникающих при внезапных жизненно опасных психогенных событиях, настигающих массу людей: землетрясения, транспортные катастрофы, захват заложников, боевые действия и др. (Гарнов В.М., 2004; Дмитриева Т.Б., Кикелидзе З.И., Насруллаев Ф.С., Снедков Е.В., Резник А.М., Трущелев С.А., 2007; Бедина И.А., 2008).

При *гиперкинетической* форме, в известной степени соответствующей реакции «двигательной бури» Е. Kretschmer (1924), поведение больных теряет целенаправленность; на фоне быстронарастающей тревоги, страха возникает психомоторное возбуждение с хаотическими, беспорядочными движениями, бесцельными метаниями, стремлением куда-то бежать, порой пренебрегая опасностью (футиформная реакция). Наблюдают нарушение ориентировки в окружающем по типу сумеречного помрачения сознания, нередко амнезию по выходу из психоза. Продолжительность двигательного возбуждения невелика; оно, как правило, внезапно прекращается через 15–25 мин.

Для *гипокинетической* формы, соответствующей реакции «мнимой смерти» Е. Kretschmer (1924), характерны состояния резкой двигательной и идеаторной заторможенности, доходящей до полной обездвиженности и мутизма (аффектогенный ступор). Больные, как правило, остаются на том месте, где возник аффект страха; они как бы безучастны к происходящему вокруг, взгляд устремлен в пространство. При этом в подавляющем большинстве случаев способность к восприятию и осмыслению окружающих событий сохранена, т.е. помрачения сознания не развивается. Продолжительность ступора от нескольких минут до 2–3 дней. Переживания, относящиеся к острому периоду психоза, обычно амнезируются. По миновании острого психоза у больных наблюдается выраженная астения длительностью до 2–3 нед.

**Истерические психозы.** До настоящего времени остаются актуальными основные критерии истерических психозов, выделенные еще более ста пятидесяти лет назад. Так, Moreau de Tours (1845, 1855, 1865, 1869) установил, что основными их признаками являются: сходство содержания высказываний с фантазиями, а поведения — с индуцированным приемом ПАВ (например, гашиш) «артифициальным делирием», пластичность или полиморфизм симптоматики и, наконец, курабельность



с использованием психотерапии. Истерические психозы представлены неоднородными по клинической картине психотическими состояниями — истерическим сумеречным помрачением сознания, псевдодеменцией, пуэрилизмом, синдромом бредоподобных фантазий, синдромом регресса личности, истерическим ступором. В зависимости от тяжести и длительности реакции в картине психоза отмечаются либо сочетание различных истерических расстройств, либо последовательная трансформация одних истерических проявлений в другие. Этот тип психогенных реакций в мирное время чаще всего наблюдается в судебно-психиатрической практике («тюремная истерия», по Е. Краерелин), но формируется также в связи с ситуацией утраты (смерть ближайших родственников, разрыв супружеских отношений), а также с другими патогенными факторами (Семке В.Я., 1988; 2001). В соответствии с психодинамическими концепциями истерические психозы трактуют как «реакции вытеснения» психической травмы.

**Истерическое сумеречное помрачение сознания**, так же как и аффективно-шоковые реакции, нередко наблюдается в военной обстановке. В судебно-психиатрической практике один из вариантов истерического сумеречного помрачения сознания был описан S. Ganser в 1897 г. и получил название *ганзеровского сумеречного состояния*, или *ганзеровского синдрома*. По механизму возникновения и некоторым клиническим проявлениям такие состояния близки к острым реакциям на стресс. Однако в отличие от острых аффективно-шоковых психозов при истерических сумеречных состояниях полного выключения высших корковых функций не отмечается. Характерны сужение поля сознания, дезориентировка, обманы восприятия, отражающие психотравмирующую ситуацию, фрагментарность последующей амнезии. Клиническую картину истерических сумеречных состояний отличают мозаичность симптомов и демонстративность поведения больных: смех, пение и плач могут прерываться судорожным припадком, застывание в скорбной позе сменяется кратковременным возбуждением. Нередко возникают обильные зрительные галлюцинации, яркие образные видения. Истерическое сумеречное нарушение сознания может длиться иногда до 1–2 нед. Выход из психоза постепенный.

**Псевдодеменция** — мнимое, кажущееся слабоумие; термин впервые введен С. Wernicke в 1906 г. Псевдодеменция также возникает на фоне суженного сознания и характеризуется мнимой утратой простейших знаний, неправильными ответами (миморечь) и действиями (мимодействия). Больные при этом таращат глаза, дурашливо улыбаются, не могут выполнить простейших арифметических операций, беспомощны при счете пальцев рук, не называют своего имени и фамилии, недостаточно ориентированы в обстановке, нередко белое называют черным и т.д. Содержание неправильных ответов (миморечь больных псевдодеменцией) в отличие от негативистической речи кататоников всегда связано с травмирующей ситуацией. Ответ при псевдодеменции чаще прямо противоположен ожидаемому (например, «он не в заключении, у него блестящие перспективы»). То же относится и к мимодействиям (например, в выраженных случаях больные надевают туфли на руки, просовывают ноги в рукава рубашки и т.п.). Значительно реже явления псевдодеменции выступают на фоне более глубокого помрачения сознания — при истерических сумеречных расстройствах.

**Пуэрилизм** как форма истерической реакции очень близок к синдрому псевдодеменции и нередко рассматривается как его разновидность. Основное в картине

пуэрилизма, который впервые был описан русским ученым Н.М. Поповым (1898), — ребячливость, детскость поведения на фоне истерически суженного сознания. Среди наиболее частых симптомов пуэрилизма — детская речь, моторика и эмоциональные реакции. Больные говорят с детскими интонациями, шепелявят, бегают мелкими шажками, строят картонные домики, играют в куклы. Надувая губы или топая ногами, они просят взять их «на ручки», обещают «вести себя хорошо». В отличие от стереотипной дурашливости больных шизофренией с гебефреническим возбуждением симптоматика при пуэрилизме значительно более разнообразна, изменчива, с яркой эмоциональной окраской переживаний. Кроме того, симптомы пуэрилизма, как правило, сочетаются с другими истерическими проявлениями.

**Истерический синдром бредоподобных фантазий** (Birnbau K., 1908) позже описан Е.Р. Dupre (1925) под названием *бред воображения*. Для него характерны нестойкие, не имеющие тенденции к систематизации идеи величия, богатства, особой значимости. В фантастически гиперболизированной форме они отражают стремление больных к реабилитации и уходу от травмирующей ситуации. Например, больной говорит о том, что ему предложен высокий пост, он известен и знаменит, собирает-ся жениться на популярной актрисе. Содержание таких фантазий очень изменчиво и в значительной мере зависит от внешних моментов (разговоров окружающих, вопросов врача и т.п.). Синдром бредоподобных фантазий может смениться признаками псевдодеменции или пуэрилизма, а при дальнейшем ухудшении состояния — истерическим ступором.

**Синдром регресса личности** (Бунеев А.Н., 1945; Фелинская Н.И., 1968) характеризуется распадом психических функций, сопровождающимся утратой навыков человеческого поведения. Больные лишаются речи, навыков самообслуживания, передвигаются на четвереньках, едят руками, не держат на себе одежду.

**Истерический ступор** (Raescke K., 1901) сопровождается выраженным психомоторным торможением, мутизмом, симптомами помрачения сознания (истерически суженное сознание). Поведение больных при этом отражает напряженный аффект (страдание, отчаяние, злобу). По данным Н.И. Фелинской (1968), структура синдрома включает рудиментарную симптоматику, свойственную состояниям пуэрилизма, псевдодеменции и др., предшествовавшим формированию истерического ступора.

**Психические эпидемии** занимают особое место среди истерических психозов. Они получили большое распространение в период Средневековья. Коллективная истерия охватывала в то время около 2–8% жителей некоторых городов (Lemkau P.W., 1973). Эпидемии одержимости с разнообразной картиной истерических расстройств (судорожные припадки, параличи, истерические галлюцинации и др.) чаще всего наблюдались в женских монастырях и приютах. Среди других форм массовых психозов упоминаются истерические пляски, имевшие явные черты экстатических состояний, охватывавших сотни и даже тысячи людей (Якубик А., 1982), а также эпидемии ликантропии, проявляющейся в истерических приступах лая и воя. Психические эпидемии (кликушество, мерячение, одержимость «икоткой») встречались в северных областях России (Токарский А., 1893; Яковенко В.И., 1911; Урюпина М.Д., 1974; Медведева В.В., 1980).

**Психогенные депрессии** составляют в последние десятилетия 40–50% от общего числа реактивных психозов и являются наиболее частыми формами психогенных реакций (Дроздов А.А., Дроздова М.В., 2005). Психогенные депрессии субсиндро-

мального и невротического уровня встречаются еще чаще, составляя  $\frac{3}{4}$  (74,8%) всех депрессий, выявленных при невыборочном обследовании здорового работающего населения (Вертоградова О.П. и соавт., 1992). Сенсибилизирующую роль при формировании психогенных депрессий могут играть не только актуальные психические травмы, но и события, задолго предшествовавшие депрессии (потеря родителей или сепарация от них в детском возрасте — фактор predisпозиции), а также стрессы, воздействующие за 6–12 мес. до формирования психогений (провоцирующие факторы) (Brochier T., Olie J.P., 1993). Психогенные депрессии в этих случаях развиваются по механизму «запоздалой реактивности» (Шевалев Е.А., 1935), «проторенных путей» (Малкин П.Ф., 1967). В патогенезе психогенных депрессий свойства психической травмы чаще всего приобретают события, которые и вне рамок психической патологии вызывают реакцию грусти и подавленность. Чаще всего это необратимые утраты, с которыми трудно примириться, «удары судьбы» (K. Schneider) — смерть родственников, разрыв с близким человеком, семейные несчастья. Существенную роль при развитии психогенных депрессий, наблюдающихся в условиях судебно-психиатрической практики, наряду с собственно психотравмирующими воздействиями (опасения судебной ответственности, предстоящего наказания, самоосуждения в связи с содеянным) играют ситуационные факторы: смена жизненного стереотипа, сопровождающаяся утратой социальных связей, условия изоляции, проведения следственных действий и т.п. Помимо психотравмирующего воздействия значимыми становятся и некоторые другие факторы (конституциональные свойства, наследственная отягощенность аффективными психозами, возраст, культуральные особенности больных, влияние перенесенных экзогенно-органических вредностей). Обосновав в 1911 г. необходимость выделения реактивных депрессий, которые исконно рассматривались как эндогенные, E. Reiss подчеркивал, что хотя эти состояния возникают психогенно, но наблюдаются у конституционально-депрессивных личностей. О большом вкладе в формирование психогенных депрессий конституционального предрасположения свидетельствуют наблюдения многих авторов. Психопатическая «почва» обнаруживается у 27–86,2% (Харитоновна Н.К., 1991; Корнетов Н.А., 1993) лиц, перенесших психогенные депрессии. По мнению П.Б. Ганнушкина (1964), реактивные депрессии «охотнее и глубже всего» затрагивают лиц с циклотимическим предрасположением. По наблюдениям Н.А. Корнетова (1993), в преморбиде пациентов с психогенными депрессиями преобладают аномалии не только аффективного (31,8%), но также истерического (22,6%) типа. В качестве конституционального предрасположения к психогениям аффективного типа может выступать и пограничное расстройство личности (Soloff P. et al., 1987).

П.Б. Ганнушкин выделял две группы реактивных депрессий: 1) острые депрессивные реакции с чрезмерной силой аффективных проявлений в виде эксплозивных вспышек; 2) затяжные, медленно развивающиеся депрессии, симптоматика которых приобретает наиболее тяжелые формы лишь спустя определенное время после психической травмы. **Острые депрессивные реакции** (Сербский В.П., 1900; Боброва И.Н., 1988) чаще всего непосредственно связаны с происшедшим несчастьем, внезапным воздействием индивидуально значимой психической травмы. На высоте острой депрессии доминируют страх, глубокое отчаяние, мысли о смерти. Та-

кие состояния, как правило, кратковременны и попадают в поле зрения психиатра, лишь когда они сопряжены с самоповреждениями или суицидальными попытками.

**Психогении затяжного типа** типичны для основного контингента больных с реактивными депрессиями. Для клинической картины последних наряду с подавленностью, чувством безнадежности, слезливостью, вегетативными расстройствами и бессонницей более всего характерна концентрация всего содержания сознания на событиях случившегося несчастья. Тема пережитого, приобретающего подчас свойства доминирующего представления, не исчезает полностью и тогда, когда депрессия становится затяжной и более стертой. Достаточно случайного напоминания, чтобы вновь на время усилилась подавленность; даже отдаленные ассоциации могут спровоцировать вспышку отчаяния. Если днем за текущими делами больным удастся отвлечься от гнетущих воспоминаний, то они еще долго всплывают в кошмарных ночных сновидениях. Витальные проявления при реактивной депрессии неотчетливы. Больные, скорее, разочарованы и «ранены» жизнью, чем тоскливы. Критика, сознание болезни, как правило, сохранены. Хотя самооценка больных обычно снижена, выраженные идеи самообвинения наблюдают редко. Чувство вины чаще обращено не на себя, как при эндогенной депрессии, а на окружающее (Scheid W., 1934); все претензии направлены к лицам, причастным к происшедшим трагическим событиям. Явления психомоторного возбуждения с нецеленаправленной суетливостью, заламыванием рук, тремором конечностей, как и двигательная и идеаторная заторможенность, отмечаются лишь при остром начале психогенной депрессии, дебютирующей психогенно-шоковыми реакциями. При преобладании акинетических проявлений непосредственно по получении известия о несчастье больной несколько дней держится как окаменевший, все необходимое делает как бы автоматически, оставаясь безучастным к происходящему вокруг; несмотря на скорбное выражение лица, не жалуется и не плачет, почти не разговаривает, подолгу лежит или сидит в застывшей позе, устремив взгляд в одну точку. В последующем картина заболевания приобретает вышеописанные клинические особенности. В отличие от циркулярной меланхолии (для клинической картины которой характерны потеря перспективы, жизненных планов и интереса к окружающему) признаки и интенсивность психогенной депрессии всегда тесно связаны с реальной ситуацией. Свойственные таким больным тревожные опасения по поводу предстоящих материальных или других затруднений сильно преувеличены, но во многом зависят от обстоятельств повседневной жизни; ухудшение состояния может наступить при известии об изменившейся (причем не только вследствие несчастья, но и по иным причинам) семейной или служебной ситуации.

В зависимости от преобладающих психопатологических явлений можно выделить четыре основных типа реактивных депрессий — **меланхолический** (истинные депрессивные реакции, по E. Reiss, 1910), **тревожно-депрессивный**, **истеродепрессивный**, **астенодепрессивный**.

**Меланхолический тип** депрессии чаще всего наблюдают у лиц с конституциональным предрасположением к аффективным расстройствам. В клинической картине психогений преобладают подавленность, тоскливое настроение, а иногда и эпизоды тоски, воспринимаемой как мучительное физическое страдание. Как прошлое, так и будущее представляется в мрачных тонах. Иногда на первый план выступают идеи греховности. Однако в отличие от идей самообвинения при эндогенных

аффективных расстройствах они тесно связаны с психотравмирующей ситуацией и составляют основное содержание психогенного комплекса. Больные упрекают себя в том, что не приняли необходимых мер для предотвращения несчастья, не обеспечили квалифицированной помощи умирающему, не сделали всего возможного для облегчения его страданий, плохо ухаживали за ним. На протяжении депрессии могут возникать кратковременные обострения, сопровождающиеся тревогой, ощущением безысходности, идеями бессмысленности дальнейшего существования, суицидальными мыслями. Суточные колебания аффекта, столь характерные для циркулярной депрессии, при психогенной депрессии менее выражены, но ощущение тоски может доминировать по утрам или во вторую половину дня. Аффективные расстройства непродолжительны и по мере дезактуализации травмирующей ситуации полностью редуцируются, не оставляя после себя никаких патологических изменений. Однако в некоторых случаях обнаруживается тенденция к затяжному течению (до 8–10 мес.) с витализацией аффективных проявлений. Различные варианты такой динамики интерпретируются в ряде клинических концепций как психогенно спровоцированные меланхолии (Lange J., 1928), эндореактивные дистимии (Weitbrecht H., 1967), эндогеномorfные депрессии (Klein D., 1974; Смулевич А.Б., 2003). При этом клинические признаки постепенно приобретают свойства эндогенной депрессии. Более регулярными становятся суточные колебания настроения, ухудшается аппетит, отмечается значительное похудание. Нарастают двигательная заторможенность, апатия, безразличие к окружающему, своему внешнему виду. По мере углубления депрессии, усиления тоски и подавленности постепенно видоизменяется комплекс виновности. Иногда идеи самообвинения и греховности распространяются на события, не имеющие непосредственного отношения к трагическому происшествию, предшествующему появлению аффективных расстройств. Больные говорят о тяжелой ситуации, сложившейся по их вине на работе, о дополнительной нагрузке, которая легла на членов семьи в связи с их стационарированием, и т.д. У других пациентов комплекс вины редуцируется до уровня депрессивной самооценки (больные начинают говорить, что они неудачники, неспособные, никому не нужные люди). При этом тяжесть потери любимого человека и связанные с ней самоупреки и самообвинения, до того владевшие чувствами и мыслями больного, постепенно исчезают. Наряду с дезактуализацией психогенного комплекса происходит трансформация тревожных расстройств (смена ситуационной тревоги тревогой немотивированной).

**Тревожно-депрессивный тип** психогении обычно возникает в связи с событиями, угрожающими здоровью, благополучию или служебному положению, формируются также в ситуации ожидания, связанной с судебными-следственными действиями и проведением судебно-психиатрической экспертизы. Больные целиком поглощены мыслями о грозящем несчастье, боязлив, угнетены, подавлены, обеспокоены своей дальнейшей судьбой, будущим близких, исходом сложившейся ситуации. Тревожные опасения (чаще ипохондрического содержания), преобладающие в клинической картине, могут приобретать окраску фобий либо овладающих представлений и сочетаются с массивными соматовегетативными нарушениями (сердцебиение, чувство удушья, гипергидроз). В период наибольшей остроты состояния тревога сопровождается двигательным беспокойством, иногда достигающим степени агитации.



**Истеродепрессивный тип** реактивной депрессии чаще формируется в рамках динамики истерического и пограничного личностного расстройств, однако возможно их развитие и при других аномалиях характера. Истерическая депрессия отличается большой драматичностью, иногда приобретает оттенок нарочитости и карикатурности. Больные открыто говорят, что окружающие явно недооценивают их «муки» или не понимают «трагизма» переживаемой ими ситуации. Одни жалуются на то, что тоска «ломит» им душу, печаль «камнем лежит на сердце», другие, наоборот, говорят об утрате воображения, интеллектуальных функций, о мучительном бесчувствии, неспособности получать удовольствие, испытывать положительные эмоции и требуют при этом внимания окружающих. В высказываниях больных преобладают мотивы жалости к себе, незаслуженности обрушившегося на них несчастья. К особенностям истерических депрессий относится также выраженность соматовегетативных проявлений, расстройств аппетита, сна, эндокринных функций. Сон, как правило, поверхностный, сопровождается яркими, подчас кошмарными сновидениями, основное содержание которых — события, предшествующие психогении (во сне «являются» умершие родственники, «зовут к себе», дают советы и наставления).

Наиболее выражены истерические расстройства при реактивных депрессиях у лиц, склонных к стойким, экстатически окрашенным эмоциональным привязанностям, приобретающим подчас сверхценный характер («фанатики чувств», по П.Б. Ганнушкину). Разрыв с близким человеком или его смерть приобретают в этих случаях свойства ключевого переживания. Такой депрессии (обычно затяжной), помимо демонстративности проявлений (рыдания со стонами, заламывания рук, обмороки, драматические рассказы об утрате), свойственна и конверсионная симптоматика (астазия–абазия, комок в горле, афония); наблюдают также истерические расстройства диссоциативного типа — психогенные галлюцинации, отдельные признаки псуэрилизма, псевдодеменции. Обращает на себя внимание резкое несоответствие между массивными проявлениями депрессии и сравнительно небольшой дезадаптацией больных (Дубницкая Э.Б., 1979). Так, если дома пациенты не могут отрешиться от мыслей о свершившемся, то при необходимости (например, в служебной ситуации) «переключаются», «берут себя в руки» и справляются со всеми текущими делами. Истерические депрессии нередко сопровождаются демонстративным, привлекающим внимание стремлением к самоповреждениям и суицидальным шантажом (поверхностные порезы, угрозы и попытки покончить с собой). Как правило, такое поведение не имеет серьезных последствий. Вместе с тем на любую, даже демонстративную попытку самоубийства надо обращать должное внимание, так как из-за случайных причин она может привести к физическому увечью или даже к смерти больного. При приступах отчаяния с ощущением невыносимости сложившейся ситуации, иногда возникающих при реактивных депрессиях, возможны суицидальные попытки с реальной опасностью для жизни.

**Астенодепрессивный тип** по клинической картине соответствует депрессии истощения (Kielholz P., 1959). Астенические депрессии чаще всего возникают в ситуации длительного эмоционального напряжения, мучительной тревожной неопределенности (семейные или служебные конфликты, изменение социального статуса вслед за разводом или смертью близкого родственника). В качестве предрасполагающих к формированию психогений этого типа выступают явления невротической

конституции, личностные девиации, включающие аномалии астенического круга (зависимое, пограничное расстройство личности), а также резидуально-органическое поражение ЦНС и астенизация организма, связанная с длительным соматическим неблагополучием. Преобладают астенические нарушения (ощущение разбитости, постоянная физическая усталость, раздражительность, гиперестезия, головные боли), тревожные опасения по поводу своего физического состояния, многообразие вегетативных расстройств и телесных ощущений. Засыпание нарушено из-за неотвязных мыслей о психотравмирующей ситуации. Сон поверхностный, не приносит отдыха, с вялостью и разбитостью по утрам и сонливостью в течение дня. Среди аффективных расстройств доминируют апатия, чувство тягостного бессилия, ощущение собственной несостоятельности, неспособности разрешить возникшие проблемы. Психогенный комплекс сосуществует с внешней безучастностью, общей медлительностью, заторможенностью. Течение астенической депрессии, как правило, затяжное, выход — с постепенным восстановлением психической и физической активности.

Психогенные депрессивные расстройства также выявляют в структуре ПТСР, но в этих случаях помимо тревожно-депрессивного аффекта с равной частотой наблюдают *атипичные дисфорические депрессии* (Волошин В.М., Бабичева О.С., 2005; Четвериков Д.В., Мазурова Л.Э., 2005; Кидрасова Н.Ф., Масагутов Р.М., 2005). Для ПТСР характерны затяжные депрессии (по типу дистимий). Некоторые авторы выделяют два наиболее характерных варианта дистимии: соматизированный (затяжные тревожные депрессии с соматоформными расстройствами) и кататимический (с фиксацией психогенного комплекса) (Четвериков Д.В., Мазурова Л.Э., 2005).

**Психогенные мании** выделены J. Lange (1928) и определяются так же, как «реактивные гипомании» (Reiss E., 1910), «мании страха» (Schneider K., 1919), «реакции экзальтации» (Bilikiewicz T., 1969; Peters U.H., 1971), «ситуационно обусловленные псевдоманикальные состояния» (Шостакович Б.В., 1985), «причинные мании» (Ambelas A., 1987). Психогенные мании встречаются сравнительно редко: по данным М. McCabe (1975), А.К. Pandurangi, R.L. Kapur (1980), признаки приподнятого настроения отмечаются у 3–10% пациентов с реактивными состояниями. В соответствии с исследованиями И.В. Белокрылова (1997) психогенные мании составляют 2% от всех психогений, наблюдаемых в условиях психиатрического стационара, и 13% — от реактивных состояний, отмечаемых среди пациентов территориальных поликлиник. Среди патохарактерологических девиаций, преобладающих к формированию психогенных маний, преобладают психопатии аффективного (гипертимные, циклоидные) и истерического (истеровозбудимые, нарциссические) круга, а также шизотипическое РЛ.

В клинической картине *психогенной мании* с самого начала преобладают взбудораженность, раздражительность, суетливость при незначительной выраженности витальных расстройств — аффекта радости, удовольствия, расторможения влечений. Характерно сочетание полярных аффектов — горя и воодушевления, контрастных переживаний жизненного краха и оптимистической приподнятости (Белокрылов И.В., 1997). Нередко на первый план выступают расстройства сна: трудности засыпания, связанные с наплывами воспоминаний о трагических событиях, небольшая продолжительность ночного сна с ранними пробуждениями и отсутствием сонливости днем. Пациенты обнаруживают несвойственную им ранее энергию,

подвижность, стремление к деятельности, которая носит адекватный сложившимся обстоятельствам характер (Rickarby G.A., 1977), предпринимают усилия, направленные на предотвращение распада семьи, поиск редких лекарств, «светил» медицины для умирающего родственника, организацию похорон, поминок. На высоте аффекта гиперактивность утрачивает продуктивный, организованный характер. На первый план выступают суетливость, назойливость, конфликтность. Нередко обнаруживаются и сутяжные тенденции — стремление без учета реальных обстоятельств наказывать «виновников» трагедии, лиц, обнаруживших в представлениях пациентов недопустимое равнодушие или преступную халатность.

При благоприятном развитии с полным восстановлением преморбидного уровня психического функционирования аффективные расстройства подвергаются обратному развитию в течение от 1–2 нед. до 1 мес. Однако возможно и протрагированное течение психогении, сопровождающееся либо инверсией аффекта (смена мании психогенной депрессией), либо формированием постреактивного развития со стойкой фиксацией психогенного комплекса. В некоторых случаях обнаруживают тенденцию к витализации аффективных проявлений (по типу эндореактивной дистимии), приобретающих черты аутохтонной, не связанной с изменениями ситуации динамики. Возрастающая интенсивность гипертимии сопровождается стойкой бессонницей, повышенной толерантностью к физическим нагрузкам, расторможением влечений (психогенно провоцированные мании [Blankenburg W., 1964; Berner P., 1977]).

**Психогенные параноиды** относятся к сравнительно редким формам психогений. По данным N. Vicente и соавт. (1996), пациенты с психогенными параноидными психозами составляют 0,88% от общего числа больных, госпитализированных в психиатрическую больницу. В.А. Гиляровский (1946), исследуя закономерности формирования психогенных параноидов, справедливо определил их как полигинии, зависящие, помимо собственно триггерных механизмов, от иных (соматических и ситуационных) факторов. Развитию психогенного параноида могут способствовать длительное эмоциональное напряжение, арест, вынужденная изоляция, нервное и соматическое истощение, связанное с продолжительным лишением сна, недоеданием и другими причинами. Определенная роль в патогенезе психогенных параноидов принадлежит и конституциональному фактору (Retterstol N., 1966; 1978). Среди патохарактерологических проявлений, обуславливающих повышенную чувствительность к воздействию психотравмирующих факторов, чаще всего оказываются личностные аномалии параноидного, шизоидного/шизотипического и истерического круга. Конституциональное предрасположение («почва») играет наибольшую роль для формирования психогенно обусловленных патологических (паранойяльных) разрывов, как это можно видеть на примере шизофренических параноидных реакций.

Закономерности динамики бредовых реакций, как и некоторых других реактивных состояний, неоднородны. Выделяют острые, подострые и затяжные психогенные параноиды. Клинической картине **острого психогенного параноида** свойственны простота, элементарность, образность, эмоциональная насыщенность бреда и резко выраженный аффект страха и тревоги. Чаще всего возникает бред преследования и отношения. Содержание бреда отражает в прямом или противоположном (бред невиновности и помилования осужденных) виде травмирующую ситуацию. В одних случаях это угроза физическому существованию, расправа, в других — морально-этический ущерб, причиняемый самому больному и его родным. Возможны

как зрительные, так и слуховые галлюцинации. После короткого (иногда не более нескольких часов) продрома с еще неясными тревожными опасениями и нарастающей подозрительностью у больных внезапно возникает ощущение смертельной опасности, представление, что они «окружены врагами», их родственников «уже нет в живых»; некоторые слышат злоеший шепот, а потом и более отчетливые голоса людей, замышляющих убийство. В период кульминации психоза поведение больных целиком определяется содержанием патологических переживаний и может вылиться в опасные действия. В ужасе они пытаются бежать, выпрыгнуть в окно, нападают на мнимых врагов или хотят покончить с собой, дабы не попасть живыми в руки преследователей. Психоз носит транзиторный характер, и в большинстве случаев через несколько дней после госпитализации бредовые расстройства исчезают. Однако на протяжении последующих 2–4 нед. сохраняется остаточная симптоматика в виде тревоги по вечерам, подозрительности, боязни столкновения с преследователями. Резидуальный бред при психогенных параноидах обычно нестойкий, редуцируется в процессе обратного развития тревожных расстройств, психической слабости и восстановления критики. В отличие от реактивных депрессий, чаще всего связанных с уже случившимся несчастьем, основным психогенным фактором при параноидах становится как бы вытекающая из сложившейся ситуации и проецированная в ближайшее будущее угроза самому больному или его близким. При этом в отдельных случаях важнейшим патогенетическим фактором формирования психогенных параноидов является фактор неблагоприятной внешней обстановки, приобретающий свойства психической травмы. Группу реактивных психозов, обусловленных внешней обстановкой, определяют как «параноиды внешней обстановки» (Жислин С.Г., 1940). К параноидам внешней обстановки относятся прежде всего *параноиды военного времени*. Наряду с фактором «ослабленной» почвы — соматической предуготованностью, вызванной предшествующими контузией и ранениями, в их возникновении большое значение имеют ситуации постоянной опасности и угрозы для жизни — грохот взрывов, толпы людей, колонны транспорта, внезапное появление незнакомых лиц (Снежневский А.В., 1943; Иванов Ф.И., 1970). Бредовые идеи (преследования, отношения, самообвинения) формируются на фоне выраженного тревожного аффекта. Содержание параноида соответствует ситуации. Военнослужащие как бы заново переживают обстановку пленения, ожидают нападения, принимают встреченных сослуживцев за солдат неприятеля. Бред в таких случаях сопровождается резким аффектом страха и примитивными импульсивными реакциями; больные мечтают, куда-то бегут. У раненых, попавших в непривычную обстановку госпиталя, нередко возникают идеи виновности, сопровождающиеся беспокойством и подавленностью (Гиляровский В.А., 1946). Одни из них называют себя симулянтами, дезертирами, преднамеренно причинившими себе увечья; другие говорят, что они шпионы, предатели, виновные в гибели людей.

*Ситуационный параноид* возникает при длительном путешествии, первоначально описан в условиях поездки по железной дороге как «*железнодорожный параноид*» (Жислин С.Г., 1934; 1956), но наблюдается также и на других видах транспорта. В их развитии важную роль играют предрасполагающие факторы — физическое утомление, нерегулярное питание, злоупотребление алкоголем, длительное лишение сна (Попов Е.А., 1945; Малкин П.Ф., 1970). Тем не менее основным патогенным звеном остается ситуация — обстановка большого вокзала, аэропорта или другого

транспортного терминала с бесчисленными толпами людей, доносящимися отовсюду обрывками разговоров, криками, звонками, не всегда ясными объявлениями, создающая атмосферу спешки, неопределенности и тревоги. Отправляясь по железной дороге, больные вскоре замечают, что на них сосредоточено внимание окружающих: соседи по вагону ведут себя как-то необычно, шепчутся и переглядываются. Вскоре больные укрепляются в убеждении, что в купе расположилась шайка воров или бандитов, замышляющих нападение с целью ограбления или убийства; для того чтобы умилостивить «преследователей» и сохранить свою жизнь, больные раздают деньги и вещи, некоторые в страхе выскакивают на ходу из вагона, бросаются на рельсы.

*Миграционный психоз* исходным пунктом для развития бреда имеет ситуацию психической изоляции (пребывание в чужой, враждебной среде, усугубляющееся невозможностью контактов с окружающими в связи с незнанием языка). Здесь можно выделить *бред в иноязычном окружении* (Allers R., 1920), а также *миграционный психоз* (Гельдер М.И. и др., 1997). В качестве факторов, повышающих вероятность формирования параноида (в частности, сенситивных идей отношения), выступают также необычный для нового окружения внешний облик, речь, общий модус поведения эмигрантов.

*Бред тугоухих* близок по механизмам возникновения к параноидам, связанным с психической изоляцией. В том и в другом случае происходит патологическая интерпретация недоступной (из-за незнания языка или глухоты) речи окружающих, а вслед за этим по мере усиления тревоги и страха — мимики, жестов людей и, наконец, всех событий. У больных появляются слуховые иллюзии угрожающего содержания, растет уверенность во враждебном отношении окружающих.

К *подострым*, обнаруживающим признаки более длительного течения бредовым реакциям относят *тюремный параноид*. Его развитие тесно связано с ситуациями, возникающими в условиях заключения (арест, страх судебного разбирательства, наказания, тревога за свою судьбу, за семью). В качестве триггерного механизма могут выступать также обстоятельства, связанные с ожиданием освобождения из заключения (Новиков Г.И., 1991). Большое патогенетическое значение при формировании психогенного тюремного психоза приобретает ситуация изоляции (Birnbbaum K., 1908; Бунеев А.Н., 1950). Параноиды чаще возникают в одиночной камере и могут пройти после того, как заключенному разрешат общаться с другими людьми; быстрое выздоровление (несмотря на актуальность судебного разбирательства) наступает у большинства больных после перевода в больницу. Заболевание чаще всего представлено галлюцинаторно-параноидным психозом. В клинической картине преобладают бредовые идеи отношения, преследования, отражающие своеобразие психической травмы. В некоторых случаях на первый план выступают идеи осуждения: больные убеждены, что им приписывают тяжчайшие преступления (измена Родине, разглашение государственной тайны, предательство и т.п.), их будут судить, приговорят к смерти. Галлюцинации имеют пространственную проекцию: голоса раздаются из соседней камеры, из-за окон и дверей. Содержание обманов восприятия аффективно окрашено и соответствует опасениям больных: они видят себя в окружении врагов, слышат речь прокурора или следователя, ждут наказания. В других случаях среди проявлений психогении преобладает *бред невиновности и помилования*. Больные говорят о необоснованности выдвинутых против них обвинений, утверждают, что в связи с их большими заслугами перед обществом



следствие прекращено, они оправданы, слышат, как оглашается решение суда об освобождении их из-под стражи.

К ситуационным в широком смысле бредовым реакциям относят *параноиды бизнесменов*, возникающие в условиях затяжных конфликтных ситуаций, чаще всего связанных с крупными торговыми или финансовыми операциями. Симптомы психогении разворачиваются постепенно на фоне постоянного шантажа, перспективы потери работы, полного разорения. В клинической картине психогении (на первых ее этапах) наряду с тревогой и аффективными расстройствами доминируют малосистематизированные, а подчас изменчивые бредовые идеи преследования. Обострение наступает после очередной ссоры с конкурентами или компаньонами. Возникают страх, ощущение угрозы для жизни. Поведение с этого момента «подчиняется законам детективного жанра» (Кербиков О.В., 1949). Больные начинают замечать слежку со стороны «сообщников» своих конкурентов, опасаясь нападения, прячутся, повсюду появляются лишь с охраной. По улице ходят озираясь: им кажется, что кругом знакомые лица, поджидающие их с целью мести. Вызов в администрацию, связанный с обстоятельствами, подчас не имеющими к ним прямого отношения, воспринимают как «последнее предупреждение». Ожидая нападения, больные в тревоге мечутся по квартире, в каждом входящем видят киллера, ночами не спят, сжимая оружие, дежурят у дверей. Для того чтобы избежать актов агрессии, они не покидают дома. Острый период, как правило, непродолжителен (не более 1–2 нед.). Дальнейшей генерализации и систематизации параноидных расстройств обычно не происходит (бред остается в пределах психогенного комплекса, тесно переплетаясь с реальными событиями), однако нарастают страх и подавленность. Некоторые мигрируют и, чтобы скрыться от преследователей, меняют место жительства, другие, уступая нажиму родственников, госпитализируются. Аффективная охваченность параноидными переживаниями, тревога, бессонница в период пребывания в психиатрическом стационаре быстро редуцируются. Однако идеи преследования, несмотря на разрешение психотравмирующей ситуации, сохраняются еще на протяжении нескольких недель. Сходная картина наблюдается при *тревожно-параноидных реакциях* (Ильина Н.А., 2006). Актуальная психогения у пациентов этой группы провоцируется поливалентными факторами, как угрожающими жизни инцидентами (вооруженное ограбление, нападение хулиганов) или бытовыми/производственными ситуациями (семейный конфликт, ревизия, служебные взыскания, угроза сокращения), так и сопутствующими им объективно нейтральными, условно-патогенными обстоятельствами (переезд на новое место жительства, смена работы, служебная командировка, приватная встреча с сотрудником спецслужбы). Вслед за воздействием психогенной травмы (угроза жизни, разорения), остро, обычно в течение нескольких часов, развивается реактивное состояние, ведущим проявлением которого становится бред. Параноидные расстройства исчерпываются идеями отношения и преследования. Содержание бредовых представлений ограничено рамками конкретной стрессовой ситуации без тенденции к расширению фабулы. В большинстве наблюдений бредовые идеи характеризуются убежденностью в неминуемой расправе или наказании, сопровождающейся психомоторным возбуждением, защитным миграционным поведением с попытками спрятаться от «преследователей», аффектом страха и растерянностью. Тревожно-параноидные реакции формируются на фоне дополнительных астенизирующих факторов (длительное недосыпание из-за сверх-

урочной работы, соматогении — оперативное вмешательство, соматическое заболевание и др.).

Среди психогенных параноидов позднего возраста наиболее распространен **параноид жилья** (Медведев А.В., 2004). Существенной его особенностью считается то, что бредовые проявления в его структуре привязаны исключительно (или почти полностью) к месту проживания больного. Вне ситуации проживания (на улице, на работе, в клинике и т.д.) бредообразования не происходит. Тематика бреда исчерпывается идеями преследования и ущерба (выживание из квартиры, воровство, отравление, хулиганское или просто слишком шумное поведение соседей). Провоцирующим формированием параноида фактором выступает ситуация реального конфликта с соседями или родственниками, который содержит серьезную опасность ухудшения условий проживания больного вплоть до его переселения в дом-интернат (в результате, например, действий родственников или соседей по размену жилой площади). При этом больной начинает высказывать необоснованные опасения быть отравленным или убитым. По разрешении ситуации эти опасения проходят, однако критическое отношение к ним формируется не всегда.

К группе подострых психогенных параноидов можно отнести также **индуцированный бред**. Роль психогенного фактора, влияющего на формирование клинической картины, принадлежит в этих случаях близкому окружению (заболевание возникает обычно у членов одной семьи) с длительным, полным глубокой аффективной заинтересованности общением с индуктором — психически больным человеком или обнаруживающим большую паранойальную активность психопатом. Немаловажны и условия относительной социальной изоляции, в которых облегчается контакт между индуцирующим и индуцируемым. К формированию психогении предрасполагают врожденные психические аномалии (дебильность, психопатии истерического и паранойального круга и др.), а также приобретенные в результате церебрального атеросклероза, затяжных астенических состояний и других расстройств личностные нарушения со снижением критики и усилением внушаемости (Люстерник Р.Е., Фрумкин Я.П., 1934). Вследствие особых психических изменений чужие бредовые высказывания, планы борьбы, идеи преследования принимаются индуцируемым на веру, в готовом виде, без какой-либо критической переработки (навязанный, внушенный психоз, *folie impose*). Обычно индуцируется один человек (*folie a deux* — помешательство вдвоем, по С. Lasegue, J. Falret, 1877); большее число людей (коделиранты) вовлекаются редко. Индуцированный бред, как правило, нестойкий и быстро исчезает при изменении ситуации. Восстановление критики и излечение наступают уже через несколько дней после разъединения с индуктором. Если индуцированные бредовые расстройства возникают у больных шизофренией партнеров, то закономерности их формирования и динамики могут быть иными. Этот вариант индуцированного бреда называется **конформным бредом** (Bayer W., 1932). При таком виде бреда не всегда удается определить индуктора и индуцируемого (Морковкина И.В., 1981); формирование параноида в этих случаях происходит по механизмам взаимной индукции (одновременный психоз, по E. Regis, 1880). Партнеры обмениваются собственными подозрениями, сходным образом интерпретируют факты окружающей действительности; когда у одного из них возникают опасения грозящих преследований, второй сразу же подхватывает эти предположения и утверждает в них. У некоторых больных шизофренией при отделении от индуктора

бред не исчезает, а развивается в дальнейшем самостоятельно (сообщенный психоз, по E. Morandon de Montyel, 1881).

**Затяжной психогенный параноид (паранойальное развитие)** по особенностям динамики (бред на всем протяжении носит ограниченный, в значительной мере изолированный характер и не имеет тенденции к усложнению и генерализации) относится к мягким бредовым формам. Последние определяют как «мягкую паранойю» (Friedman M., 1895; Stransky E., 1913; Lange J., 1927; Johansen E., 1964), «абортивную паранойю» (Ганнушкин П.Б., 1964; Gaupp R., 1909, 1910; Mayer W., 1921), «гипопаранойю» (Thomsen E., 1906). Заболевание чаще всего возникает у психопатических личностей с преобладанием параноических черт и склонностью к формированию сверхценных комплексов, но также при патохарактерологических аномалиях аффективно-гипертимного круга с чертами завышенной самооценки. Провокация психогенных расстройств происходит по механизмам ключевого переживания. Бред обычно формируется после событий, обнаруживающих аффиinitет к сверхценным образованиям и тем самым особенно глубоко поражающих воображение пациента. Так, например, у лиц, одержимых идеями технического рационализаторства, вынужденных в связи с переориентацией производства свернуть свои разработки, возникают сомнения в лояльности сотрудников, появляются опасения скрытого соперничества. Последние могут приводить к затяжным конфликтам с администрацией, перерастая в стойкое убеждение в том, что недоброжелатели намерены воспользоваться результатами их труда. Поведение окружающих оценивается как двуличное («все обманщики»). Больные начинают замечать, что сотрудники, руководствуясь некими скрытыми мотивами, многозначительно хмыкают, морщатся, всем своим видом демонстрируя пренебрежение, а конкуренты тайно, через своих «ставленников» пытаются всячески очернить и дискредитировать их; «злоумышленники» специально вычеркивают наиболее существенные научные положения, а затем используют соответствующие данные в собственных работах. Встав на путь защиты своих интересов, больные в многочисленных письмах и жалобах, направляемых в различные инстанции, сообщают о «фальсификации» и «махинациях» научных оппонентов и их «приспешников», предпринимаемых с целью «плагиата» и «мести». Длительность затяжных психогенных параноидов — от 2 до 5 лет, однако в некоторых случаях протяженность бредовых реакций может достигать и 10 лет.

В качестве одного из наиболее типичных вариантов психогенных параноидов выступают *затяжные сутяжные реакции*. Психогенную природу кверуляторного бреда признавал еще E. Kraepelin (1915), рассматривая сутяжничество вне пределов паранойи. Вместе с тем термины «сутяжная паранойя», «кверулянтная паранойя», «паранойя тяжбы» сохранились в психиатрической литературе до последнего времени (Rowlands M., 1988). Поводами к началу сутяжной активности могут служить неправильное увольнение, конфликты, связанные с разделом имущества, различные виды социальной несправедливости («невроз справедливости») (Kolle K., 1913). Сутяжные домогательства чаще всего выступают в форме многолетней судебной тяжбы, сопровождающейся многочисленными жалобами и апелляциями в высшие инстанции, форма которых весьма сходна с юридическими документами. Лица, обнаруживающие признаки персистирующего кверулянтства, проявляют необыкновенную настойчивость и упорство, добиваясь восстановления своих прав или компенсации материального ущерба. При знакомстве с принадлежащими сутягам

письмами и заявлениями обращают на себя внимание мелочность, застревание на деталях, стремление возводить незначительные бытовые недоразумения в ранг дел государственной важности, «раздувать» не имеющую никакой реальной значимости обиду до размеров тяжкого оскорбления. Сутяжные реакции могут возникнуть в любом возрасте, но чаще всего развиваются после 40 лет (Печерникова Т.П., 1965; Winokur G., 1977). Кверулянтная активность обычно сохраняется в течение нескольких лет и постепенно, по мере разрешения конфликтной ситуации, затухает. Однако при неблагоприятном стечении обстоятельств вслед за периодом относительного благополучия вспышка сутяжничества нередко возникает вновь. Во многих случаях тематика сутяжных реакций связана с идеями неэффективного лечения реально-го соматического заболевания (данный вариант сутяжных реакций будет подробно рассмотрен в разделе, посвященном психосоматическим расстройствам).

**Осложнения и исходы** включают переход в постреактивное развитие, продолжение болезни в виде вялого течения со сменой синдрома, эндогенизацию реактивной депрессии, рецидивы как при реактивной шизофрении или нажитой реактивной лабильности, если возникают в рамках шизофрении, дебют параноидной шизофрении.

**Посттравматическое стрессовое расстройство** — отставленная, затяжная реакция на стрессовое событие или ситуацию (кратковременную или продолжительную) исключительно угрожающего или катастрофического характера. В развитии ПТСР особое значение приобретают негативные события, представляющие угрозу для жизни, непредсказуемые и неконтролируемые (Yager J., 1989). В общем виде их определяют как «травматические события, выходящие за рамки обычного человеческого опыта» (Horowitz M.J., 1979; Kinzie J. D., 1989). Среди наиболее частых причин возникновения ПТСР при массовых бедствиях (Moles T.M., 1977): природные — климатические (ураганы, смерчи, наводнения), сейсмические (землетрясения, извержения вулканов, цунами); вызванные человеком — несчастные случаи на транспорте и в промышленности, взрывы и пожары, биологические, химические и ядерные катастрофы; «умышленные» бедствия (войны, террористические акты, мятежи, социальные волнения). В течение последних десятилетий причины ПТСР стали рассматриваться более широко. В современном понимании, развитие симптомов ПТСР выходит за рамки ситуаций, связанных с военными действиями, техногенными и природными катастрофами или иными запредельными для психики человека жизненными ситуациями, характеризующимися массовостью поражения и представляющими непосредственную физическую угрозу для жизни индивидуума. По данным исследования репрезентативной выборки (США), R.C. Kessler и соавт. (1995) приводят данные о частоте различных травматических событий, способствующих формированию ПТСР (в порядке убывания): свидетельство насилия или несчастного случая, несчастный случай, стихийное бедствие, угроза применения оружия, физическое насилие, сексуальное домогательство, изнасилование, жестокое обращение в детстве, военные действия.

Расстройства, развивающиеся в результате пережитой катастрофы (в отличие от «обычных» психогений), описывались и диагностировались и раньше. Так, еще в 1867 г. J.E. Erichsen опубликовал работу «Железнодорожная и другие травмы нервной системы», в которой описал психические расстройства у лиц, переживших аварии на железной дороге. В 1888 г. Н. Oppenheim ввел в практику широко извест-

ный диагноз «травматический невроз», в рамках которого описал многие симптомы современного ПТСР. В ранних публикациях симптоматика ПТСР обозначалась не только как «травматический невроз», но и «военный невроз» (Oppenheim H., 1889), «невроз испуга» (Краепелин Е., 1916), «травматические неврозы войны», «психогенные реакции военного времени» (Сухарева Г.Е., 1943), «синдром напряжения». К концу 1970-х гг. был накоплен значительный материал о психопатологических и личностных расстройствах среди контингента участников войны. Сходная симптоматика обнаруживалась и у лиц, пострадавших в других ситуациях, близких по тяжести психогенного воздействия. В связи с тем что данный симптомокомплекс не соответствовал ни одной из общепринятых нозологических форм, М.И. Horowitz (1980) предложил выделить это психогенное расстройство в качестве самостоятельного синдрома, обозначив его «посттравматическим стрессовым расстройством» (*post-traumatic stress disorder, PTSD*).

**Диагноз и положение посттравматических стрессовых расстройств в классификации психических болезней**

В МКБ-10 ПТСР входит в раздел «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» (рубрики F40–F48), где представляет рубрику F43.1.

**Распространенность** ПТСР среди контингента лиц, переживших экстремальные ситуации, колеблется от 10% у свидетелей события до 95% среди тяжело пострадавших (в том числе с соматическими повреждениями). Частота ПТСР у лиц с различными типами травматических событий варьирует в широких пределах. Так, В.В. Ничипоренко и соавт. (1997) приводят обобщенные данные о распространенности ПТСР у участников военных конфликтов в пределах 15–54%. Согласно результатам популяционных исследований частота развития ПТСР существенно различается в зависимости от характера психической травмы и составляет: для случаев изнасилования 55,5%, сексуального домогательства — 19,3 у участников военных действий — 38,8 в случаях применения оружия — 17,2, физического насилия — 11,6, при несчастных случаях — 7,6, у свидетелей насилия и несчастных случаев — 8,0, в ситуациях стихийного бедствия — 4,5, при физических травмах — 23,5% (Kessler R.C. et al., 1995).

**Патогенез.** В соответствии с моделью М. Horowitz (1979), одной из первых теоретических попыток обоснования ПТСР, симптомы расстройства представляют собой естественное развитие острой реакции на стресс. Однако последующие исследования поставили под сомнение эту концепцию. К настоящему времени накоплен обширный клинический опыт, подтверждающий, что не всякая реакция на стресс служит основой формирования ПТСР. Более того, большинство острых стрессовых реакций обратимы, а развитие ПТСР наступает, как правило, после длительного (переходного) этапа. Так, согласно теории М. Horowitz, тяжесть и стойкость симптоматики должна быть прямо пропорциональна глубине травмы. Но, по имеющимся данным, вероятность развития клинических симптомов ПТСР и их тяжесть зависят от многих факторов и не имеют прямой связи со степенью объективной тяжести перенесенного травматического события (Yehuda R., McFarlane A., 1992, 1995). Так, процент встречаемости ПТСР различен у мужчин и женщин, в разных возрастных и этнических группах, при различных видах травмы и сопутствующих психотравме состояниях. Помимо того, результаты эпидемиологических исследований выявили, что воздействию экстремального стресса в течение жизни подверглось около 76%



взрослого населения США, и только у 10% из них впоследствии развились признаки ПТСР (Van der Kolk B. et al., 1996). К факторам, способствующим развитию ПТСР, относят также преморбидные РЛ демонстративного, пограничного, возбудимого, параноического и шизоидного круга (Brewin C. et al., 2000; Смулевич А.Б. и соавт., 2004).

**Диагностические критерии МКБ-10** включают, помимо наличия травматического стрессового события (*критерий А*), следующие группы симптомов.

*Критерий Б* («погружение») — постоянно повторяющееся переживание травматического события: 1) навязчивые гнетущие воспоминания в виде образов, мыслей, ощущений; 2) повторяющиеся сновидения, включающие сцены пережитого события; 3) иллюзии и диссоциативные расстройства по типу «флешбэк»; 4) выраженный дискомфорт (тревога, вегетативные реакции) в ответ на внутренние и внешние стимулы, напоминающие либо символизирующие травматические события.

*Критерий В* («избегание» и/или «блокада») — устойчивое избегание раздражителей, ассоциирующихся с травмой, «блокада» общей способности к реагированию: 1) избегание воспоминаний и разговоров о травме; 2) избегание действий, мест и людей, способных напомнить о травме; 3) невозможность вспомнить важные детали травмы; 4) ограничение интересов и стремления к активной деятельности; 5) отстраненность, замкнутость; 6) ослабление аффективных реакций, ангедония; 7) пессимистическое мировоззрение.

*Критерий Г* («гипервозбудимость») — устойчивые симптомы повышенной возбудимости: 1) инсомния; 2) раздражительность, дисфория, эксплозивные вспышки; 3) нарушения концентрации внимания; 4) настороженность, склонность к развитию реакции испуга даже на незначительные внешние раздражители.

**Клинические проявления.** ПТСР чаще всего развивается после острой реакции на стресс (F43.0), манифестирующей психомоторным возбуждением или ступором. Формированию ПТСР предшествует переходный период, длительность которого варьирует в зависимости от характера пережитой чрезвычайной ситуации. Переходный период при чрезвычайной ситуации, в которой угроза гибели исчезает по миновании самой ситуации, а вероятность ее повторения ничтожно мала, длится не более нескольких дней. При чрезвычайных ситуациях с угрозой их повторения (повторные землетрясения, продолжающиеся военные действия и др.) переходный период может достигать нескольких месяцев, при этом наибольшая интенсивность психопатологических проявлений приходится на первую неделю. В клинической картине преобладают стертые тревожно-депрессивные проявления со снижением общего уровня активности, апатией, тревогой (как беспричинной, так и связанной с опасениями повторения травмирующего события). Наиболее выражены нарушения сна в форме трудностей засыпания, частых ночных и утренних пробуждений. Отмечаются кошмарные сновидения, отражающие содержание травмирующей ситуации. Формирование развернутой картины ПТСР обычно происходит в период, не превышающий 6 мес. после чрезвычайной ситуации. Однако в случаях длительного травмирующего воздействия, не сопровождающегося непосредственной угрозой жизни (например, пребывание на территории химического или радиационного поражения), сроки развития ПТСР могут достигать 2–3 лет (Румянцева Г.М., 2004).

Развитие ПТСР реализуется сочетанием двух групп клинических явлений: продолжающихся наплывов (оживления) в сознании большого событий экстремальной

ситуации с сопутствующими аффективными реакциями (тревоги и страха) и избегающего поведения (стремления уйти от всего, что может напоминать о трагическом событии) (Kinzie J., 1989). Навязчивые воспоминания обычно возникают без каких бы то ни было внешних стимулов, но сопровождающие их представления могут быть настолько яркими, что пациент ощущает их, как если бы трагические события происходили в реальности. Еще более выраженные реакции возникают в ответ на напоминающие о трагических событиях внешние раздражители. Примером могут служить реакции жертв нацистских концентрационных лагерей на вид свастики или участников вьетнамской войны на соответствующие телевизионные сюжеты. В качестве провоцирующих воспоминания факторов могут выступать ситуации, связанные с травматическим событием лишь символически: громкий звук, напоминающий взрыв, сломанная кукла, вызывающая образ изувеченных тел, и др. Другим характерным симптомом ПТСР являются внезапные неподконтрольные наплывы образных представлений (в форме сцен, отражающих сюжет травмирующего события) — *флешбэк-феномены*. В некоторых случаях (в моменты пробуждения или при интоксикации) регистрируются кратковременные иллюзорные расстройства, проявляющиеся ощущением возврата в прежнюю ситуацию. Описанные психопатологические нарушения (симптомы «погружения» по МКБ-10) сопровождаются выраженной тревогой, страхом (иногда достигающим по интенсивности до панического приступа), а также полиморфными соматовегетативными признаками (потливость, тахикардия, ощущение удушья и др.).

Избегание ситуаций и мыслей, которые могли бы даже отдаленно напоминать пережитую трагедию, реализуется не только прямым исключением любых раздражителей, связанных с травматическим событием (отказ от просмотров кинофильмов и телепередач со сходной тематикой, любых разговоров, затрагивающих тему пережитой травмы), но и сменой круга общения, профессии, места жительства. Так, участники боевых действий и ликвидаторы последствий техногенных и природных катастроф увольняются со службы, лица, пережившие природные катаклизмы, переезжают в местность с другим ландшафтом. К симптомам «избегания» (по МКБ-10) также относят психогенную амнезию с неспособностью вспомнить важные (нередко ключевые) детали травматического события. В клинической картине ПТСР отмечают также проявления, связанные с повышенной возбудимостью. К ним причисляют дисфорические реакции (нередко в форме эксплозивных вспышек) с настороженностью, с постоянным ожиданием опасности и склонностью к развитию реакции испуга под влиянием незначительных внешних раздражителей (громкие звуки, яркие вспышки света и др.). Также могут наблюдаться стойкие инсомнические расстройства преимущественно в виде трудностей засыпания, тревожного поверхностного сна с частыми пробуждениями и кошмарными сновидениями. Многие пациенты жалуются, что из-за этого боятся засыпать. Сон оказывается для них частным случаем тех ситуаций, в которых воспроизводится пережитое.

Течение ПТСР в большинстве случаев сопровождается особым психопатоподобным поведением. Больные с трудом контактируют с окружающими, им трудно ужиться и в семье, и с другими людьми. Они раздражительны, порой агрессивны, причем вспышки злобы и агрессии могут казаться совершенно немотивированными. Обычные производственные требования, связанные с дисциплиной и субординацией, оказываются для них невыполнимыми. В семейных отношениях постепенно

нарастает отчуждение, вследствие того что больные не могут разделить ни огорчений, ни радостей домочадцев. Мир других людей, их интересы, тревоги и надежды представляются больным мелкими и не заслуживающими внимания. Большинство уверено в том, что люди, не пережившие того, что пережили они, не в состоянии понять их проблемы, часто объясняют этим свою замкнутость. Многие объясняют тем же свое упорное нежелание обращаться за медицинской помощью, поскольку полагают, что врач не сможет их понять. Алкоголь и наркотики приносят на первых порах некоторое облегчение, что и объясняет значительную распространенность злоупотребления ПАВ среди больных ПТСР. Меняется отношение к общественным событиям и собственной роли в них. Характерна тенденция к переориентации интересов в сторону частной жизни, избегание всяких разговоров на общие (например, политические) темы. Обращает на себя внимание амбивалентное отношение к трагическим событиям. С одной стороны, пациенты стремятся не связывать свои расстройства с перенесенной психической травмой и отказываются от общения с врачами или психологами, которые оказывали им помощь в период острой реакции на стресс. С другой — среди наиболее стрессогенных факторов неизменно усматривают неудовлетворительную организацию помощи, недостаток внимания, социальное неприятие или осуждение тех событий, во время которых они пострадали.

ПТСР, развивающееся в ответ на **внезапные**, угрожающие жизни ситуации (военные действия, теракты, насилие), как правило, протекает с доминированием симптомов «погружения» (повторного переживания травматического опыта) и сопровождается выраженными психопатоподобными проявлениями. В клинической картине преобладают спонтанные (по типу овладевающих представлений) «флешбэк-феномены», сопровождающиеся выраженным аффектом тревоги и вегетативными нарушениями. Агрессивные тенденции направлены главным образом на ближайшее окружение (семья, соседи, коллеги по работе). Среди коморбидных ПТСР-проявлений наиболее часто встречаются ТФР и злоупотребление ПАВ. В клинической картине ПТСР, обусловленного действием **хронического** стрессорного фактора (пребывание на территориях военных действий, химического или радиационного заражения), напротив, преобладают симптомы «избегания». «Флешбэк-феномены» характеризуются известной атипией и не сопровождаются выраженным аффектом страха. Так, у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АС отмечены навязчивые воспоминания, возникающие в ответ на образы, которые, будучи оторванными от психогенной ситуации, не несут в себе ничего экстраординарного: вид пожелтевшего леса, развалины, поливальные машины. Такие воспоминания сопровождаются ощущением измененности окружающего, чувством связи окружающего мира с пережитой ситуацией (Румянцева Г.М., Степанова А.Л., 2006). Избегающее поведение направлено на исключение ситуаций не только прямо, но и косвенно провоцирующих воспоминание о травмирующем событии. Среди коморбидных психопатологических проявлений ПТСР, развившегося после хронической психогении, доминируют депрессивные (чаще астенодепрессивные и тревожно-депрессивные проявления).

**Прогноз.** Течение ПТСР волнообразное. В отдельных случаях, особенно при благоприятной семейной обстановке и хороших социальных условиях, наблюдается выздоровление. Однако чаще расстройство приобретает затяжное течение. По данным литературы, продолжительность ПТСР может составлять от нескольких недель до 30 лет и более (McFarlane A.C., 1986; Crocq M. et al., 1990; Op Den Velde W. et al.,

1990). J. Davidson (1995) на основании длительных катамнестических наблюдений приходит к выводу, что полное выздоровление наступает в 30% случаев; у 40% больных остаются стертые симптомы расстройства; у 20% больных, несмотря на проводимое лечение, могут сохраняться расстройства средней тяжести; наконец, в 10% случаев с течением времени наступает ухудшение состояния. К сравнительно благоприятным прогностическим признакам относят острое развитие симптоматики, небольшую продолжительность расстройств (менее 6 мес.), отсутствие психической и соматической патологии в преморбидном периоде, а также квалифицированную социальную поддержку (Pitman R.K. et al., 1989; Seva A., 1991). Стереотип динамики ПТСР во многом связан с развитием коморбидных симптомокомплексов (Смулевич А.Б. и соавт., 2004). Динамика ПТСР, выступающего совместно с депрессивными нарушениями (преимущественно циркулярными меланхолическими депрессиями), реализуется постепенным замещением психогенных проявлений аутохтонными аффективными расстройствами («поглощающий» тип коморбидности). Последние занимают доминирующее положение в клинической картине и нивелируют все остальные психопатологические феномены. В последующем (как свидетельствуют данные катамнестического наблюдения) уже спустя 2–3 года после формирования ПТСР заболевание развивается без участия психогенной симптоматики. Течение расстройств реализуется в форме фазно-ремиттирующих аутохтонных депрессивных эпизодов либо прогрессирующей хронической депрессией. Психопатологические симптомокомплексы, относящиеся к сфере РЛ (демонстративного, пограничного, возбудимого, параноического и шизоидного круга), обнаруживают аффинитет к признакам реактивной лабильности. В отличие от первичных (аутохтонно манифестирующих) расстройств патохарактерологические проявления синергичны ПТСР («синергический» тип коморбидности). Перекрываясь с психогенной симптоматикой, психопатоподобные расстройства обуславливают стойкость психогенного комплекса, расширение его проявлений, а также пролонгируют ПТСР, способствуя переходу в хроническое течение. Содержание психогенного комплекса («фантом» продолжающейся жизни потерянного близкого [Смулевич А.Б., 1999, 2000]), стойкие сверхценные образования, отражающие денотат психогении, определяют в дальнейшем стиль жизни и поведения больного на всем протяжении заболевания.

**Дифференциальная диагностика** при отграничении психогений от других заболеваний ориентирована на критерии, сформулированные К. Jaspers (1946). Однако на практике разрешающая возможность таких ориентиров может оказаться недостаточной, так как диагностика психогений не всегда столь проста (Введенский И.Н., 1926); разграничение опирается на комплекс клинических показателей, учитывающих как синдромальную структуру, так и пути формирования и обратного развития психопатологических проявлений. Дифференциальный диагноз с другими заболеваниями проводится как в период психоза, так и по миновании острых проявлений заболевания. Для установления природы страдания оценка наступивших по выходе из психоза изменений имеет первостепенное значение. Психогении в клинической практике чаще всего приходится отличать от эндогенных заболеваний (эндогенная депрессия и мания, шизоаффективный психоз, шизофрения), а также от психических расстройств другой нозологической природы (органические заболевания ЦНС, атрофические процессы позднего возраста, алкоголизм и др.).

Чаще всего психогенные заболевания требуют отграничения от шизофрении. По данным Р. Faergman (1945), неправильная нозологическая квалификация указанных заболеваний в таких случаях составляет 6,8% от общего числа ошибочных диагнозов. Относительно просто исключить психогению тогда, когда травмирующая ситуация становится лишь пусковым механизмом эндогенного психоза, а при дальнейшем развитии заболевания клиническая картина приобретает все больше черт, свойственных шизофрении. Приведенное положение может быть рассмотрено на примере бредовых реакций. В отличие от психогенных параноидов, при которых бредовым построениям свойственны острота, элементарность, конкретность содержания, непосредственно вытекающего из патогенной ситуации, при психогенно спровоцированном дебюте параноидной шизофрении со временем обнаруживается склонность к генерализации бреда; его система, постепенно усложняясь, охватывает явления, далеко выходящие за рамки актуальных событий; характерны также «непонятность, а подчас и нелепость параноидных построений» (Смулевич А.Б., 1987). Обратное развитие параноидной симптоматики при шизофрении, несмотря на разрешение травмирующей ситуации, обычно оказывается затяжным. Даже после редуцирования бреда полная критика к перенесенному психозу отсутствует. Значительно большие трудности встречаются при дифференциальной диагностике психогений и вялотекущей шизофрении. J. Berze (1927) принадлежит концепция реактивной шизофрении, в рамках которой объединяется широкий круг эндогенно обусловленных состояний, тесно связанных по клиническим проявлениям и течению с психогенными влияниями. При описании психогений, в возникновении которых существенную роль играют эндогенные факторы, в литературе чаще всего используют термины «шизофренические реакции» (Мелехов Д.Е., Чернорук В.Т., 1933; Porper E., 1920), «шизофреноформные психозы» (Retterstol M., 1977), «шизофренические параноидные реакции» (Ильина Н.А., 2006), «шизофренические реакции отказа» (Иконников Д.В., 2005; Ильина Н.А., 2006). Определению нозологической природы заболевания способствуют анамнестические данные. В отличие от пациентов с психогенно обусловленными расстройствами у больных шизофренией нередко еще задолго до манифестации психоза можно обнаружить стойкие невротические реакции, периоды стертой депрессии (со снижением активности и работоспособности), нарастающую замкнутость и подозрительность. Одними из ранних признаков, свидетельствующими об эндогенной природе страдания, выступают чрезмерная чувствительность к воздействию психогенной травмы (иногда готовность к реакции предшествует самому факту воздействия), явления нажитой реактивной лабильности (Смулевич А.Б., 1987, 2003; Ильина Н.А., 2006), характеризующиеся особой легкостью возникновения психогенных реакций, рецидивирующих по любому, даже незначительному поводу. При этом последующие реакции становятся все более шаблонными и парадоксальными. Динамика психогении находится в прямой зависимости от течения эндогенного заболевания и в значительно меньшей степени (по сравнению с «истинными» психогенными реакциями) от самой психотравмирующей ситуации и ее изменений; разрешение последней может произойти в течение нескольких дней, тогда как психогенный комплекс сохраняется на протяжении нескольких месяцев. В клинической картине психогений на первом плане постепенно оказываются признаки обострения шизофренического процесса: нарушения мышления (ощущение пустоты в голове, обрывы и исчезновение мыслей, трудность со-



средоточения), пароксизмально возникающие сенестоалгические расстройства, витальная тревога, грубое психопатическое поведение с импульсивными поступками, дурашливостью, чудаковатостью, эксплозивными реакциями.

Наибольшие трудности вызывает диагностика истерических реакций, формирующихся у больных вялотекущей шизофренией. В отличие от протекающих транзиторно «истинных» психогений истерические психозы, возникающие на эндогенной «почве», носят затяжной характер — иногда длительностью до 3 лет (Дубницкая Э.Б., 1979). На первом плане признаки диссоциированности клинических симптомов. Наряду с гиперестетичностью, конверсионной и вегетативной симптоматикой отмечают грубые психопатические реакции (вспышки гнева, демонстративные деструктивные действия), а также склонность к мистификациям с явным стремлением ввести окружающих в заблуждение. Действительно имевшие место события психотравмирующего характера обрастают такими вымыслами, что содержание психопатологических расстройств полностью утрачивает связь с первоначальным психогенным комплексом. Об эндогенной природе страдания могут свидетельствовать и признаки утраты произвольности свойственных больным фантазий (длительные мысленные диалоги с «обидчиками» настолько поглощают больных, что они, как бы отключаясь, переходят на громкую речь), а также сопровождающие истерическую деперсонализацию стойкие нарушения самосознания. Характерны феномены «раздвоения восприятия», предпочтительные для заболеваний эндогенного круга (Jaspers K., 1946). Детали пейзажа или части собственного тела воспринимаются больными фрагментарно, отдельно, независимо друг от друга. Двигательные расстройства чаще всего соответствуют признакам кататонии, протекающей «под маской» истерических расстройств (Urstain M., 1922). Об этом свидетельствуют преобладание нарушений мышечного тонуса со склонностью к застыванию в вычурных позах, стереотипизация психомоторных истерических проявлений, однообразие движений, маскообразность лица, дисгармония жестов, а также спонтанная смена ступорозных явлений кратковременными эпизодами речедвигательного возбуждения с нелепыми, беспорядочными действиями.

При отграничении психогений от других заболеваний прежде всего необходимо остановиться на циркулярной депрессии. Как уже указывалось, проявления и интенсивность психогенных депрессивных расстройств в отличие от свойственной эндогенной депрессии полной потери интереса к окружающему и перспективы на будущее тесно связаны с реальной ситуацией. Аффект тоски в этих случаях в отличие от циркулярного психоза представляет собой не беспричинную душевную боль, а мотивированное чувство, отражающее объективно существующую психотравмирующую ситуацию.

Диагностические затруднения возникают при отграничении психогенных и алкогольных психозов (в частности, параноидов). При этом необходимо учитывать некоторые наиболее характерные клинические особенности. Картина психогенных параноидов более присущи бредовые толкования, а при алкогольных психозах преобладают обманы восприятия. Содержание психогенно обусловленных бредовых и галлюцинаторных расстройств, развивающихся на фоне острой тревоги и страха, обычно ситуационно окрашено, тогда как при алкогольном галлюцинозе первое место занимают галлюцинации, связанные с алкогольной тематикой («голоса» пред-

лагают выпить, иронизируют, осуждают за пьянство). В отличие от алкогольного делирия при психогенных параноидах не наблюдают столь грубого нарушения ориентировки в окружающем, характерных зрительных обманов (мелкие животные, электрические разряды, клубки, паутина), а также соматических признаков (резкий тремор, потливость и др.). Симптомам болезни при психогенных параноидах свойственна большая подвижность по сравнению с алкогольными психозами: острый (иногда в течение нескольких часов) дебют и значительно более быстрое (при изменении ситуации) обратное развитие симптоматики.

Как уже упоминалось, первостепенное значение для диагностики психогений имеет состояние больных по минованию психоза. Следует иметь в виду, что обратное развитие психогений неоднотипно. Наиболее частое завершение психоза — наступающее после непродолжительного периода астении полное выздоровление (*restitutio ad integrum*). В этих случаях в связи с отсутствием резидуальных расстройств или каких-либо изменений конституциональной структуры личности необходимости в дифференциальной диагностике не возникает. Однако психогенные реакции не всегда проходят бесследно. Если полного выздоровления не наступает, то по минованию острых явлений обнаруживается заострение преморбидно свойственных больным облигатных, факультативных или латентных, ранее скрытых характерологических свойств. Так, после тяжелых психогенных психозов с истерическими симптомокомплексами нередко усиливаются конституционально обусловленные истерические проявления, черты возбудимости и склонность к эксплозивным реакциям (Иммерман К.Л., 1979). После затяжных психогенных депрессий может надолго оставаться стойкая гипотимия со сниженным фоном настроения, потерей жизнерадостности, ослаблением способности реагировать положительными эмоциями на те или иные проявления окружающей обстановки. Возможны также психогенно обусловленные паранойяльные развития.

Дифференциальная диагностика с шизофренией необходима в случаях психогенного развития с усилением относительно маловыраженных в структуре преморбида личностных особенностей или возникновением новых, гетерономных для данной личности психопатических свойств. Против диагноза психогенного развития личности в таких случаях может свидетельствовать резкое изменение после перенесенной психогении всего строя жизни больного с утратой прежних интересов, привязанностей и устремлений, а нередко и сменой профессии, сопровождающееся формированием эгоцентризма, повышенного внимания к своему здоровью и самоощущения (ограничение круга служебных и домашних обязанностей, особый режим питания, сна и отдыха и др.). Кроме того, если постреактивное развитие личности имеет относительно неизменные психопатические признаки, то для вялотекущей шизофрении характерны аутохтонные эксацербации.

Наиболее трудно отграничить от шизофрении психогенные заболевания с формированием стойких, ранее несвойственных больным астенических изменений, иногда сопровождающихся признаками органической деменции в постреактивном периоде (Введенский И.Н., 1926; Гиляровский В.А., 1927). Эти изменения более сходны с картиной неврастении. Поскольку на первый план обычно выступают симптомы, так или иначе отражающие падение психической активности, возникает необходимость дифференцировать эти нарушения от картины дефекта при шизофрении.

При клиническом сопоставлении исходов психогений и эндогенных заболеваний (Введенский И.Н., 1926; Мелехов Д.Е., 1934; Боброва И.Н., 1988) выделен ряд признаков, свидетельствующих о существенных отличиях между астенией, формирующейся после затяжных психогений, и негативными изменениями при шизофрении. Исключить эндогенную природу заболевания позволяют прежде всего возникающие после тяжелых психогенных психозов признаки гиперестетической астении (интенсивность утомления с сенсбилизацией к внешним раздражителям и повышенной чувствительностью к телесным ощущениям), сопровождающиеся симптомами органической деменции (снижение памяти, затруднение концентрации внимания, умственная и физическая истощаемость и др.). Поведение больных, перенесших психогению, несмотря на выраженную астению, остается правильным и адекватным ситуации; они доступны, не порывают связей с окружением. В состоянии больных шизофренией преобладают признаки гипестетической астении (Соколовская Л.В., 1991). На первом плане не явления раздражительной слабости, а нарушения общего чувства тела (жалобы на бессилие, разбитость, вялость, утрату мышечного тонуса, «ватность» в конечностях) и отчуждение сознания собственной физической активности. Преобладает мучительное чувство гипокинезии; затруднены не только движения, требующие усилий, — любой произвольный двигательный акт представляется невыполнимым. Утрачиваются естественность и непринужденность поведения; мимика и жесты становятся манерными, речь монотонной и стереотипной. Весьма существенны также различия в структуре эмоциональных изменений. По миновании психогенной реакции отчетливо выступают признаки слабодушия и недержания аффекта, без нарушения прежних эмоциональных привязанностей. В противоположность этому у больных шизофренией преобладают монотонность и бедность эмоциональных реакций, нарастающая холодность и рационализм в отношениях даже с ближайшими родственниками.

**Лечение и организация помощи больным.** Для купирования реактивных психозов используют широкий комплекс лечебных воздействий: медикаментозных, психотерапевтических, физиотерапевтических, социальных. Терапевтическая тактика определяется остротой, длительностью и особенностями клинической картины психогении, при этом учитывают характер и актуальность психической травмы, а также механизмы возникновения психогенной реакции. Отягощенность личностными расстройствами и нарастание психопатических проявлений в процессе формирования психогении значительно ухудшают прогноз терапии.

При **патологических реакциях на стресс** у лиц, находящихся в экстремальных условиях (землетрясения, катастрофы и т.п.), предусматривается широкий круг неотложных организационных, социальных и психотерапевтических мероприятий. Однако, прежде всего, необходимо изолировать больного от массивных травмирующих воздействий. Выведение из опасной зоны снижает у пострадавшего уровень эмоционального напряжения, дает ему возможность мобилизовать внутренние ресурсы. Неотложная помощь, как правило, требуется и при других острых психогенных реакциях (острые параноиды, истерические психозы с явлениями расстроенного сознания). Больного, особенно при гиперкинетических симптомах психоза, необходимо удерживать, для чего (если не помогают уговоры и другие психотерапевтические меры) в исключительных случаях приходится прибегать к иммобилизации. Медикаментозное лечение должно начинаться как можно скорее.

Лечение **кратковременных, преходящих психогенных реакций**, а также психогений, развивающихся с преобладанием нерезко выраженных истероконверсионных и аффективных расстройств, можно осуществлять в амбулаторных условиях. Потребность в медикаментозной терапии, как правило, исчерпывается кратковременным назначением анксиолитиков как бензодиазепинового (диазепам, феназепам, алпразолам, клоназепам и др.), так и небензодиазепинового ряда (гидроксизин, буспирон, афобазол). Однако, несмотря на широкие возможности, амбулаторная терапия не решает всех проблем, связанных с лечением реактивных психозов. Значительный контингент лиц с психогенными реакциями нуждаются в госпитализации. Чаще всего помещение в стационар связано с необходимостью проведения активных методов лечения. В первую очередь это относится к больным острыми истерическими и бредовыми психозами, а также психогениями с тяжелыми аффективными расстройствами. Надлежащие условия создаются в стационаре и для пациентов, нуждающихся в интенсивной психофармакотерапии (прежде всего при затяжном развитии болезни с тенденцией к хронификации).

В лечении **реактивных психозов** широко используют лекарственные средства. Для купирования острого реактивного психоза применяют преимущественно типичные антипсихотики, быстро блокирующие аффект тревоги, страха, признаки психомоторного возбуждения. Если используют хлорпромазин или галоперидол, то их обычно вводят парентерально (внутримышечно или внутривенно капельно). При психозе меньшей интенсивности показано парентеральное введение анксиолитиков (диазепам, клоназепам, феназепам). В дальнейшем по мере успокоения больного психотропные средства (преимущественно атипичные антипсихотики) назначают внутрь. При тяжелых истерических психозах, особенно в тех случаях, когда их клиническая картина усложняется галлюцинаторной симптоматикой (галлюцинации воображения), бредоподобными фантазиями и феноменами ступора, вводят внутривенно капельно типичные антипсихотики в сочетании с анксиолитиками.

Основное место в лечении **реактивных депрессий** (так же как и при эндогенных аффективных расстройствах) принадлежит тимолептикам, которые при необходимости сочетают с анксиолитиками и антипсихотиками. При тяжелых психогенных депрессиях, имеющих тенденцию к витализации (меланхолический тип, эндорективные дистимии), при тревожно-депрессивном типе реактивной депрессии, протекающей с ажитацией, идеями вины и суицидальными тенденциями, а также в случаях преобладания в клинической картине выраженных явлений депрессивного торможения, показаны ТЦА. Быстрый эффект достигается при внутривенно-капельном введении препаратов. В отдельных случаях, особенно при тревожных и ажитированных депрессиях, применяют (в том числе и при парентеральном введении) в сочетании с анксиолитиками. В более легких случаях при неглубоких тревожно-депрессивных состояниях с фобиями, ипохондрическими опасениями и СФР используют селективные антидепрессанты (СИОЗС, антидепрессанты двойного действия, обратимые ингибиторы МАО–ОИМАО–А). Широкое применение препараты этой группы находят и при лечении реактивных депрессий астенического типа, протекающих с преобладанием анергической симптоматики, — апатии, бессилия с чувством собственной несостоятельности. Лекарственная помощь при психогенных истерических депрессиях обычно реализуется в рамках комбиниро-

ванной терапии, предусматривающей сочетание антидепрессантов, анксиолитиков, антипсихотиков (как типичных, так и атипичных). При лечении реактивных депрессий нельзя забывать о необходимости купирования сопутствующих им нарушений сна. В связи с этим наряду с психотропными средствами, вводимыми на протяжении дня, на ночь назначают гипнотики (нитразепам, флунизепам, феназепам, золпидем, зопиклон и др.).

Терапевтическая тактика в отношении **реактивных маний** зависит в первую очередь от степени выраженности психопатологических проявлений. При транзиторных, непсихотических формах реакций использование психотропных средств играет вспомогательную роль (купирование нарушений сна, соматовегетативных расстройств). В тех случаях, когда манифестация психогенной мании сопровождается идеаторным и двигательным возбуждением, ведущая роль в лечении принадлежит антипсихотической терапии (типичные и атипичные антипсихотики) в сочетании с солями лития. Антипсихотики показаны также при маниях с превалированием психогенных кататимных образований, а также при сочетании аффективных расстройств с психопатическими проявлениями истерического и паранойального круга. Присоединение признаков инверсии аффекта, свидетельствующих о трансформации реактивной мании в депрессию, определяет необходимость назначения антидепрессантов.

Лечение **подострых, а также затяжных психогенных параноидов** (паранойальные развития), клиническая картина которых определяется сверхценным бредом и сутяжной паранойей, не имеет существенных отличий от терапии бредовых психозов эндогенной группы. Первоочередная задача (которую чаще всего приходится решать в условиях стационара) — купирование манифестных признаков параноида (нередко чреватых актами агрессии и другими признаками бредовой и сутяжной активности). Основное средство лечения — антипсихотики. На первых этапах терапии лекарственные средства вводят парентерально, чаще всего внутримышечно (типичные антипсихотики). По мере редукции бредовой напряженности, тревоги, дезактуализации идей преследования и отношения, упрощения и сужения фабулы бреда больных переводят на пероральный прием препаратов (атипичные антипсихотики). Если симптомы бреда сочетаются с тревогой и разворачиваются на фоне сниженного настроения, предпочтительна комбинированная терапия с использованием антипсихотика, антидепрессанта и анксиолитика. При лечении затяжных психогенных параноидов особое значение приобретает поддерживающая терапия антипсихотиками. Определенный эффект могут оказать и социальные мероприятия. Если бред или сутяжничество связаны с профессиональной деятельностью, необходимо рациональное трудоустройство, при индуцированном или конформном бреде — разведение партнеров по бреду и т.п.

Лечение психогенных реакций не завершается купированием психоза. В последующем необходимы общеукрепляющие и реабилитационные мероприятия. В отличие от кратковременного лечебного воздействия при острой реакции на стресс лечение ПТСР характеризуется длительностью (не менее 8–12 нед.), а также обязательным сочетанием фармакотерапии с психотерапией и социальной поддержкой. Определение условий, в которых должна проводиться психофармакотерапия (стационарные, амбулаторные), строится с учетом тяжести расстройств, доминирующих в клинической картине заболевания. Так, наличие у больного суицидальных



мыслей, агрессивного или аутодеструктивного поведения требует его госпитализации.

Психофармакотерапию ПТСР проводят с использованием комбинированных стратегий, предполагающих сочетанное применение препаратов различных классов: антидепрессантов, антипсихотиков, анксиолитиков. В случаях сопутствующей депрессивной патологии применяют антидепрессанты (ТЦА, СИОЗС, препараты двойного действия), выбор дозы и способа введения диктуется выраженностью аффективных расстройств. «Симптомами-мишенями» антидепрессивной терапии служат гнетущие воспоминания травматического характера, ангедония, признаки эмоциональной лабильности. Назначение анксиолитиков обусловлено высоким уровнем тревоги (как психической, так и соматической — «стартл-рефлекс»). Антипсихотики (преимущественно атипичные) используют с целью коррекции гипервозбудимости (эксплозивные вспышки, дисфория), а также «флешбэк-феноменов». Характерные для ПТСР стойкие нарушения сна купируются дополнительным назначением гипнотиков. При лекарственной резистентности проводится интенсивная психофармакотерапия с парентеральным введением психотропных средств.

В комплексе лечебных и реабилитационных мероприятий особое значение придается психотерапии. Для индивидуальной психотерапии наиболее часто используют когнитивные и поведенческие методики. К их числу относят оценку воспоминаний с интеграцией травматического опыта (с целью избавления от симптомов повторного переживания травмы); преодоление дисфункциональных поведенческих стратегий, блокирующих восстановление памяти о событии (препятствующих коррекции оценки травмы); выявление триггеров повторяющихся воспоминаний и эмоций; тренинги управления тревогой.

### 3.5.4. Психосоматические расстройства

*С.В. Иванов, А.Б. Смулевич*

**Психосоматические расстройства** — группа болезненных состояний, формирующихся в результате двунаправленного взаимодействия психических/патохарактерологических расстройств с соматическими. Термин «психосоматика» впервые был применен в начале XIX в. немецким психиатром Иоганном Христианом Гейнротом (Heinroth J.Ch., 1818). Спустя столетие венским врачом Феликсом Дейчем (Deutsch F., 1922), одним из учеников З. Фрейда, во врачебный лексикон было введено понятие «психосоматическая медицина», воплощавшее популярную в первой половине XIX в. идею психогенного (психологического) воздействия как основного звена в патогенезе многих заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, атопический дерматит, псориаз, ревматоидный артрит и др. В настоящее время термин «психосоматические расстройства» утратил свой первоначальный смысл и в соответствии с современными представлениями приобретает значение взаимодействия психических/патохарактерологических и соматических расстройств.

**Эпидемиология.** По данным исследований, основанных на диагностических критериях международных классификаций (МКБ-10, DSM-IV-TR), распространен-

ность психических расстройств в общей медицине<sup>1</sup> достигает 19–50%, что в 1,5–5 раз выше популяционных показателей. Наиболее часто встречаются депрессивные (8–31%), тревожные (11,6–19%), соматоформные (18–35,9%) расстройства и алкогольная зависимость (2,2–10,1%). Прогнозируется дальнейший рост распространенности психопатологических нарушений, в первую очередь за счет повышения частоты психических расстройств, спровоцированных тяжелыми соматическими заболеваниями, разнообразными инвазивными и травматогенными методами их лечения, чреватými серьезными побочными эффектами, а иногда и угрозой для жизни.

**Классификация.** В современной медицине раздел психосоматики рассматривается как одно из направлений клинической психиатрии. Состояния, относимые к психосоматическим расстройствам, не ограничиваются психосоматическими заболеваниями в соответствующем психоаналитической традиции понимании (эмоционально детерминированная, формирующаяся под влиянием психогенных вредностей соматическая патология), но включают значительно более широкий круг нарушений. В соответствии с систематикой, основанной на положениях современной интегративной медицины и отражающей структуру психосоматических соотношений, выделяют три основные категории психосоматических расстройств: I — психические расстройства, реализующиеся в соматопсихической сфере; II — психические расстройства, провоцированные (обусловленные) соматической патологией; III — соматические расстройства/болезни, провоцированные (обусловленные) психической патологией, РЛ или психогенными факторами (табл. 3.13).

**Клинические признаки** психических и психосоматических расстройств, наблюдающихся в общей медицине, характеризуются разнообразием психопатологических и соматических проявлений, представляют вместе с тем достаточно очерченные формы патологии.

#### **Психические расстройства, реализующиеся в соматопсихической сфере**

**Соматизированные психические расстройства конституционального, невротического и аффективного регистров. Соматоперцептивная конституция (аномалии соматопсихической сферы, соматоперцептивная психопатия R. Lemke [1951])** включает клинические проявления акцентуаций<sup>2</sup> соматоперцептивного кру-

<sup>1</sup> Как следует из дефиниции, психосоматические расстройства не ограничиваются кругом психических расстройств, представленных в соответствующих разделах современных классификаций (МКБ и DSM). Тем не менее подавляющее большинство современных эпидемиологических исследований ограничивается регистрацией психических расстройств в общей медицине, прежде всего по причине отсутствия стандартной классификации психосоматических расстройств.

<sup>2</sup> Интерпретация акцентуаций в представленной классификации существенным образом отличается от концепции акцентуированных личностей (Личко А.Е., 1983; Leonhard K., 1976), согласно которой акцентуация представляет собой результат происходящего по тем или иным причинам усугубления определенных свойств нормальной личности. При этом имеется в виду заострение лишь отдельных патохарактерологических черт, не складывающихся в картину типологически завершенного РЛ. В отличие от изложенной выше позиции акцентуации рассматриваются не как «предстадия» РЛ, но как выявляющиеся при уже сформировавшихся конституциональных аномалиях амплифицированные симптомокомплексы (Шостакович Б.В., 2000; Смулевич А.Б., 2009).

га, таких как невротизм, эмоциональная реактивность, врожденная лабильность вегетативной нервной системы, склонность к соматическим и ипохондрическим реакциям и развитиям. Сопровождается фиксацией (с обостренным самонаблюдением) на сенсациях со стороны телесной сферы, а также склонностью оценивать свойственные нормальной телесной перцепции висцеральные ощущения как патологические, относящиеся к симптомам болезни (соматосенсорная акцентуация [Abramovitz J., 2008]). Представлена как дискретная категория/составляющая различных типов РЛ — аффективного, шизоидного, ананкастного, истерического, параноидного и др.

Таблица 3.13

### Клиническая классификация психических расстройств в общей медицине

I. Психические расстройства, реализующиеся в соматопсихической сфере	
А. Соматизированные психические расстройства конституционального, невротического и аффективного регистров	
1. Аномалии соматопсихической сферы	♦ Соматоперцептивная конституция
2. Невротическая патология, реализующаяся в соматической сфере, не имеющая медицинского обоснования	♦ Конверсионное расстройство ♦ Соматизированное расстройство (СР) ♦ СФР ♦ Маскированные депрессии
3. Сочетанные (имплицированные) психопатологически-соматические расстройства, формирующиеся на соматически измененной почве	♦ Органные неврозы
Б. Психические расстройства психотического регистра, реализующиеся в соматической сфере	
1. Соматопсихоз 2. Дерматозойный бред (кожнестезиопатическая паранойя/парафрения) 3. Ипохондрический (соматический) бред 4. Дистморфический бред	
II. Психические расстройства, провоцированные (обусловленные) соматической патологией	
1. Нозогении	♦ Реакции ♦ Развития
2. Эндоформные расстройства (реакции эндогенного типа)	♦ Шизотипические/шизофренические нозогении ♦ Эндоформные (эндогенноморфные) аффективные нозогении
3. Соматогении	♦ Астенические расстройства ♦ Соматогенные депрессии ♦ Симптоматические психозы
4. Соматогенно провоцированная манифестация/экзацербация эндогенного заболевания	
III. Соматические расстройства/болезни, провоцированные (обусловленные) психической патологией, расстройствами личности или психогенными факторами	
1. Артифициальные/искусственные соматические расстройства ( <i>Factitious disorders</i> )	
2. Невротические экскорации (НЭ)	
3. Экскорирированные акне	
4. Психогенно провоцированные — психосоматические заболевания (в традиционном их понимании)*	

\* Эта категория включает психосоматические заболевания в традиционном понимании (эмоционально детерминированная, формирующаяся под влиянием психогенных вредностей, соматическая патология) — гипертоническую болезнь, бронхиальную астму и др. Как показывают современные исследования, лишь часть этих болезней может быть отнесена к психосоматическим в собственном смысле слова.

Соматоперцептивную акцентуацию подразделяют на четыре типа: невропатию, соматотонию, проприоцептивный диатез и сегментарную деперсонализацию.

1. *Невропатия (невропатическая конституция [Morel B., 1860; Staudenmayer H., 2003]):*
  - гиперсенестезии в сфере телесной перцепции (гиперпатии, алгии, псевдомигрени);
  - врожденная неполноценность вегетативных функций (сосудистые кризы, головокружение, ортостатические обмороки, сердцебиение, гипергидроз и др.);
  - гипостения (повышенная утомляемость, ситуационно и соматогенно провоцируемые астенические реакции, непереносимость длительных физических нагрузок, продолжительный период реконвалесценции после интеркуррентных заболеваний).
2. *Соматотония (Sheldon W., 1942):*
  - гипертрофированное сознание соматического «Я»;
  - гедонистическое ощущение повышенного телесного тонуса, потребность в физической активности (занятия спортом);
  - толерантность к высоким нагрузкам (экстремальные условия труда, хорошая переносимость экологически неблагоприятных факторов);
  - «культ тела» со стремлением к поддержанию безупречной физической формы (здоровый образ жизни, заимствованный из популярных стереотипов).
3. *Проприоцептивный диатез (Rado S., 1953):*

Определяющее свойство — парадоксальность телесной перцепции:

  - альтернирующие полисистемные соматизированные/соматоформные расстройства (функциональные симптомы, идиопатические алгии) и гетерономные нормальной перцепции феномены (телесные фантазии, сенестезии, сенестоалгии);
  - гипестезия общего чувства тела (эгодистонное отношение к телесным сенсациям в отсутствие астеноневротических и ипохондрических расстройств).
4. *Сегментарная деперсонализация (Ladee G.A., 1966)<sup>1</sup>:*
  - дефицитарность сознания телесного «Я»;
  - персистирующая на протяжении жизни нивелировка проблем физического здоровья (убежденность в способности собственными силами преодолеть телесный недуг);
  - рациональное (лишенное эмоций) восприятие опасной для жизни клинической ситуации (экстренная госпитализация, пребывание в реанимационном блоке, предстоящая операция на открытом сердце и др.) и возможного неблагоприятного исхода заболевания (неспособность испытывать страх смерти от инфаркта, инсульта, злокачественного новообразования).

---

<sup>1</sup> Чаще всего эта акцентуация носит латентный характер и выявляется в условиях соматического заболевания.

**Невротическая патология, реализующаяся в соматической сфере — не имеющая медицинского обоснования**, — включает конверсионные, соматизированные и соматоформные<sup>1</sup> расстройства, которые до МКБ-10 описывались в рамках психических нарушений, протекающих с вегетативными стигмами, — неврозов (вегетативные, висцеровегетативные, системные неврозы) и истерии. Эти состояния сопровождаются избыточным обращением за медицинской помощью.

*Конверсионное расстройство:*

- ◆ патологические телесные ощущения, имитирующие топографически ограниченные выпадения различных видов чувствительности (чувство локального или распространенного онемения, гиперестезии, частичная или полная потеря зрения, слуха или обоняния);
- ◆ расстройства в сфере произвольной иннервации с нарушениями моторики и координации (парезы, параличи, явления астазии-абазии), психалгии и изменения трофики (например, в виде «необъяснимых» кровоподтеков);
- ◆ возможны более сложные ощущения — охватывающего лоб обруча, вбитого «гвоздя» (*clavus hystericus*) или воспринимаемого как объемное образование кома в горле (*globus hystericus*);
- ◆ утрированная выразительность, наглядность, нарочитость клинических феноменов.

Манифестация обычно связана со стрессом, реализуется по механизмам преципитации симптомов, проявляется в форме кратковременных (длительностью не более 4 мес.), но часто повторяющихся реакций.

*Соматизированное расстройство:*

- ◆ полиморфные патологические телесные ощущения, варьирующие по интенсивности от субъективно незначимых, не приводящих к обращению за медицинской помощью (потливость, покалывания в области кожных покровов, похолодание конечностей и др.), до выраженных острых аллопатических феноменов;
- ◆ функциональные нарушения деятельности внутренних органов и систем (тахикардия, психогенный кашель, дисфункция голосовых связок, дискинезия желчных путей и др.).

Манифестация обычно связана с психогенными факторами (информация о вспышке опасного заболевания, соматическое неблагополучие у ближайших родственников и др.) и реализуется по механизмам реактивной лабильности; длительность не более 6 мес.

*Хроническое соматоформное болевое расстройство (идиопатические алгии [Ladee G., 1966]):*

- ◆ стойкие мономорфные патологические ощущения;
- ◆ часто коморбидно с расстройствами тревожного и депрессивного спектра, сверхценными образованиями, злоупотреблением ПАВ (алкоголь, опиаты и др.).

---

<sup>1</sup> Или апофатические (от греч. *apophatic* — отрицательные) по G. Berrios, J. Marcova (2006).



В наиболее выраженной форме идиопатические алгии выступают в рамках синдрома *ограниченной (circumscripta) ипохондрии* — персистирующие болевые ощущения со следующими характеристиками:

- ◆ мучительный, «изнуряющий», «непереносимый» оттенок, отражающий особую (несвойственную конверсионным и другим психалгическим феноменам) чувственную насыщенность;
- ◆ свойства «овладевающих ощущений» (Смулевич А.Б. и соавт., 1992)<sup>1</sup> превалируют в сознании, определяют как содержание мыслей, так и поведение;
- ◆ четкая проекция по отношению к отдельным органам, кожным покровам и анатомическим образованиям — синдром хронической тазовой боли, вульводиния, уродиния, проктодиния, алгии в ограниченном пространстве кожного покрова и др.;
- ◆ неизменность локализации и интенсивности;
- ◆ не сопровождается ни ипохондрическими фобиями, ни вегетативными расстройствами;
- ◆ могут усложняться за счет тактильных сенсаций и зрительных обманов типа галлюцинаций воображения (при проекции в области кожных покровов пациенты пальпаторно «ощущают» неровности и уплотнения на поверхности кожи, фиксируются «папулы», «фурункулы», «язвочки»);
- ◆ возможно аутодеструктивное поведение со стремлением к элиминации «пораженного» участка по типу аутоагрессии (самоповреждения, включая искусственный дерматит) или «доверенных» самоповреждений («полихирургическая склонность» с необоснованными, травматичными диагностическими процедурами, оперативными вмешательствами).

Манифестация чаще спонтанная, реже связана с психогенной (конфликт на работе, серьезная болезнь близкого родственника) либо соматогенной (травма, оперативное вмешательство по поводу реально существующей соматической патологии) провокацией. Длительность варьирует от 6 мес. и более до нескольких лет. В большинстве случаев отмечается полная редукция алгического синдрома.

**Маскированные депрессии** (Lopez-Ibor J.J., 1973) (*соматизированные, скрытые, ларвированные, алекситимические*) составляют около  $\frac{2}{3}$  (62,9%) всех случаев депрессии у пациентов, наблюдающихся у интернистов. Основные проявления депрессии (подавленность, тоска, идеи виновности и др.) стерты, а часть из них вообще отсутствует. Ведущее положение в клинической картине занимают фасадные психопатологические расстройства других регистров, включая явления соматизации и коморбидные соматоформные расстройства (соответственно депрессия часто не распознается). Могут стать продромами рекуррентной депрессии или биполяр-

---

<sup>1</sup> Термин подчеркивает сопоставимость овладевающих ощущений по степени аффективной заряженности с овладевающими представлениями (Ясперс К., 1997; Снежневский А.В., 2001; Смулевич А.Б., 2005; Фролова В.И., 2006). Отметим также, что выдвинутая нами концепция овладевающих ощущений получила развитие в исследованиях В.С. Собенникова и Ф.И. Беялова (2008). Авторы расширяют понятие «овладевающие ощущения» за счет телесных сенсаций с более сложной сенсорной характеристикой (структурированные сенестопатии), отражающей на чувственном уровне идеаторные расстройства ипохондрического содержания.

ного расстройства. Выделяют следующие основные типы депрессии в зависимости от «соматической маски»:

- ◆ *органоневротический*: аффективные проявления перекрываются с функциональными расстройствами в рамках органических неврозов (см. ниже) — синдромы вегетососудистой дистонии, Да Коста, гипервентиляции, раздраженной кишки и др.;
- ◆ *агриппнический/гиперсомнический*: прерывистый сон с неприятными сновидениями, раннее пробуждение с затрудненным, требующим волевого усилия, мучительным подъемом, повышенная потребность во сне, сонливость в течение дня;
- ◆ *аноректический/гиперректический*: утренняя тошнота, спазмы в области эпигастрия, отсутствие аппетита и отвращение к пище, сопряженные с похуданием, запоры, повышенный аппетит, потребление богатой углеводами пищей (крейвинг), прибавка в весе;
- ◆ *алгический* (депрессивно-болевого синдром [Lindsay P.G., Wyckoff M., 1981]). Алгии встречаются у 50% больных соматизированными депрессиями; частота перекрывания депрессий с алгическими симптомокомплексами достигает в неврологической клинике 25%. Хроническая боль как проявление маскированной депрессии может локализоваться в любой части тела (кардиалгии, абдоминалгии, головные боли напряжения, лицевые боли, фибромиалгии и др.).

**Сочетанные (имплицированные) психопатологические-соматические расстройства, формирующиеся на соматически измененной почве.** Представлены органическими неврозами и реализуются в континууме психосоматических соотношений: ТФР с вегетативными симптомокомплексами, сопоставимыми с синдромами соматической патологии при наличии субклинических морфологических аномалий; соматическая патология, дублированная/усиленная вегетативными расстройствами.

В настоящее время термин «органный невроз» используют с известной условностью, так как, естественно, не предполагается, что «невротизируется» тот или иной орган, а нарушается психика в целом (об этом свидетельствует, как это будет показано ниже, и соучастие в клинической картине наряду с органоневротическими и расстройств других психопатологических регистров). С учетом этого и рассматриваются соматовегетативные проявления, распространяющиеся на отдельные органы. При этом в рамках каждой из основных медицинских специальностей выступает по крайней мере один функциональный соматический синдром.

Соответственно выделяют кардионевроз (синдром Да Коста), синдром гипервентиляции (психогенная одышка), ахалазию кардии, синдром раздраженного желудка, раздраженной или возбудимой толстой кишки, раздраженного мочевого пузыря. Некоторые клиницисты относят к этой группе фибромиалгию и синдром хронической усталости. Однако на самом деле круг функциональных нарушений намного шире и включает расстройства различных систем, начиная от органа слуха и кончая слюнными железами.

Сходство клинической симптоматики функциональных соматических синдромов с их прототипами — соматическими заболеваниями — вовсе не означает их обязательного перехода в органическую патологию внутренних органов. Катамнестические исследования свидетельствуют, что функциональная природа расстройств,

определяющая валидность диагноза органичного невроза, может сохраняться на протяжении 10 лет и более (Смулевич А.Б. и соавт., 2011).

Наиболее частой локализацией органоневротических расстройств (у пациентов многопрофильного стационара и городской поликлиники) является сердечно-сосудистая система, реже дыхательная, пищеварительная, кожная, мочеполовая. Клинические симптомы органичных неврозов как в соматической сфере (конверсионные, соматовегетативные, зуд и алгические симптомокомплексы), так и в пределах невротических психопатологических регистров (тревожно-фобические, обсессивно-компульсивные, импульсивные расстройства) во многом определяются «выбором органа».

Симптомы органичных неврозов могут амплифицировать либо дублировать симптоматику соответствующих соматических заболеваний. В связи с этим установление диагноза органичного невроза сопряжено с необходимостью клинического и инструментального исключения актуальной патологии внутренних органов. Подобный подход, предполагающий участие в симптомокомплексе органичного невроза соматических симптомов, обусловленных актуальной патологией внутренних органов, согласуется с современными тенденциями в разработке новых классификационных систем. Так, в DSM-V введена новая рубрика «расстройство с соматическими симптомами», заменяющая категории соматизированных и соматоформных расстройств в DSM-IV, диагностические критерии которой не требуют обязательного исключения (в отличие от DSM-IV) связи соматических симптомов с соматической патологией.

Спектр коморбидных психических расстройств включает тревожно-фобическую патологию, нарушения импульс-контроля, аффективные расстройства.

*Кардионевроз* характеризуется вегетативной дисфункцией (боли в области сердца, лабильность сердечного ритма и АД, острые вегетативные симптомокомплексы — ортостатизм, обморок, головокружение). Эти симптомы могут амплифицировать (усиливать) или дублировать симптомы кардиологического заболевания (гипертонический криз, приступ стенокардии, ИМ). Чаще всего манифестируют в структуре развернутых панических приступов с витальным страхом смерти и быстрым присоединением монопатологий (кардио-, инсульт-, танатофобии) и в редких случаях избегающего поведения (агорафобия). Наряду с этим выделяют особый вариант кардионевроза, в клинической картине которого преобладают не тревожно-фобические, а коэнестезиопатические расстройства, носящие моносимптоматический характер, — изолированные телесные сенсации, чаще кардиалгии (ноющие, прокалывающие, тянущие боли в области сердца или левой половины груди), возникающие аутохтонно (реже в связи с психогенной провокацией) по типу идиопатических алгий и принимающие затяжной характер.

*ГВС* проявляется чувством нехватки воздуха, одышкой, нарушениями ритма и регулярности дыхательных циклов (например, тахипноэ с явлениями респираторного алкалоза), аэрофагией. Чаще наблюдается у лиц женского пола, может возникнуть в любом возрасте, но предпочтительно на 3–4-м десятилетии жизни. Обычно протекает в форме приступообразного удушья с длительностью эпизодов от нескольких минут до нескольких часов. Физикальный симптомокомплекс ГВС перекрывается с тревогой и ПА. Часто сочетается с кардионеврозом.

Функциональные нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта включают такие расстройства, как дисфагия со спазмом пищевода, гастралгия (боли, ощущение распирания и переполнения в области желудка, изжога, тошнота, рвота, отрыжка), синдром раздраженной кишки (боли в разных отделах толстого кишечника, диарея, запоры). В отличие от кардионевроза и ГВС чаще всего сочетаются с признаками ГТР и/или канцерофобией. При таких функциональных нарушениях со стороны кишечника, как диффузный метеоризм с усилением перистальтики, нарастает удельный вес СФ, вплоть до формирования дисморфофобии/мании (страх недержания кишечных газов, испускания неприятного для окружающих запаха, сочетающийся с сенситивными идеями отношения) и избегающего поведения.

*Невроз мочевого пузыря* протекает со страхом недержания мочи и признаками агорафобии (опасения удалиться от дома и оказаться в ситуации, в которой невозможно воспользоваться туалетом).

*Кожный органический невроз (соматоформный зуд)* характеризуется ощущениями жжения, жара, напряжения, стягивания или распирания, сухости или мокнутия, гомономными обычной телесной чувствительности и мигрирующими в пределах кожных покровов. Сопровождается комплексом массивных соматовегетативных проявлений (локальные отеки и гипертермия, эритема, уртикароподобная и макулярная сыпь) и вторичными (производными от соматоформного зуда) ТФР. Динамика сенсопатий, интенсивность которых после первого (наиболее тяжелого) обострения снижается, характеризуется непрерывным течением без резких эскалаций, с волнообразным нарастанием и послаблением симптоматики. В качестве триггеров манифестации зуда выступают соматогенные вредности (тяжелая ОРВИ или другая интеркуррентная инфекция и т.п.), тогда как дальнейшие эскалации носят либо аутохтонный характер, либо ассоциированы с механическим раздражением кожного покрова (давление тесной одежды и др.).

*Синдром хронической усталости*<sup>1</sup> — клинически выраженная стойкая (не менее 6 мес.) не претерпевающая значительной редукции после отдыха астения, не обоснованная соматической патологией или физическими/умственными нагрузками. Проявляется чувством усталости, дефицита энергии, слабостью, истощением после минимальной нагрузки. Сопровождается раздражительностью, инсомнией (либо гиперсомнией), жалобами на ухудшение памяти и внимания, различными соматическими симптомами (миалгии, боли в области лимфатических узлов, артралгии, головные боли напряжения, головокружение, повышение температуры тела, диспепсия и др.). Среди коморбидных психических расстройств чаще выступают депрессивные, тревожные, а также соматизированные расстройства<sup>2</sup>.

---

<sup>1</sup> Термин введен G.P. Holmes и соавт. (1988). Природа синдрома до конца не изучена. Хотя предполагается, что установление диагноза этого расстройства возможно лишь при условии полного отсутствия объективных признаков соматической патологии и отклонений в результатах лабораторных анализов, во многих исследованиях выдвигаются конкурирующие представления. При этом подчеркивается этиологическая роль персистирующей вирусной инфекции, связь симптомокомплексов хронической усталости с метаболическими расстройствами, ассоциированными с нарушениями иммунных процессов.

<sup>2</sup> Требуется дифференциация от аутохтонной астении в рамках негативной шизофрении.

### **Психические расстройства психотического регистра, реализующиеся в соматической сфере**

**Соматопсихоз.** Клиническую структуру соматопсихоза образуют висцеральные сенсопатии психотического регистра (множественные алгии, телесные фантазии, фантастические сенестопатии, телесные галлюцинации). Телесные сенсации распространяются на внутренние органы (висцеральные сенестопатии), сопровождаются функциональными нарушениями и сопоставимы по интенсивности проявлений с ургентной соматической патологией. В сравнении с СФР невротического уровня круг вегетативных расстройств значительно шире: дизестетические кризы — вазомоторные (учащение пульса, повышение АД), термические (лихорадка), трофические нарушения, «вегетативный живот», рвота, запоры, диарея, нарушение диуреза, резкое изменение массы тела. Характерна концентрация на патологических сенсациях, полная поглощенность ими, исключающая возможность какой-либо иной, не связанной с ипохондрическими представлениями деятельности. Расстройства общего чувства тела сочетаются с ажитацией, тревогой, ощущением крайне тягостного телесного неблагополучия, угрозы собственному существованию, страхом смерти, убежденностью в наличии тяжелой, неизлечимой болезни внутренних органов.

Течение болезни чаще всего принимает затяжной, резистентный к терапии характер. Клинический прогноз не всегда благоприятен: тяжелые идиопатические соматические симптомы считаются независимым фактором риска смертности (показатель смертности среди этих больных существенно выше, чем среди лиц, не обнаруживающих подобной симптоматики: 0,28 против 0,18%).

**Дерматозойный бред (синдром Экбома, бредовая инфестация, зоопатический бред)** в популяции встречается с частотой 0,08–0,09%, его распространенность составляет 0,5% среди контингента амбулаторных психиатрических больных. В большинстве случаев (90,6%) развивается в инволюционном/пожилом возрасте. Манифестирует внезапно по типу озарения (в редких случаях манифесту предшествует длительный, от 1,5 до 4 мес., период коэнестезиопатических расстройств). Нозологически квалифицируется чаще всего (55%) в рамках шизофрении (вялотекущая ипохондрическая, параноидная), реже хронического бредового расстройства или функционального психоза позднего возраста.

Центральное место в клинической картине занимают коэнестезиопатические расстройства, представленные явлениями тактильного галлюциноза с феноменом «анимации» (Смулевич А.Б. и соавт., 2012). Сенсопатии носят комплексный характер — обладают не только признаками предметности и подвижности, но также свойствами болевых сенсаций — укусы, уколы, жжение, ужаливания (метафорически определяемые «как будто кто-то впивается»), ощущениями проникновения — «ввинчивания», «вбуравливания», «прогрызания» в пространство кожных покровов — либо их «разъедания». Бредовые расстройства формируются как производные телесных сенсаций (вторичные по отношению к феноменам тактильного галлюциноза) и выступают в форме бреда одержимости паразитами — идеи заражения паразитами, обладающими объективными характеристиками насекомых, клещей, вшей, червей и т.п. Процесс формирования бредового поведения представлен тремя последовательными стадиями: 1) *поиск доказательства инвазии* — установление признаков существования насекомых (симптом «спичечного коробка») и верификация диагноза; 2) *разработка мер против распространения паразитов с ограничени-*



ем или прекращением контактов с родственниками (территориальная изоляция, отдельная посуда и т.п.); 3) *ведение борьбы* рутинными методами — пациенты смывают паразитов водой, снимают с себя, кипятят одежду, белье, проводят обработку жилья стандартными противопаразитарными средствами. Дерматозойный бред подразделяется на два подтипа в зависимости от регистра психопатологических расстройств: *коэнестезиопатическую паранойю* и *коэнестезиопатическую парафрению*. Клинические особенности *коэнестезиопатической паранойи*:

- ◆ монотематичность бредовой фабулы без тенденции к систематизации и расширению бредовых интерпретаций за пределы топографически ограниченной кожным покровом зоны в отсутствие признаков усложнения структуры параноида за счет бреда иного, непаразитарного содержания;
- ◆ детальная разработка бредового сюжета: «паразитам» присваиваются либо обозначения, продиктованные собственной фантазией, либо названия уже известных насекомых (клещи, вши, блохи, жуки, клопы) или червей (острицы, глисты), подробно описываются формы жизнедеятельности, пути передвижения под/над кожными покровами, цикл размножения мнимых паразитов (яйца, личинки, имаго) и др.;
- ◆ бредовое поведение (в отличие от коэнестезиопатической парафрении) не сопровождается аутоагрессией: деструктивные изменения кожи или отсутствуют вообще или носят единичный характер.

Клинические особенности *коэнестезиопатической парафрении*:

- ◆ гротескный характер и причудливость тактильных галлюцинаций;
- ◆ образность и вычурность визуализации бредовых представлений (насекомые «гнездятся в глазах и свисают с ресниц», «вертятся на кончиках волос» и др.);
- ◆ тенденция к расширению и глобализации;
- ◆ «распространение» паразитов за пределы кожного покрова как во внутреннее пространство организма (кровь, органы, мышцы), так и во внешнюю среду (выделяются в воздух над поверхностью кожи, «пылят над головой»);
- ◆ присоединение бредовых идей неипохондрического содержания (сенситивный, сутяжный бред, нозомания, бред изобретательства);
- ◆ бредовое поведение носит черты аутоагрессии: разрабатываются соответствующие способы «вытравливания» паразитов из организма, включающие использование едких веществ (дихлофос, керосин, горчица, уксус, дустовое мыло и т.д.), сопровождающееся ожогами, нанесение многочисленных экскориацій острыми предметами (иголки, ножницы), что приводит к глубоким, длительно персистирующим дефектам кожи.

**Ипохондрический (соматический) бред (ипохондрическая паранойя)** формируется вне связи с патологией внутренних органов или кожных покровов, сопровождается непоколебимой убежденностью в соматической природе страдания, озабоченностью своим состоянием, домогательствами неадекватных методов терапии, попытками самолечения и аутодеструктивным поведением. В большинстве случаев присоединяются бредовые нарушения рецепции, телесные сенсации, телесные и обонятельные галлюцинации (больные «видят», «чувствуют» или «ощущают» запахи и др.), расстройства схемы тела. В рамки ипохондрической паранойи включены бред мнимой болезни (сифиломания, канцеромания и др.), дисморфический бред и близкий к нему бред распространения неприятного запаха (бредовые идеи

дисфункции анального сфинктера, сопровождающейся недержанием кишечных газов, — «парфюмерная дисморфомания» с идеями распространения дурного запаха изо рта, из половых органов, запаха пота и др.).

**Дисморфический бред** (F22.8 по МКБ-10), дисморфомания (Коркина М.В., 1984), ипохондрия «красоты» (W. Jahrreiss), «уродства» (Ladee G.A., 1966), «внешнего вида» (Zaidens S.H., 1950), распространен<sup>1</sup> в населении с частотой 0,7–1,1%, в контингенте специализированных дерматологических учреждений встречается в 12% случаях. Бред мнимого физического недостатка, неприятного для окружающих, — доминирующая в сознании и определяющая поведение убежденность в уродстве, аномалиях строения или деформации определенных частей тела (нос, уши, фигура и др.), фиксация на малозначимых дерматологических аномалиях (морщины, повышенная сальность кожи, гиперемия, шелушение, подчеркнутый сосудистый рисунок, облысение, излишнее оволосение и др.). Может сопровождаться вторичными обманами телесного восприятия (сенестопатии, телесные галлюцинации), тактильными ощущениями (с ощущением дискомфорта в области лица, напряжения мимической мускулатуры), слуховыми обманами (искажение восприятия произносимых звуков, сопряженное с убежденностью в «уродстве» собственного голоса и голосовых связок). Идеи физического недостатка чаще всего перекрываются с социофобией (до 27%) и сенситивными идеями (сенситивный бред отношения), которые совмещены с бредовым восприятием (больные замечают на себе неодобрительные, презрительные взгляды, видят, как прохожие их сторонятся, слышат шушуканье за спиной). Бредовое поведение принимает различные формы, включая охранительные действия (камуфляж мнимых дефектов внешности), избегающее поведение до полной социальной изоляции. В некоторых случаях картина заболевания принимает форму паранойи борьбы, проявляющейся настойчивыми требованиями (иногда с сутяжной активностью) хирургического вмешательства, обычно пластических операций. Наряду с делегируемой врачам агрессией (стремление к операциям и другим медицинским процедурам) выступают и явления аутоагрессии, сопровождающиеся аутодеструктивным поведением.

### **Психические расстройства, спровоцированные (обусловленные) соматической патологией<sup>2</sup>**

**Нозогении** (Смулевич А.Б. и соавт., 1992) имеют достаточно широкий диапазон симптоматических проявлений, представлены расстройствами основных психопатологических регистров: от невротических (коэнестезиопатии, компульсивные расстройства, ПА, ГТР, диссоциативные и конверсионные расстройства) и аффективных (депрессии, гипомании) до бредовых. Основные психогенные факторы манифестации и течения нозогений: *стресс*, связанный с манифестацией/экзацербацией соматического заболевания (восприятие себя как уязвимого, зависимого, беспомощного), повлекший реакцию деморализации; *семантика диагноза* (распро-

<sup>1</sup> Приводятся данные по дисморфическому расстройству (*Body dysmorphic disorder* — BDD), включающему не только дисморфический бред, но и явления дисморфофобии.

<sup>2</sup> Учитывая, что коморбидность депрессий и соматических заболеваний не только в клиническом, но также в эпидемиологическом и других аспектах представляет проблему, требующую отдельного рассмотрения, в рамках этой категории выделяется специальный раздел «Депрессии в общей медицине».

страненные в населении представления о неблагоприятных и/или опасных медицинских, косметических и социальных последствиях соматического заболевания); *ситуация необычной обстановки* (изоляция от привычной социальной среды, от родственников и друзей, дискомфорт, связанный с диагностическими процедурами, и др.). Формируются при соучастии психогенной и биологической составляющей<sup>1</sup>. Чаще развиваются при тяжелом (как объективно, так и в субъективной оценке пациента) течении заболевания. Нозогении подразделяются на **реакции и развития**.

**Нозогенные реакции** (МКБ-10, «расстройства адаптации» — F43.8 — реакции, возникшие в связи с тяжелым соматическим заболеванием), как правило, протекают с преобладанием ипохондрических расстройств — тревожно-фобических (в том числе социофобических) симптомокомплексов, сверхценной ипохондрии, ипохондрической депрессии. Наряду с этим выделяют реакции, определяющиеся диссоциативными расстройствами, а также шизофренические нозогенные реакции. В синдромальном плане речь идет об ограниченных в числе, типологически однородных психических расстройствах. Представленная ниже типология нозогений применима для психических расстройств, возникающих в рамках любой соматической патологии. В то же время можно обнаружить предпочтительность, отражающую элективность ответа на воздействие той или иной соматической вредности. Так, среди психических расстройств, спровоцированных ИБС, преобладают нозогенные реакции с тревожными и аффективными (чаще депрессивными) расстройствами, при онкологической патологии значительно чаще наблюдают диссоциативные расстройства, для больных дерматозами более характерны социофобические и сенситивные симптомокомплексы. Типология нозогенных реакций:

- ◆ ипохондрические тревожно-фобические (включая невроз ожидания);
- ◆ социофобические;
- ◆ депрессивные (нозогенные депрессии);
- ◆ диссоциативные;
- ◆ с коморбидными диссоциативными и тревожно-депрессивными расстройствами и альтернирующим течением.

*Ипохондрические тревожно-фобические нозогенные реакции* — клиническая картина определяется явлениями генерализованной тревоги (дискомфорт в области грудной клетки с ощущением внутренней дрожи, наплыв тревожных мыслей и опасений, суетливость, мышечное напряжение, дрожание рук, потливость и др.) и ипохондрическими (танатофобия и др.), сопровождающимися опасениями невозможности трудовой реабилитации, на первом плане — страх повторного ИМ, метастазов, опасения перенапрячь и без того пораженное сердце, сосуды, умереть во сне и т.п. В качестве одного из вариантов тревожно-фобических нозогений выступают *реакции и по типу «невроза ожидания»* (формируются в предоперационном периоде, чаще в связи с предстоящими серьезными хирургическими вмешательствами — пересадка органов, аортокоронарное шунтирование (АКШ), гастротомия и т.д.). В клинической картине на первый план выступают направленные в будущее («тревога вперед») тревожные опасения неблагоприятного или даже летального исхода операции, беспомощности, неконтролируемого и/или антисоциального поведения

<sup>1</sup> На формирование нозогений оказывает влияние и целый ряд других факторов: тип РЛ, социальная и культурная среда и др.

во время или после наркоза, недееспособности или профессиональной непригодности в будущем. Тревога сопровождается инсомнией и выраженной ипохондрической фиксацией на состоянии пораженного органа, сопряженной с амплификацией (усилением) патологических проявлений соматического заболевания.

*Социофобические нозогенные реакции* чаще наблюдаются в дерматологической практике при рецидивирующих остро зудящих дерматозах, а также в челюстно-лицевой хирургии. Клиническую картину определяют доминирующие идеи косметического дефекта, утраты внешней привлекательности, сопровождающиеся избегающим поведением (ограничение круга общения, камуфляж — грим, темные очки и др., появление на улице лишь в темное время суток). Присутствие в обществе (и даже ожидание ситуации общения) сопряжено с выраженным дискомфортом, за исключением родственников и ближайших друзей, «привыкших», в представлении пациента, к якобы имеющемуся у пациента кожному заболеванию.

*Депрессивные нозогенные реакции (нозогенные депрессии)* в большинстве случаев ограничиваются легкими депрессивными состояниями. В то же время, особенно при тяжелых соматических заболеваниях и/или эндоформных или нозогенно спровоцированных эндогенных депрессивных эпизодах, возможны суицидальные тенденции (мысли, намерения, поступки), в связи с чем раннее выявление и адекватное лечение депрессивных расстройств приобретает особое значение. Нозогенные депрессии формируются по механизму *реакции деморализации* при острых проявлениях соматической патологии. Характерен психогенный симптомокомплекс отказа/отступления с подавленностью, снижением самооценки, чувством обиды, беспомощности и безнадежности, тенденцией к изоляции, самоощажению. Отличительная черта — снижение побуждений к действию вследствие некомпетентности, невозможности выбрать направление, планировать и предпринимать согласованные действия. Обратное развитие нозогенных депрессий совпадает с периодом стабилизации симптомов соматической болезни, когда минимизируется опасность летального исхода, начинает восстанавливаться двигательная активность, снижается уровень тревоги. При хронификации соматического заболевания аффективные реакции могут персистировать и персонифицироваться. В таких случаях обнаруживают признаки патологического развития с формированием дистимического состояния, сохраняющего основные атрибуты нозогении (нозогенный содержательный комплекс, психосоматический параллелизм).

*Диссоциативные нозогенные реакции* выделяют в зависимости от нарастания тяжести расстройств самосознания и сопряженных с ними аномальных изменений поведения на три подтипа (Смуглевич А.Б. и соавт., 2007), ранжированных по степени тяжести. Легкая диссоциативная нозогенная реакция — синдром «прекрасного равнодушия». На первом плане в клинической картине — бравада, нарочитое отрицание беспокойства по поводу лечения, прогноза и исхода болезни, склонность трактовать симптомы тяжелой болезни как малозначимые и временные последствия случайных явлений (стресс, утомление). В круг демонстративного поведения иногда включают курение, злоупотребление алкоголем, игнорирование врачебных назначений и палатного режима. Однако за фасадом наигранного оптимизма выступают признаки латентной соматизированной тревоги (тахикардия, дрожь, потливость, нарушения сна, снижение аппетита), реализующиеся лабильностью аффекта, дисфорическими реакциями с эпизодами гневливости, сменяющимися плаксивостью после очеред-

ных диагностических и лечебных процедур, страхом нарушения жизненно важных функций организма. Умеренная диссоциативная нозогенная реакция — синдром «множественной личности» (диссоциативное расстройство идентичности по DSM-IV-TR). Фрагментарность самосознания с отчуждением проявлений соматического заболевания сопряжена с феноменами ауто- и аллопсихической деперсонализации. События, связанные с диагностикой и лечением патологии внутренних органов, воспринимаются как бы со стороны или во сне, что соотносится с отчуждением сознания болезни и уверенностью в ошибочности диагноза. При этом игнорируются очевидные факты: достаточно длительное пребывание в стационаре, результаты диагностических исследований, ухудшение соматического статуса. Отмечается активное стремление к ограничению поступающей медицинской информации (пациенты переключаются на близких обсуждение клинических и лечебных проблем, связанных с соматической патологией). Проявления латентной тревоги минимальны, что сопряжено со снижением уровня комплаентности и отказом от определенных диагностических процедур и методов лечения. В качестве мотивации таких решений выступает убежденность (при отрицании факта тяжелого заболевания) в возможности полного выздоровления. Тяжелая диссоциативная нозогенная реакция — с и н д р о м п с е в д о д е м е н ц и и. Диссоциация носит тотальный характер и сопровождается отчуждением сознания соматического заболевания, достигающего степени полного его отрицания. В статусе обнаруживают грубые, но парциальные когнитивные нарушения, «мимоговорение» (ответы вне плана заданного вопроса), амнезии, ограничивающиеся темой соматического заболевания. При попытках уточнения осведомленности о болезни (дата установления диагноза, характер проводимой терапии, адрес клиники, где проводится лечение, и др.) пациенты отмалчиваются, ссылаясь на забывчивость, подчеркивают неактуальность для них темы болезни. Однако, касаясь других, не связанных с болезнью тем — бытовых, семейных, профессиональных, — охотно и в деталях их обсуждают. При этом обнаруживается полная сохранность памяти на события любой давности.

*Реакции с коморбидными диссоциативными и тревожно-депрессивными расстройствами и альтернирующим течением* представлены сопряженной с динамикой соматического заболевания сменой диссоциативных и тревожно-депрессивных расстройств (предпочтительны для онкологической патологии). В условиях относительно компенсированного соматического состояния расстройства самосознания достигают максимальной выраженности, определяя клиническую картину; тревожные опасения, подавленность выступают в этот период в рамках реакций «заднего плана» (Schneider K., 1955) и определяются лишь при тщательном клиническом обследовании. Обострение симптомов соматической болезни, неблагоприятные результаты обследований, побочные эффекты терапии сопровождаются резким изменением клинической картины: на первый план выступают тревожно-фобические и гипотимические расстройства при минимизации диссоциативной симптоматики.

**Нозогенные ипохондрические развития** (F43.1, F62.0 по МКБ-10) в клиническом плане при концептуализации нозогений в рамках динамики РЛ-реакции и развития нерегистрируемые категории. Вопреки традиционным представлениям развития не могут рассматриваться как продолжение одной реакции или их серии. Исходя из гибридной модели психопатологической структуры РЛ в пределах траектории РЛ, связанной с воздействием соматической вредности, может быть выделено два отно-



сительно независимых, но совмещенных во времени (развивающихся параллельно) психопатологических расстройств:

- 1) первый ряд — лабильные, в значительной мере сопряженные с внешними воздействиями (психогенные, ситуационные, соматогенные факторы) клинические проявления динамики РЛ (непосредственно связанные с течением соматического заболевания — дебют, эксацербации, ремиссии — периодически манифестирующие, обратимые нозогенные реакции и фазы);
- 2) второй ряд — базисные, относительно независимые от конкретных проявлений соматической патологии расстройства, свойства личности, отражающие чаще всего медленные патохарактерологические изменения (по типу развития), реже совпадающие с определенными временными интервалами (по типу антиномного сдвига, «новой жизни»), происходящие в условиях хронической болезни, но реализующиеся чаще всего в пределах ресурсов конституциональных аномалий.

Основными составляющими патогенеза являются конституциональное предрасположение на уровне расстройств личности и соматическая болезнь. Нозогенные ипохондрические развития (ИР) выявляются при затяжном либо хроническом течении заболеваний внутренних органов и отличаются от не связанных с соматической болезнью ПТСР и психогенных развитий: начиная с этапа манифестации и на всем протяжении динамики ограничены симптомокомплексами ипохондрического круга (нозофобии, функциональные соматовегетативные расстройства, проявления сверхценной ипохондрии) и «привязаны» в своих клинических проявлениях к патологии определенных органов или систем. Выделяются 8 типов ИР, отражающих основные тенденции соматогенно спровоцированной динамики РЛ:

- 1) паранойальное;
- 2) по типу аберрантной ипохондрии;
- 3) по типу сверхценной ипохондрии;
- 4) по типу маскированной ипохондрии;
- 5) по типу невротической ипохондрии;
- 6) по типу «новой жизни»;
- 7) по типу ипохондрической дистимии;
- 8) с модифицированной картиной невротического развития (излагается в разделе эндоформных расстройств).

Представленная типология ИР в значительной степени определяется характеристиками конституционально-личностной патологии<sup>1</sup>. Уязвимость к воздействию соматической болезни определяется не только психопатологическими характеристиками личностных аномалий (шизоидное, параноидное, истерическое и др.), но в первую очередь структурой соматопсихических акцентуаций (соматоперцептивных психопатий [Lemke R., 1951]). Кроме того, выделенные типы ИР обнаруживают дифференцированное распределение в зависимости от динамики хронической соматической патологии. При благоприятном течении соматического заболевания (кожная патология) накапливаются ИР по типу маскированной ипохондрии, при

<sup>1</sup> Выделяемые типы отражают основные тенденции соматогенно спровоцированной динамики РЛ, но не исчерпывают всего многообразия связанных с патологией внутренних органов ипохондрических состояний.

прогрессирующих заболеваниях (сердечно-сосудистых, пульмонологических, онкологических) чаще развиваются более тяжелые формы ИР — по типу «новой жизни», ипохондрическая дистимия. В то же время выявляются развития, в большей степени связанные с конституциональными особенностями, в первую очередь РЛ паранойяльного и шизоидного круга с акцентуацией по типу сегментарной деперсонализации, особенно часто встречающиеся при отдельных соматических заболеваниях, например при хронической обструктивной болезни легких.

*Паранойяльное ИР* (Выборных Д.Э., 2001) чаще формируется у больных с одноименным РЛ. Клиническая картина определяется идеями изобретательства (разработка собственных парамедицинских методов лечения, сопровождающихся иногда аутодеструктивными, вредными для здоровья действиями). Наряду с этим отмечают сутяжные реакции с рентными (требования компенсации ущерба, причиненного соматическим заболеванием, — оформления инвалидности, облегчения условий труда, денежных компенсаций, пособий, пенсий) и эквитными (выявление ущерба, причиненного действиями медицинского персонала, обвинения сотрудников медицинских учреждений в ошибочной диагностике, неправильном лечении) установками.

*ИР по типу аберрантной ипохондрии* (Deny G., Camus P., 1905) формируется у лиц паранойяльного и шизоидного круга с акцентуацией по типу сегментарной деперсонализации. Характеризуется недооценкой тяжести состояния (отсутствие эмоциональной реакции на угрожающий смысл диагноза) со стремлением к минимизации представлений о возможной соматической катастрофе. Будучи полностью информированными о серьезности болезни, пациенты исключают возможность летального исхода, безразличны к угрожающим аспектам соматического заболевания. Признаки патологии внутренних органов они интерпретируют лишь как незначительные отклонения от нормы, наиболее тяжелые нарушения деятельности внутренних органов игнорируют, охотно эксплуатируется тема здоровья («полет в здоровье» [Bessier A., 1979]). Возможно дезадаптивное поведение, препятствующее неотложной медицинской помощи, проведению лечебных и реабилитационных процедур. Вопреки реальной опасности для жизни пациенты с помощью нарастающих нагрузок пытаются восстановить привычную (как правило, высокую) физическую и психическую активность.

*ИР по типу сверхценной ипохондрии* (Jahrreis W., 1930) наблюдается у лиц ананкастного склада с соматотонической акцентуацией и реализуется в пределах психопатологических симптомокомплексов (синдромы ригидной ипохондрии [Смулевич А.Б., 1992], рационализации терапии). Пациенты устанавливают жесткий регламент всех сторон повседневной деятельности, включая распорядок дня, режим сна и бодрствования, диету. Все медицинские назначения и рекомендации соблюдаются неукоснительно. Нередко отмечается ипохондрическая фиксация на медикаментозных назначениях: протест в ответ на любые попытки заменить лекарственное средство либо повышенная мнительность в отношении клинических эффектов соматотропных препаратов, склонность к самостоятельному иррациональному подбору доз и комбинаций соматотропных средств, приверженность нетрадиционным методам лечения (синдром рационализации терапии).

*ИР по типу маскированной ипохондрии* (Ladee G., 1966) формируется при РЛ шизоидного круга (экспансивные шизоиды), гипертимных и др. с акцентуацией

по типу проприоцептивного диатеза в условиях относительно благоприятного течения соматического заболевания. Пациенты устанавливают «партнерские» отношения с болезнью — живут по принципу «двойной бухгалтерии»: с одной стороны, следуют врачебным рекомендациям, с другой — придерживаются образа поведения, не отличающегося по нагрузкам от доболезненного. При раннем начале заболевания проявляется в структурирующей еще в юношеском возрасте постепенной адаптации к симптомам болезни как к привычному, неизбежному спутнику и облигатной составляющей обыденной жизни. С течением болезни снижаются общий уровень телесной перцепции, чувствительность к болевым ощущениям, вырабатывается своего рода «иммунитет» не только к неприятным телесным (например, зуду), но и обезображивающим внешность признакам недуга (не стесняются появляться на людях в период обострения, не высказывают сенситивных идей отношения).

*ИР по типу невротической ипохондрии* (Glatzel J., 1981) выявляется у лиц демонстративного кластера, тревожно-мнительных и др. с невропатической конституцией. В клинической картине доминируют признаки соматизированной тревоги, коэнестезиопатические симптомокомплексы, проявления астенического ряда (синдром хронической усталости), амплифицирующие симптомы соматической патологии. Характерно формирование щадящего образа жизни со значительным ограничением бытовых и служебных нагрузок, а любые попытки медицинского персонала и родственников активизировать больного встречают обвинения в бесчувственности, недостаточном понимании тяжести и опасности заболевания.

*ИР по типу «новой жизни»* (Majer-Gross W., 1920) манифестирует в условиях психосоматического стресса (острый ИМ, аллогенная трансплантация костного мозга, операции АКШ и др.) парадоксальной, формирующейся по механизму экзистенциального криза со сменой личностных доминант патологической реакцией с ипохондрическим отказом от прежних форм активности. Клиническая картина представлена тревожно-депрессивным состоянием со включениями танатофобии и острым диссоциативным расстройством с феноменом «прозрения», «переоценки ценностей»: отчуждение сознания прежнего «Я» и осознание себя иной личностью, не сопоставимой с прежней. На протяжении нескольких дней (а иногда и в более короткое время) формируется сознание обреченного человека, существование которого отныне протекает по иным, в корне отличным от прежней жизни законам — в постоянном ожидании обострения соматического/онкологического заболевания. Несмотря на высокий результат лечения и отсутствие объективных причин для ограничения свойственной до болезни активности, деловые ранее люди с широким кругом служебных обязанностей и межличностных контактов превращаются в затворников, придерживающихся строго размеренного уклада жизни и общением, ограниченным семейным кругом. Доминирующим становится постоянный контроль состояния с устранением факторов, способных, по мнению пациента, привести к прогрессированию болезни: щадящий режим нагрузок, оформление пенсии или инвалидности, при крайних вариантах — смена места жительства (переезд в сельскую местность) для продления жизни в условиях пошатнувшегося здоровья.

*ИР по типу ипохондрической дистимии* (Weitbrecht H.J., 1970) формируется у лиц с РЛ аффективного и тревожного круга с феноменами сегментарной деперсонализации, ранее недооценивавших серьезность заболевания. Возникает преимущественно на отдаленных этапах соматической болезни (чаще при нескольких сосущество-

ющих соматических заболеваниях), когда прогрессирующее ухудшение состояния вынуждает оформлять инвалидность и сокращать все виды повседневной активности. При учащении обострений и утяжелении проявлений болезни происходит резкая смена настроения, сопровождающаяся осознанием тяжести заболевания и усугублением астении с жалобами на непереносимость даже минимального мышечного напряжения. В клинической картине на первый план выступают аффективные расстройства — подавленность, сочетающаяся либо с апатией, пассивностью и индифферентным отношением к окружающему, либо с раздражительностью и дисфорией. Содержательный комплекс депрессии включает признаки деморализации — доминируют представления о безнадежности, бесперспективности существования, собственной беспомощности, зависимости от окружающих, а иногда суицидальные мысли. Гипотимия сочетается с тревогой и ипохондрическими фобиями (страх повторного приступа или обострения, танатофобия), со снижением аппетита и инсомнией. Больные точно исполняют врачебные назначения, но при этом нередко отказываются от реабилитационных мероприятий, залеживаются в постели.

При формировании **эндоформных нозогенных реакции и развития**<sup>1</sup> ведущая роль принадлежит конституциональному (или нажитому) предрасположению: РЛ с явлениями психопатологического (шизотипическое, пограничное), соматоперцептивного (сегментарная деперсонализация) и проприоцептивного диатеза, РЛ паранойяльного круга, нажитые РЛ (типа фершробен, хронической гипертимии, дистимии) в рамках шизофрении. Типология эндоформных нозогенных реакций/развитий включает следующее.

*Шизотипические нозогении:*

- ◆ ипохондрические;
- ◆ коэнестезиопатические;
- ◆ с модифицированной картиной невротического развития;
- ◆ в рамках сверхценной ипохондрии;
- ◆ в рамках бредовой ипохондрии;
- ◆ паранойяльные;
- ◆ с паранойей изобретательства;
- ◆ с паранойей борьбы;
- ◆ с бредом приписанной болезни;
- ◆ с синдромом одержимости болезнью;
- ◆ сенситивные.

*Эндоформные аффективные нозогении:*

- ◆ эндоформные депрессии;
- ◆ эндоформные гипомании;
- ◆ соматореактивная циклотимия.

*Шизотипические ипохондрические нозогении* — особая группа психопатологических расстройств, не рядоположенная другим типам нозогений. Деформация сознания телесного «Я» и образа тела создает условия для формирования диснозогнозий и аномального поведения в болезни. Характерен неадекватный, подчас парадок-

---

<sup>1</sup> Шизоформные синдромы (*Schizophrenia-Like Syndromes*) с галлюцинаторно-паранойдной симптоматикой, не относящиеся к группе бредовых нозогений, здесь не рассматриваются.

сальный ответ на соматическое заболевание, реализующийся либо чрезмерной чувствительностью (реактивная лабильность), либо, напротив, устойчивостью («упругость» [Druss R.G., 1995]) к воздействию соматической вредности. Шизотипические нозогении чаще всего определяют клиническую картину тяжелых диссоциативных и сенситивных реакций, а также паранойяльных ипохондрических развитий, развитий с явлениями сверхценной и аберрантной ипохондрии. В клинической картине преобладают эндоформные (ипохондрические) расстройства, включающие симптомокомплексы основных психопатологических регистров: от конверсионных и соматоформных до бредовых (сенситивная паранойя, бред приписанной болезни). При этом их динамика не подчиняется закономерностям психосоматического параллелизма (транзиторные квазипсихозы, развития по типу «новой жизни» и аберрантной ипохондрии). В отдельных случаях устанавливают аутоагрессивную тенденцию с пролонгированием и усугублением соматической патологии. Исход таких реакций (в отличие от эндогенных заболеваний) — полная обратимость психопатологических расстройств при отсутствии признаков нейрокогнитивного дефицита и нарастания негативных изменений (исключения представляют случаи ипохондрических развитий). Уровень функционирования по миновании шизотипических реакций (удовлетворительная в целом профессиональная и социальная адаптация) также свидетельствует об отсутствии процессуальной прогредиентности.

*Кознестезиопатические шизотипические нозогении* в клинической картине наряду с ипохондрическими идеями содержат кознестезиопатический симптомокомплекс без витального страха за жизнь. Доминируют психосенсорные расстройства с вычурной интерпретацией патологических ощущений (телесные фантазии, сенестезии, сенестоалгии и др.), не всегда соответствующие клиническим симптомам соматического заболевания. Например, приступ ишемии миокарда может сопровождаться жалобами на «распирающие боли в суставах», ощущение «болевого пластины внутри желудка», «грызущих болей в локтевой ямке». Поведение в болезни — приспособительное. Ригидная ипохондрия (скрупулезное соблюдение врачебных предписаний) сосуществует с самостоятельным выбором нелепых средств, используемых для компенсации нарушенных функций (занятия вокалом в целях «перенаправить» энергию тела и вернуть утраченную бодрость и др.).

*Шизотипические нозогении с модифицированной картиной невротического развития* наряду с амплификацией проявлений соматической патологии обнаруживают признаки соматизированной тревоги и избегающего поведения. Несмотря на относительно удовлетворительное соматическое состояние, меры по созданию щадящего образа жизни приводят к полному отказу от социальной активности: охранительный режим, свойственный невротической ипохондрии, ужесточается до предела, приобретая в клиническом плане форму идеообсессивных расстройств. Вся деятельность, включающая медицинские и гигиенические процедуры, пищевое поведение, самообслуживание, обрывает сложной системой защитных ритуалов, приобретающих вычурный характер (например, создание системы блоков, имеющих целью снижение нагрузки при открывании окон и дверей).

*Шизотипические нозогении в рамках сверхценной ипохондрии («культ болезни»)* формируются, как правило, при хроническом течении соматического заболевания либо в его резидуальной стадии. Установка на болезнь сочетается с аггравацией основных проявлений соматического страдания («морбидный нарциссизм» [Шева-



лев Е.А., 1936]). Например, стойкие алгии и затруднения в движениях, сохраняющиеся или усиливающиеся на протяжении ряда лет после перелома, несмотря на объективно подтвержденное выздоровление. При РЛ шизоидно-истерического круга с мазохистической акцентуацией проявления соматической патологии усложняются за счет грубых истерических стигм (параличи, ведущие к анкилозам, гиперкинезы, парестезии).

*Шизотипические нозогении в рамках бредовой ипохондрии* включают паранойю изобретательства, паранойю борьбы, сутяжные и сенситивные развития. При этом чаще всего речь идет о незавершенных бредовых феноменах, не обнаруживающих тенденции к эволюционированию по закономерностям параноидных психозов — к систематизации и расширению бредовой фабулы (бред преследования, физического уничтожения и др.). Шизотипические паранойяльные нозогении имеют различные варианты.

*Шизотипические нозогении с паранойей изобретательства* — собственный организм, пораженный тяжелой болезнью, становится объектом эксперимента, при убежденности в возможности самостоятельного излечения. На основе отрывочных сведений из разных источников в результате их односторонней и тенденциозной трактовки формируется собственная концепция заболевания (противоречащие ей медицинские доводы больные игнорируют). Они разрабатывают неадекватные с медицинской точки зрения методы лечения (например, введение в организм микрочипов или химических веществ, якобы способствующих очистке сосудов от атеросклеротических бляшек), реформируют схемы медикаментозной терапии (прием препаратов в субклинических или, напротив, сверхмаксимальных дозировках), мероприятия парамедицинского характера (урино-, магнитотерапия и др.). Чаще всего этот тип нозогении формируется на фоне повышенного настроения (хроническая гипертимия).

*Шизотипические нозогении с паранойей борьбы*, как правило, развиваются на поздних этапах онкологического заболевания (IV стадия с отдаленными метастазами), реже с установления диагноза. Так же как и при развитии по типу «новой жизни», происходит сдвиг в сознании, сопровождающийся отказом от прежних форм существования. Идеи преодоления болезни приобретают свойства сверхценных образований: борьба с недугом становится основным смыслом жизни. Приоритет отдается традиционным, но максимально интенсифицированным методам терапии. Ради освоения всего объема возможной медицинской помощи в корне меняется весь уклад жизни: отказ от профессиональной деятельности, общества родных и друзей, пренебрежение интересами семьи, затраты на потребление медицинских услуг, превышающие возможности семейного бюджета. Будучи осведомлены о неблагоприятном развитии патологического процесса, больные не обнаруживают признаков депрессии. Напротив, становятся все более стеничными, проявляют несвойственное ранее упорство, сутяжную активность, в отдельных случаях обнаруживается хроническая гипертимия.

*Шизотипические нозогении с бредом приписанной болезни* в клинической практике встречаются относительно редко. Протекают с идеями преследования со стороны медицинских сотрудников: умышленное преувеличение тяжести соматического состояния с фальсификацией данных проводимых обследований. В более тяжелых случаях происходит систематизация бредовых идей, складывающихся в концепцию

«заговора» (сговор врачей с администрацией предприятия или представителями правоохранительных структур с целью «приписать» больному несуществующее соматическое заболевание и тем самым скомпрометировать, лишить возможности продолжать работу, активно участвовать в общественной жизни, бороться за свои гражданские права).

*Шизотипические сенситивные нозогенные реакции* характерны для дерматологической клиники, но также могут возникать после челюстно-лицевых операций, ампутаций конечностей или молочной железы (в онкологии), экстирпации внутренних органов, при стойких парезах и параличах, хронических соматических заболеваниях. Формируясь по кататимным механизмам, сенситивные идеи («косые взгляды», «ухмылки», жесты сослуживцев и прохожих и др.) тесно связаны с ощущением собственной увечности, физической неполноценности. По мере улучшения соматического состояния эти реакции могут полностью редуцироваться, но в некоторых случаях (чаще при шизотипическом или нажитых РЛ) клинические проявления стойко персистируют и усложняются. В отличие от сенситивной паранойи смены сенситивного бреда экспансивным не происходит — клинические признаки сенситивных реакций принимают форму реакции избегания (полный отказ от социальных контактов) с нарастанием депрессивных расстройств (вялоапатическая либо истерическая депрессия с плаксивостью, грубыми истерическими стигмами, нестойкими суицидальными идеями).

*Шизотипические нозогении с синдромом одержимости болезнью* характеризуются одержимостью реально существующей соматической патологией. Клиническая картина определяется доминирующей идеей удаления патологически измененных тканей или новообразования с отчетливой тенденцией к аутоагрессии, вплоть до уровня бредового поведения. Больные настойчиво, без наличия на то медицинских показаний (как правило, речь идет об относительно благоприятно протекающих заболеваниях) добиваются оперативного вмешательства с целью иссечения больного органа или сосудов («доверенные» самоповреждения [Asher R., 1950]). Например, при низких степенях стенокардии требуют, игнорируя данные коронарографии, проведения АКШ. Больные одержимы настойчивым стремлением к повторным обследованиям и обращениям к специалистам различного профиля в сочетании с сутяжным поведением. В отличие от ипохондрического бреда (сводится к доказательству несуществующего заболевания) доминирующие идеи при этом типе нозогении основаны на факте верифицированного заболевания и ограничены рамками кататимных образований (сверхценные идеи, сверхценный бред) без тенденции к систематизации и расширению фабулы.

*Эндоформные аффективные нозогении.* Эндоформные депрессии формируются при соучастии конституционального предрасположения. Манifestные проявления сопоставимы с дебютом нозогенной депрессии, однако по истечении 1–2 нед. содержательный комплекс депрессии существенно видоизменяется — формируются не связанные с ситуацией соматического заболевания идеи о будто бы совершенных в прошлом профессиональных ошибках, о собственной виновности, никчемности. Кардинальный признак эндоформных депрессий — подчиненность клинических проявлений циркадианному ритму, выступающему как облигатная составляющая аффективного синдрома. По этому признаку эндоформная депрессия сопоставима с циркулярной меланхолией, однако витальный симптомокомплекс ограничен еди-

ничными феноменами (тоска, нарушение цикла сон–бодрствование). Более чем в половине случаев пик плохого самочувствия приходится на утро, а к вечеру возможно значительное послабление симптоматики. Возможен также инвертированный ритм с максимальной тяжестью депрессии в вечернее или дневное время. Несмотря на симптоматологическое сходство с циркулярными депрессиями, могут быть выделены следующие клинически валидные дифференцирующие признаки эндоформной депрессии: 1) единственный (первый) в жизни пациента аффективный эпизод; 2) дебют и завершение эпизода по механизмам психосоматического параллелизма; 3) иное конституциональное предрасположение: шизотипическое, истерошизоидное РЛ (против РЛ аффективного круга при циркулярной депрессии).

*Эндоформные гипомании* встречаются значительно реже, чем депрессии. Они формируются на фоне гипертимной акцентуации в рамках аффективного, истерического, шизоидного и некоторых других типов РЛ, чаще всего во второй половине жизни (после 50 лет). При неблагоприятной динамике соматического заболевания возможны либо полярная смена аффекта — переход от гипомании к депрессии, либо формирование смешанных состояний с эпизодами дисфории или подавленности, присоединением тревожных опасений, нозо- и танатофобии.

Развитие по типу *гипертимической антиипохондри* занимает особое место в ряду нозогений развития, протекает с соучастием признаков хронической гипертимии, которые также формируются на базе РЛ или акцентуаций аффективного круга. Эти состояния во многом сопоставимы с развитиями по типу маскированной ипохондрии: адаптация к проявлениям болезни; снижение общего уровня телесной перцепции и чувствительности к болевым ощущениям; «партнерские» отношения с болезнью (высокая комплаентность врачебным предписаниям в сочетании с преодолевающим стилем поведения). Однако возникают при более тяжелой (инвалидирующей) патологии, например при ревматоидном артрите (хроническом прогрессирующем воспалительном заболевании, сопровождающимся постоянной болью, деструкцией и нарушением функций суставов).

*Соматореактивная циклотимия* как особая форма аффективной болезни является главным образом у онкологических пациентов. Она близка по своим характеристикам к биполярному расстройству, но обнаруживает существенные отличия: заимствованный у соматического заболевания ритм (обусловленность манифестации и смены аффективных фаз уровнем активности — экзакцербация, ремиссия — соматической патологии), отсутствие признаков учащения рецидивирования, сокращения длительности межфазных промежутков и утяжеления психопатологической симптоматики. Соматореактивная циклотимия манифестирует вслед за развитием тяжелой патологии внутренних органов (чаще всего злокачественного новообразования) эндоформной депрессией, сменяющейся эндоформной гипоманией. Повторные аффективные эпизоды сопряжены в большинстве случаев с динамикой соматической патологии: депрессии возникают в связи с рецидивами или прогрессированием опухолевого процесса, гипомании — в связи с достижением ремиссии онкологического заболевания, информацией о благоприятном прогнозе (высокие шансы на выживание), редукцией признаков болезни (болевого ощущения, астении) с улучшением общего самочувствия. В редких случаях возникают единичные аутохтонные депрессивные эпизоды. В клинической картине всех аффективных эпизодов, в том числе и аутохтонных, сохраняется отчетливый нозогенный комплекс.

В рамках депрессивных эпизодов персистирует тревожно-фобическая симптоматика (нозофобия, танатофобия). В структуре гипоманиакальных состояний активность сосредоточена на профилактических мероприятиях и оздоровительных процедурах, в когнитивной сфере преобладают явления «анастрофического» мышления («переоценка» жизненных ценностей с фиксацией на положительных моментах, игнорировании мелких бытовых неурядиц и проблем), типичны кратковременные эпизоды актуализации тревожно-фобической симптоматики перед очередными обследованиями (по типу невроза ожидания).

**Соматогении. Соматогенная астения** (F06.6. по МКБ-10) распространена в общесоматической сети с частотой от 9,2 до 65%, обращаемость по поводу астенических жалоб в общей практике составляет 16–64%. Она сопряжена с риском утяжеления соматического заболевания и снижением ключевых параметров качества жизни (трудоспособность, физическое и социальное функционирование). Соматогенная астения чаще наблюдается при тяжелых хронических заболеваниях как в связи с соматической патологией, так и методами ее лечения (хирургические вмешательства, химио-, радиационная терапия, гемодиализ). Может выступать как первый признак (продром) соматического заболевания (анемия, злокачественные новообразования, рассеянный склероз, эндокринная патология) либо проявляться по миновании острых симптомов соматической патологии или инфекционного заболевания. К отличительным свойствам соматогенной астении следует отнести гиперсомнию с дневной сонливостью, преобладание физической (мышечной) слабости со снижением толерантности к малейшим нагрузкам, полиморфизм соматовегетативных (обильное потоотделение, резко выраженный дермографизм, головокружение) и органоневротических расстройств (задержка мочеиспускания, обстипация, диарея), амплификацию аллопатий, свойственных соматическому заболеванию, — миалгии, артралгии, спондилоалгии, гастралгии, кардиалгии. Характерны признаки психосоматического параллелизма — усиление астении при ухудшении соматического состояния, ослабление при компенсации патологических изменений внутренних органов.

**Соматогенная депрессия** непосредственно связана с тяжелой патологией внутренних органов (неблагоприятное течение ИБС, сердечная недостаточность, почечная недостаточность с явлениями вторичного гиперпаратиреозидизма и аутоиммунными сдвигами на поздних стадиях заболевания, злокачественные новообразования с множественными метастазами), а также с органическим поражением ЦНС, химио- и/или лучевой терапией, полостными операциями. Выраженность аффективных расстройств (тревно-дисфорический аффект, апатия, плаксивость) коррелирует с тяжестью соматического состояния. Психосоматический параллелизм выражается генерализацией астенических симптомокомплексов (усилением общей слабости, непереносимости нагрузок, вялости, адинамии, сонливостью в дневное время в сочетании с ранней инсомнией) при ухудшении соматического состояния. Другая составляющая соматогении — когнитивные расстройства (снижение памяти на события прошлого, ограничение возможности к осмыслению происходящего вокруг, запоминанию новой информации, нарушения концентрации внимания).

**Соматогенные психозы**, наряду с общими характеристиками, включающими условия манифестации (тяжелая соматическая и/или неврологическая патология, хирургические вмешательства, центральные токсические эффекты терапии сомати-

ческого заболевания), нарушения сознания и явления психомоторного возбуждения дифференцируются на три типа, различающихся как по клинической картине, так и динамике: делирий, транзиторный эндоформный психоз и соматогенно спровоцированный приступ шизофрении.

*Делирий* чаще развивается у лиц, злоупотребляющих алкоголем и другими ПАВ, а также у пациентов пожилого возраста. Клиническая картина соответствует традиционным критериям экзогенных психозов (Тиганов А.С., 1999) и включает нарушения сознания (полная или частичная дезориентировка в окружающем), наплывы парейдолий, зрительные и вербальные галлюцинации, чувственный бред, выраженное двигательное возбуждение, агрипнию. В ряду аффективных нарушений преобладает чувство тоски, страха, а также эпизоды тревожно-злобного возбуждения с агрессивными действиями в отношении медицинского персонала. Выраженность психопатологических расстройств варьирует в течение суток: в первой половине дня преобладает состояние сомнолентии или оглушения с моторной заторможенностью, частичной дезориентировкой в месте и во времени, в ночное время наблюдается значительное утяжеление помрачения сознания, галлюцинаторных и бредовых расстройств с развитием психомоторного возбуждения. Делирий редуцируется по мере улучшения соматического состояния с формированием ретроградной амнезии на период психоза или (реже) дополнительно на 1–2 дня после разрешения психоза. На протяжении 5–7 дней после обратного развития психопатологической симптоматики сохраняется неустойчивость настроения со склонностью к подавленности, а также астения с повышенной истощаемостью, капризностью и обидчивостью.

*Эндоформный транзиторный психоз* формируется у больных приступообразной шизофренией в состоянии ремиссии, вялотекущей шизофренией или шизотипическим расстройством личности, отличается от делирия более длительным течением (в среднем 1–2 нед.). Манифестирует симптомами делирия (изменения сознания, обманы восприятия), однако в дальнейшем структура психопатологических расстройств претерпевает значительные изменения, чаще с развитием признаков иллюзорно-фантастического онейроида (двойная ориентировка, явления кататонии с отчетливыми эпизодами ступора), галлюцинаторно-параноидного (вербальные псевдогаллюцинации, явления психического автоматизма, бредовые идеи преследования, агитация и агрессивные действия — разрушение лечебно-диагностической аппаратуры, нападение на медицинских сотрудников) или депрессивно-параноидного синдрома. Нормализация соматического состояния не сопровождается немедленным разрешением психоза. Рудиментарная резидуальная галлюцинаторно-бредовая и кататоническая симптоматика может сохраняться до 30 дней.

*Соматогенно спровоцированный приступ/обострение эндогенного заболевания* (шизофрения, шизоформное, рекуррентное депрессивное, биполярное расстройство). На начальном этапе определяется сочетанием процессуально/аффективно обусловленной и соматогенной (делириозной) симптоматики. Характерные для эндогенного заболевания психопатологические нарушения (бредовые, галлюцинаторные, кататонические и др.) выявляются уже в первые дни развития психоза. По мере улучшения и стабилизации соматического состояния с обратным развитием соматогенно обусловленных нарушений сознания клинические симптомы эндогенного психоза приобретают синдромально заверченный характер, нередко дублируя по симптоматике перенесенные ранее эпизоды психической болезни.



**Соматические расстройства/болезни, спровоцированные (обусловленные) психической патологией, расстройствами личности или психогенными факторами**

**Артифициальные (искусственные, преднамеренно вызванные) расстройства** (F68.1 по МКБ-10 — аутоагрессивное поведение в форме несуицидальных самоповреждений) с клинических позиций<sup>1</sup> обусловлены психическими нарушениями различного генеза (психогении, шизофрения, аффективная патология, органические заболевания ЦНС, алкоголизм, наркомания, олигофрения и др.) либо РЛ. Таким образом, имитируемое расстройство квалифицируется как психопатологический синдром — самоповреждение осуществляют осознанно для принятия роли больного, но не умышленно с целью симуляции. Пациенты сами обращаются за помощью (скрывая известную им причину симптомов) и становятся объектом медицинского обслуживания врачей различного профиля (дерматологов, хирургов, гематологов, гинекологов, урологов, неврологов и т.д.). Распространенность составляет 1% среди больных крупного стационара общего типа (DSM-IV-TR) и возрастает до 10–42% среди пациентов с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра (Сергеев И.И., Левина С.Д., 2009).

Общепризнанной классификации данного расстройства нет. Выделяют три типа самоповреждающего поведения: 1) *артефактное* включает прямое самоповреждение (расчесывания, нарушение целостности слизистой, порезы, ожоги, аутохирургия); 2) *самоиндуцированное* (использование медикаментов, инфицированных предметов); 3) «*доверенное*» (реализация членовредительства возлагается на других людей, чаще всего хирургов).

Все артефакты классифицируют в зависимости от топики имитируемого расстройства как кожные, гинекологические, хирургические, урологические, офтальмологические, неврологические и др. В рамках дерматологии вся группа искусственных повреждений кожи и ее придатков, наносимых самими больными как с умыслом, так и без (вследствие психического расстройства), объединяют общим понятием «патомимия». Аутодеструктивное поведение в пределах патомимии реализуется по двум основным патогенетическим вариантам (Смулевич А.Б., Иванов С.В., Львов А.Н., 2008):

- 1) как вторичное образование, производное от телесных ощущений, выступающих в рамках отдельных психопатологических синдромов (*circumscripta* ипохондрия, тактильный галлюциноз, НЭ);
- 2) как составная часть синдрома Мюнхгаузена или мазохистического психопатического состояния (см. ниже).

*Синдром Мюнхгаузена* (Asher R., 1951) включает «фиктивные» (артифициальные) заболевания, коморбидные психическим расстройствам различной нозологической природы и расстройствам личности (диссоциальному, нарцисстическому и др.). Формируется у лиц, отличающихся патологической лживостью и сочетается с аномальным влечением к медицинской помощи. Стремление принять роль больного становится основным смыслом жизни, приобретая характер своего рода профес-

---

<sup>1</sup> Оставляя в стороне рассмотрение психоаналитической концепции саморазрушения в ее теоретических аспектах, необходимо подчеркнуть несовместимость некоторых позиций этой концепции с клинической практикой.

сии. Клиническая картина определяется драматически окрашенными соматизированными/конверсионными расстройствами, имитирующими ургентную патологию (кровохарканье, почечную колику и др.) либо аутоиндуцированными нарушениями деятельности внутренних органов или целостности кожных покровов (артифициальный дерматит).

*Мазохистические психопатические состояния (самоповреждающее/self-defeating/ПЛ по DSM-III-R; угнетенные мазохисты [T. Millon, 1996])* манифестируют в рамках динамики (реакции, развития) РЛ. Формируются у лиц с чертами сенситивности, с обостренной чувствительностью даже к незначительным признакам невнимания, пренебрежения со стороны окружающих. Чаще всего перекрываются (или выступают в качестве акцентуаций) с другими личностными девиациями (истерическое, депрессивное, пограничное, обсессивно-компульсивное, параноидное). Для этой группы расстройств характерны аггравация и пролонгирование проявлений реального соматического заболевания в рамках манипулятивного поведения в ответ на совершившийся (или предполагаемый) разрыв семейных или любовных отношений. Такие реакции сопровождаются тревогой сепарации (страх остаться в одиночестве), формированием сознания отвергнутых и несправедливо обиженных. Основной мотив амплификации соматических расстройств и других проявлений аутодеструкции — привлечение внимания к своим страданиям в надежде предотвратить разрыв, стремление вызвать чувство вины у ближайших родственников и друзей, которые, по мысли пациента, не уделяют его здоровью и заботе о нем достаточного времени и сил.

*Невротические экскориаии* — самоповреждение (расчесывание) кожных покровов, с формированием длительно не заживающих глубоких экскориаиций, постепенно эволюционирующих в рубцы, на первых этапах связанное с мучительными телесными сенсациями. Реализуются преимущественно по механизму соматизированной истерии или импульсивных расстройств. НЭ в рамках соматизированной истерии сопоставимы с истероалгиями (яркость и изменчивость телесных сенсаций, демонстративность жалоб) и включают мучительные, нестерпимые ощущения в виде жжения, чувства распирания или укусов, приписываемые тяжелой дерматологической патологии. Чаще возникают в рамках инволюционной истерии (у женщин в возрасте 45–65 лет), манифестируют по психогенным механизмам, сопровождаются целым комплексом конверсионных и ипохондрических расстройств. НЭ в рамках импульсивных расстройств<sup>1</sup>, подобно неконтролируемым влечениям, возникают внезапно, реже в связи с психогенной провокацией, на фоне дисфорического или тревожного аффекта. При реализации импульсивных влечений раздражительность редуцируется и возникает чувство удовлетворения, но облегчение наступает лишь после того, как удалены все неровности кожного покрова и появилась кровь. После акта самодеструкции наступает период «раскаяния» с идеями самообвинения и самоунижения, попытками скрыть расчесы с помощью косметики или особой формы одежды.

*Экскориированные акне* — особый тип самодеструктивного дерматоза, при котором компульсивные деструкции приурочены к первичным, чаще невоспалительным

<sup>1</sup> Данный тип НЭ чаще всего возникает у лиц с расстройствами влечений (дипсомания, сексуальные расстройства), обсессивно-компульсивными (контрастные навязчивости, ритуалы) и фобическими (страх острых предметов, замкнутого пространства) расстройствами.

элементам угревой сыпи с фациальной и торакодорсальной локализацией. Характерна диссоциация между количеством самодеструктивных и комедональных элементов акне с существенным превалированием экскориаций. Аутодеструктивные действия реализуются по механизму одержимости — влечение к «полному очищению» кожных покровов от «инородных» болезненных кожных элементов (высыпаний, бугорков), в субъективном восприятии препятствующих функционированию здорового организма.

**Лечение психосоматических расстройств** включает проведение профилактических и лечебных мероприятий, при которых требуется комплексный подход с участием не только врачей, но и психологов, а также представителей других специальностей. Лечение (особенно в выраженных случаях) проводится интернистом (терапевтом, хирургом и другими специалистами) и психиатром, нередко психотерапевтом. С позиций улучшения психического состояния в равной степени важны как лекарственное лечение, так и психотерапия. Легкие и некоторые умеренные психические расстройства могут купироваться нелекарственными методами, включая психотерапию, тогда как более выраженные и тяжелые психопатологические нарушения требуют психофармакологического вмешательства. Фармакотерапия при психосоматических расстройствах имеет двоякое назначение: устранение или редукцию проявлений патологии внутренних органов (с этой целью используют соматотропные препараты) и купирование психических расстройств. Назначают психотропные средства основных психофармакологических классов, преимущественно анксиолитики и антидепрессанты, реже психостимуляторы, ноотропы и антипсихотики. Целесообразно по возможности ограничиться монотерапией, применять минимальные стартовые дозы (вплоть до субтерапевтических) с медленным и осторожным их повышением в случае необходимости (малые добавки с интервалами не менее 3 дней). Разработка схемы лечения проводится с учетом как необходимости купирования психических расстройств, так и соматических противопоказаний.

Фармакокинетика психотропных средств зависит от сохранности функции внутренних органов, участвующих в метаболизме и элиминации психофармакологических препаратов. Например, экскреция лития происходит исключительно через почки, поэтому у пациента с выраженной почечной недостаточностью резко повышается риск токсических эффектов стандартных доз лития и более адекватным представляется назначение альтернативного нормотимика — вальпроата или карбамазепина, метаболизм которых осуществляется в печени. Лекарственные взаимодействия также служат определяющим фактором выбора психотропных средств в общей медицине, учитывая условия полифармакотерапии с одновременным применением большого числа медикаментов для лечения соматических расстройств. Вовлечение пациента в процесс лечения в качестве активного и информированного участника очень полезно для поддержания адекватной самооценки пациента и должного уровня комплаентности к терапии. Такой подход оказывается достаточно эффективным в большинстве случаев, за двумя основными исключениями: 1) состояние пациента отрицательно сказывается на возможности понимания предоставленной информации и принятия обоснованного решения (например, острый психоз) или 2) средства терапии, о которых просит пациент, противоречат понятию медицинской помощи (например, просьба о назначении наркотических средств в случае наркоманической

зависимости). Процесс информирования пациента с разъяснением всех возникающих в процессе терапии проблем, включая побочные эффекты, недостаточную эффективность, необходимость изменения дозы или замены препарата и др., должен продолжаться на протяжении всего периода лечения.

**Организация специализированной помощи при психосоматических расстройствах** предусматривает оказание комплексной квалифицированной медицинской помощи в учреждениях общемедицинской сети, что подразумевает междисциплинарный подход с привлечением психиатров и интернистов, взаимодействующих в рамках психосоматической парадигмы, и должно иметь двустороннюю направленность. В наибольшей мере данный принцип реализован в модели «встречного движения». В рамках данной модели психиатр становится полноценным и непосредственным участником лечебно-диагностического процесса, основанного на реализации принципа холистического подхода. Психиатрическая помощь в рамках модели «встречного движения» предполагает профилизацию психосоматической службы с целью дальнейшего развития наметившихся междисциплинарных направлений (психокардиология, психоонкология, психодерматология, нейропсихиатрия и др.), что обосновано кардинальными отличиями тяжести и спектра психосоматических расстройств при конкретных соматических заболеваниях, необходимостью приобретения знаний о совместимости психотропных средств с соматотропными препаратами, применяемыми при различных формах патологии внутренних органов, возможных патологических реакциях со стороны психической сферы, связанных с проводимой соматотропной терапией. В перспективе функционирование такой модели подразумевает создание методических центров на базе междисциплинарных отделений и сети подразделений в амбулаторном и госпитальном звеньях общей медицины. Преимущества модели «встречного движения» и перспективность ее применения заложены в следующем.

1. Утверждается междисциплинарный подход к оказанию медицинской помощи.
2. Обеспечивается квалифицированная и своевременная диагностика психических расстройств, что повышает качество медицинской помощи и снижает прямые и косвенные затраты на лечение больных с сочетанной патологией.
3. Реализуется квалифицированное проведение психофармакотерапии, позволяющее применять широкий спектр современных психотропных препаратов и избежать при этом негативных лекарственных взаимодействий с соматотропными препаратами, отслеживать безопасность лечения психотропными средствами при сочетанной патологии, а также менять лечение в соответствии с рекомендуемыми алгоритмами при резистентных ее формах.
4. В процессе интерактивного взаимодействия обеспечивается перманентное повышение эффективности работы междисциплинарных групп, включающих врачей разных специальностей.
5. Расширяются возможности инициации совместных междисциплинарных клинико-эпидемиологических и терапевтических программ, имеющих целью оптимизацию диагностики и лечения психических расстройств в общей медицине, внедрение новых диагностических категорий, расширение представлений об эффективности и безопасности психотропных средств у разных категорий соматически больных.
6. Координируются потоки больных с сочетанными расстройствами в рамках консультативной сети с дифференциацией форм последующего их лечения

и медицинского обслуживания. С учетом соотношения тяжести психической и соматической патологии осуществляется направление в соматопсихиатрические и психосоматические отделения, кабинеты неврозов территориальных поликлиник и диагностических центров, в иные учреждения и их подразделения общемедицинской или психиатрической сети.

7. Решаются проблемы дестигматизации и оптимальных форм институализации больных с психической патологией, накапливающихся в общесоматической сети и в большинстве случаев самостоятельно за специализированной помощью не обращающихся.

### 3.5.5. Расстройства личности

*А.Б. Смулевич*

**Расстройства личности (РЛ)** — термин, синонимичный традиционному «психопатии», введен с целью дестигматизации пациентов — представляются сложной биологической (наследственное предрасположение, конституциональный психотип и соматотип), медицинской и психосоциальной проблемой. Соответственно существует несколько подходов (моделей) к концептуализации понятия РЛ и их классификации. В ряду этих моделей — нейробиологическая, трактующая вклад фундаментальных механизмов (и в их числе генетических) в дименсиональные структуры РЛ, психодинамическая, клиническая (рассматривает РЛ как прототип психозов и неврозов) и др. В МКБ-10 «Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых» кодируются в рубриках F60–F69. В современных классификациях (DSM-V, 2013) РЛ определяется как потенциально социально дезадаптивный (ассоциированный с риском дистресса и/или ухудшения функционирования) стабильный паттерн индивидуального опыта и реагирования, противоречащий принятым социокультуральным (конвенциональным) нормам.

РЛ — устойчивая дисгармония психического склада, при которой, по выражению К. Schneider (1928), аномальная личность либо сама становится жертвой своей аномальности, либо отрицательно влияет на других. Характерологические девиации проявляются аффективной нестабильностью, непостоянством межличностных отношений, отклонениями в волевой сфере, а также в сфере влечений (импульсивность, агрессивность и др.). РЛ формируются в детстве или раннем пубертатном периоде и в отдельных случаях (но далеко не всегда) сохраняются на протяжении всей жизни, могут усиливаться либо становиться менее явными (предпочтительно в зрелом возрасте). В отличие от большинства невротических и психотических расстройств проявления РЛ эгосинтонны (индивидуально приемлемы) и воспринимаются как интегральная часть собственного «Я».

**Эпидемиология.** Средний суммарный показатель распространенности всех типов РЛ в населении в среднем оценивается 10,5–12%<sup>1</sup>, в течение жизни составляет 7–15%. Распределение частоты РЛ по кластерам обнаруживает следующие показате-

---

<sup>1</sup> Уточненные эпидемиологические показатели здесь и далее приводятся по главе «Эпидемиология» S. Torgersen, опубликованной в «Оксфордском руководстве по расстройствам личности» (The Oxford Handbook of Personality Disorders, 2012), выполненном под ред. Th. Widiger.



ли: кластер А (шизоидное, параноидное, шизотипическое РЛ) — 4%; кластер В (пограничное, диссоциальное, гистрионное, нарциссическое РЛ) — 3,5–4%; кластер С (избегающее, обсессивно-компульсивное, зависимое РЛ) — 7–7,5%. Распространенность отдельных типов РЛ составляет в среднем 1,3–1,4%. Среди не обращающихся за психиатрической помощью жителей нашей страны среднее суммарное значение этого показателя — 8,2% (Чуркин А.А. и соавт., 2000). При верификации как диагноза, так и типа РЛ наряду с клинической характеристикой статики необходимо учитывать траекторию развития РЛ (реакции, транзиторные психозы и др.), поскольку модус патологического реагирования аномальной личности соотносится с ее структурой.

**Классификация** в МКБ-10 представляет эклектичный набор характерологических аномалий в систематике РЛ, поскольку в пределах этой классификации представлены типы РЛ, выделенные с разных теоретических позиций и имеющие разный клинический смысл. В частности, матричные подтипы РЛ в МКБ-10 (*Приложение 4*) включают диссоциальное РЛ (определяется с помощью социальных и бихевиоральных критериев — конфликты с окружением, связанные с низким порогом агрессивного поведения и пренебрежением социальными нормами) и зависимое РЛ (выделяется на основе психологических критериев), получающие равноправное положение с такими типами РЛ, как параноический, шизоидный, истерический, обсессивно-компульсивный, дифференцируемыми на базе клинических данных. В то же время в МКБ-10 отсутствуют некоторые типы РЛ, традиционно выделяемые в отечественных и зарубежных систематиках. Речь в первую очередь идет о девиациях личности аффективного круга.

В ряду РЛ отсутствует также шизотипическое расстройство личности (в отечественной версии МКБ-10 этот тип объединяется с вялотекущей шизофренией — F21), по ряду параметров соответствующее врожденной аномалии, определявшейся П.Б. Ганнушкиным, а позднее М.О. Гуревичем как «шизофреническая (шизофреноидная) конституция». (В DSM-V шизотипическое расстройство отнесено к категории «Расстройства личности» 301.22) За рамками обсуждаемых классификаций оказываются такие типы аномалий личности, как невропатическая конституция, нарциссическое РЛ, ипохондрическое и др. Отдельную группу личностных аномалий составляют соматопсихические акцентуации — соматоперцептивные психопатии — *Leibgefühlpsychopathie* R. Lemke (1951).

Классификация характерологических аномалий в МКБ-10, дополненная аффективным, ипохондрическим, нарциссическим, мазохистическим (самоповреждающим) и шизотипическим РЛ, а также невропатической конституцией, охватывает основные типы РЛ и тем самым может составить предмет анализа с позиций медицинской модели. В соответствии с медицинской моделью (см. *Приложение 5*) основной регистр в систематике РЛ составляют клинические синдромы — прототипы психозов и неврозов (аномалии параноического, шизоидного, аффективного, истерического, обсессивно-компульсивного типов).

В отдельную группу выделяют *РЛ с явлениями психопатологического диатеза* — шизотипическое, пограничное, а также *невропатическую конституцию*. Характерологические аномалии этого ряда обнаруживают тенденцию к ассимиляции с психопатологическими расстройствами. Эта тенденция может выражаться как подверженностью эндогенным заболеваниям, так и повышенной готовностью

к временным, обратимым эндоформным расстройствам (транзиторные психозы, аффективные фазы). В представленной систематике акцентуации рассматриваются не как предстадия РЛ, но как выявляющиеся при уже сформировавшихся аномалиях (прототипических или с признаками психопатологического диатеза) амплифицированные симптомокомплексы.

Среди акцентуаций выделено *мазохистическое (самоповреждающее) — self-defeating — РЛ* (DSM-III-R, 1987, Appendix). Этот тип РЛ как отдельная категория ни в МКБ-10, ни в последней американской классификации РЛ (DSM-V) не выделяется. Причиной тому может служить отсутствие убедительных доказательств типологической самостоятельности этой группы характерологических аномалий. Введение категории «мазохистическое (самоповреждающее) РЛ» в систематику, представленную в настоящем издании, имеет целью отразить спектр личностных акцентуаций, наблюдающихся преимущественно в общесоматической сети. Накопление лиц с телесно-ориентированным аутоагрессивным поведением чаще регистрируется в дерматологической практике, но выявляется также в других областях общей медицины. При этом речь идет об акцентуациях пограничного, зависимого и депрессивного (Millon Th., 1996), а также истерического РЛ. Наряду с конституциональными аномалиями личности в рассматриваемую систематику введена рубрика *нажитых РЛ*.

**Этиология и патогенез.** В этиопатогенетическом обосновании РЛ сформировалось два диаметрально противоположных направления. Если в рамках первого (объединяет исследования, выполненные в разных традициях: психоаналитические, психологические, нейрофизиологические, нейробиологические, статистические) отправным пунктом исследования психопатий становится здоровая личность, то у представителей второго — клинического направления — РЛ соотносится с психической болезнью. Первое направление предполагает трактовку характерологических аномалий в качестве произвольного пункта континуума норма — личностная патология. Выдвинутая основателем психоанализа S. Freud (1908/1925) и его последователями (Abraham K., 1921/1927; Reich W., 1933) метапсихологическая теория личности постулирует, что в отличие от нормального психосексуального онтогенетического развития патохарактерологические свойства связаны с фиксацией на одной из стадий: оральной, анальной либо фаллической. У истоков клинического направления стоит Е. Краепелин, впервые сформулировавший положение о том, что психопатии представляют собой «ростки» патологических процессов — эпилепсии и эндогенных психозов. Это положение становится отправным пунктом при построении систематики РЛ, понимаемых как клиническая категория, по целому ряду параметров отличающихся не только от нормы, но и от психического заболевания в его активной стадии.

Клинико-генетические исследования РЛ (они выполнены методами генеалогическим, близнецовым, приемных детей-родителей с использованием сложных аналитических моделей и статистических инструментов [Kendler K.S., 2001; Neale M.C. et al., 1999]) позволили получить показатели, отражающие степень, в которой индивидуальная предрасположенность или расстройство связаны с семейным влиянием либо с генетическими и средовыми факторами. В отдельных исследованиях получено подтверждение существенного вклада семейных/генетических факторов в этиологию РЛ. Так, наследуемость шизоидного, шизотипического и параноидного РЛ (кластер А) оценивается в среднем 35–61% (Parnas J. et al., 2005). Результаты близ-

нецового исследования с использованием структурированного интервью на клинической выборке (Torgersen S. et al., 2000) позволили определить высокие значения наследуемости для РЛ кластера В (пограничного, гистрионного и нарциссического): 69, 63 и 77% соответственно. Однако позже S. Torgersen и соавт. (2008) на материале популяционного близнецового исследования показали, что наследуемость составляет 38% для антисоциального РЛ, 31% для гистрионного, 24% для нарциссического и 35% для пограничного РЛ. Аналогичным образом снижаются показатели наследуемости при исследовании на популяционных (сравнительно с клиническими) выборках и для РЛ кластера С (избегающее, зависимое, обсессивно-компульсивное). Если в клиническом близнецовом исследовании наследуемость избегающего, зависимого и обсессивно-компульсивного РЛ оценивается на уровне 28, 57 и 77% соответственно (Torgersen S. et al., 2000), то в популяционном (Reichborn-Kjennerud T. et al., 2007) исследовании значения тех же показателей составляют 35, 31 и 27% для избегающего, зависимого и обсессивно-компульсивного РЛ соответственно. Следует также отметить, что в популяционном близнецовом исследовании депрессивного РЛ R.E. Orstavik и соавт. (2007) показаны гендерные различия (для женщин наследуемость составляет 49%, а для мужчин — 25%), согласующиеся с соответствующим распределением при большой депрессии. При всех других типах РЛ подобные различия не зарегистрированы.

**Клиническая типология РЛ. Параноидное (параноическое) РЛ (F60.0)** распространено среди городского населения РФ в 1,5% случаев (Чуркин А.А. и соавт., 2000), а среди жителей США — в 0,5–2,5% (DSM-IV-TR); в среднем (по уточненным данным S. Torgersen, 2012) — в 1,5%. Клинически структура параноической личности выражается классической триадой: повышенное самомнение (переоценка), подозрительность и постоянное ожидание преследования. Это люди особого склада, надменные, высокомерные, убежденные в собственной непогрешимости и правоте. В профессиональной деятельности они проявляют себя стремлением утвердиться в собственной ведущей роли даже в ущерб производственным или научным приоритетам. Параноиков отличает обостренное чувство собственного достоинства в сочетании со «сверхчувствительностью» к негативной оценке со стороны окружающих, к своим неудачам и успехам других.

Свойственная параноикам подозрительность характеризуется обостренной восприимчивостью к явлениям и событиям, хотя бы косвенно подтверждающим их опасения. Они не способны полагаться на других, доверять им. Постоянное противопоставление себя окружению, восприятие мира в качестве антагонистического и даже враждебного проявляется у параноиков такими чертами, как «сверхбдительность» (постоянный поиск угрозы извне, готовность к ответу на любой тревожный сигнал) и недоверие к людям. Такая позиция определяет основную стратегию поведения и превращает личность с параноической организацией в «узника ненависти» (Beck A., 2000). Перманентное ощущение враждебности с патологической фиксацией на действительных и воображаемых обидах легко переходит в подозрительность, с формированием идей отношения и преследования (сослуживцы становятся «предателями», соседи и родственники вступают «в сговор» с целью причинить вред). При этом, как правило, до формирования бреда преследования дело не доходит, чаще речь идет о незавершенных, возникающих на фоне всепоглощающего недоверия и подозрительности к окружающим психопатологических образованиях, — нестойких, несистематизированных, подверженных обратному развитию.

Некоторые особенности параноиков, малозаметные в обыденной жизни, отчетливо выступают в условиях соматического стационара. Для части параноиков больной орган воспринимается как чужеродное по отношению к «здоровому» телу образование, представляющее «угрозу изнутри» и требующее удаления (феномен ограниченной — *circumscripta* — ипохондрии; Н. Schwarz, 1929). В других случаях обнаруживается эгодистонность в отношении всей телесной сферы. Психопатические личности этого круга не только безразличны к событиям внешней жизни, но и к проблемам своего соматического состояния (РЛ с сегментарной деперсонализацией, G.A. Ladee, 1966). Самым типичным, по П.Б. Ганнушкину, свойством параноиков можно считать склонность к образованию сверхценных идей, во власти которых они потом и оказываются. П.Б. Ганнушкин подразделяет параноиков на патологических ревнивцев, сутяг, фанатиков, изобретателей. Галерею носителей сверхценных идей дополняют графоманы и среди них — претендующие на признание в сфере изобразительного искусства («изобразительная графомания» — *pictorial graphomania* [Smulevich A., Babayan E., Morozov G. et al., 1990]).

Представляется правомерным выделение, по крайней мере, двух полярных вариантов параноической психопатии: *экспансивного* и *сенситивного*. *Экспансивные параноики* — патологические ревнивцы, сутяги, лица, склонные к конфликтам, правдоискательству и реформаторству. Борьба с противниками и утверждение своей значимости заполняют их жизнь. Как правило, это стеничные и даже экзальтированные личности с ускоренным темпом психической деятельности. Они энергичны, подвижны, подчас суетливы, не знают, что такое усталость, не испытывают потребности в отдыхе. Описание параноической психопатии *сенситивного* полюса принадлежит Е. Kretschmer (1930). Характерная особенность этого варианта параноической психопатии состоит в сочетании контрастных личностных черт: сенситивных (сознание собственной неполноценности, ранимость, стыдливость) и экспансивных (честолюбие, обостренное чувство собственного достоинства, нацеленность на достижение социального успеха). Сенситивным параноикам свойственна ретенция психогенного комплекса, а также недостаточная способность к аффективной разрядке («нарушение проводимости» по Е. Kretschmer), что приводит к застойности аффекта. Это люди робкие, застенчивые, боязливые и в то же время мнительные и раздражительные, склонные к самоанализу, самокритике и даже к самомучительству. Наиболее существенное их свойство — это глубокие и длительные сенситивные реакции (иногда переходящие в экспансивные с агрессией и взрывными тенденциями, в частности в случаях кверулянтства или преследуемых преследователей), возникающие в связи с тем или иным этическим конфликтом. К сенситивным реакциям приводят конфликты совести или чувство неполноценности, имеющие определенные и типичные исходные точки. Это могут быть не только выделенные Е. Kretschmer сексуальные комплексы (например, онанизм, тщательно скрываемая и подавляемая любовь старых дев), но и служебные неудачи (задержка с повышением в должности и др.).

Динамика параноического РЛ определяется периодической сменой состояний относительной компенсации психогенно или ситуационно провоцированным либо аутохтонным заострением паранойяльной активности. При этом возможно формирование паранойяльных развитий, протекающих с усилением подозрительности, чрезмерной эмоциональной охваченностью сверхценными идеями и сниже-

нием критических функций. По данным катамнестического наблюдения (Шостакович Б.В., 2006), у  $\frac{1}{3}$  лиц с паранойальным РЛ обнаруживают стойкое снижение профессиональной адаптации. В остальных  $\frac{2}{3}$  случаев, хотя и сохраняется работоспособность, полного затухания сутяжных тенденций и дезактуализации паранойальных образований на протяжении этапа жизни, соответствующего возрасту активной трудоспособности, не происходит.

**Шизоидное РЛ (F60.1).** Частота этого расстройства варьирует от 0,3 до 5,7% (Lievslley W.J., 2001), по данным Л.Н. Касимовой (2002), составляет 0,8%, в среднем около 1% (Torgersen S. et al., 2012). Понятие «шизоидное РЛ» включает широкий круг разнородных свойств личности. Робкие, застенчивые, тонко чувствующие натуры противостоят здесь равнодушным и тупым. Наряду с сухими, мелочными, скупыми, язвительными педантами, угрюмыми чудаками и отрешенными от жизни мечтателями к группе шизоидов относят и личностей крутого нрава, холодных, суровых, деловых, настойчивых, упорных в достижении цели, суперэнергичных «деляг». Тем не менее при всем многообразии личностных особенностей шизоидов объединяют явления социальной замкнутости (аутизм), дискомфорт в области человеческих отношений, интровертированность, обращенность к сфере внутренних переживаний, бедность эмоциональных связей с окружающими. Основой шизоидного темперамента, по Е. Kretschmer, является психэстетическая пропорция — сочетание чрезмерной чувствительности (гиперестезии) и эмоциональной холодности (анестезии). По преобладанию гиперестетических или анестетических элементов в структуре шизоидного РЛ принято выделять два крайних типа характеров с широкой гаммой переходных вариантов: *сенситивный* и *экспансивный*. *Сенситивные шизоиды* — это, по выражению Е. Kretschmer, люди со «сверхнежной» внутренней организацией, болезненно чувствительные. Они подолгу переживают даже мелкую обиду, не могут освободиться от воспоминаний о когда-то услышанной грубости. Это тонко и глубоко чувствующие натуры со склонностью к утонченному самонаблюдению, с ограниченным кругом прочных привязанностей и настороженным отношением к остальному окружению. *Экспансивные шизоиды* — личности решительные, волевые, не склонные к колебаниям, мало считающиеся с мнением других. Е. Kretschmer выделял в пределах этого типа «утонченно-холодных аристократов» (их отличают изысканность, стилизованные манеры), а также «холодных деспотов» и «вспыльчиво-тупых». Высокомерие, холодность, желчность, неспособность к сопереживанию, иногда бессердечие и даже жестокость могут сочетаться с уязвимостью, глубоко скрываемой неудовлетворенностью и неуверенностью в себе. В отношениях с окружающими эти лица обычно сухи и официальны. Строгая принципиальность сочетается у них с безразличием к судьбе отдельных людей. У шизоидов нередко обнаруживается соматическая стигматизация в виде невропатического диатеза. Клиническая картина определяется пароксизмально возникающими соматоформными или психовегетативными кризами с преобладанием алгий и субклинической органо-невротической симптоматики.

Стереотип развития шизоидного РЛ неоднозначен. В отдельных случаях динамика при этом РЛ сопоставима с течением заболевания, начинающегося в раннем детстве и характеризующегося наибольшей остротой в пубертатном возрасте. В этот период клинические симптомы утяжеляются до степени психопатических кризов, расширяются за счет расстройств невротического и аффективного реги-



стров. На протяжении 3-го десятилетия жизни происходит стойкая стабилизация. В этом плане показательны исследования данных о катамнезе шизоидного РЛ (Сухарева Г.Е., 1930; Борисова Д.Ю., 2007). Катамнестическое изучение шизоидных РЛ свидетельствует о том, что в большинстве наблюдений по миновании пубертатного периода отмечается выравнивание патологических сторон психики. Такие лица продолжают образование, адаптируются в условиях профессиональной деятельности. Однако возможны и другие варианты течения шизоидного РЛ: в части случаев заметных сдвигов не наблюдается, но происходит постепенное заострение патохарактерологических свойств за счет проявлений анестетического полюса (дефицит эмоциональных реакций, косность, упрямство, невосприимчивость к мнению окружающих) и нарастания к старости изменений типа фёршробен.

**Диссоциальное РЛ (F60.2)** — распространенность РЛ этого типа среди не обращающихся за специализированной помощью жителей российских мегаполисов составляет в совокупности (с учетом умеренных и выраженных форм) 4,7%; в населении США — 0,2–3,3% (DSM-V, 2013); в среднем 1,5%. Частота диссоциального РЛ в местах заключения значительно выше. По данным А. Jakubik (2002), конституциональные аномалии этого типа выявляются у 20–70% заключенных. J. Blair и соавт. (2005) указывают, что их доля в США достигает 80%. Больше чем у половины пациентов тюремной психиатрической больницы с диагнозом «психопатия» определяется диссоциальное РЛ (Обросов И.Ф., 2003). Базисным аномальным свойством этого РЛ принято считать недоразвитие высших нравственных чувств (отсутствие социальных эмоций), неспособность следовать конвенциональным нормам, жить в согласии с законом, что определяет социальную дезадаптацию и конфликты с обществом. Социопаты безответственны, не усваивают опыта повторных проступков и наказаний, лишены способности к сочувствию, раскаянию. С одной стороны, это лица, наделенные поверхностным шармом и лишённые признаков очевидных психических расстройств: бреда, алогичности в суждениях, нервозности, но вместе с тем ненадежные, неискренние, крайне эгоистичные, эмоционально бедные. У них отсутствует чувство чести, они не способны испытывать вину, стыд, любовь, устанавливать близкие, доверительные отношения с окружающими, планировать наперед свои действия.

Критерии диссоциального РЛ (F60.2 по МКБ-10) следующие:

- ◆ неспособность следовать конвенциональным нормам;
- ◆ отсутствие социальных эмоций, симпатии, привязанности (вплоть до ненависти) даже к близким родственникам;
- ◆ неприспособляемость к систематическому труду, лень;
- ◆ невозможность извлечь уроки из негативного опыта;
- ◆ злоупотребление алкоголем, наркотиками;
- ◆ склонность к кражам и грабёжам;
- ◆ жестокость по отношению к животным;
- ◆ сексуальная агрессивность.

По признаку преобладания в структуре рассматриваемого РЛ расстройств импульс-контроля выделяется особый вариант диссоциального РЛ с патологией влечений по аддиктивному типу (Шостакович Б.В., 2006; Смулевич А.Б., Волель Б.А., Романов Д.В., 2008; Pietrzak R.H., Petry N.M., 2005; Blaszczyński A., Nower L., 2002). Для лиц, отнесенных к диссоциальному РЛ, характерны ранняя делинквентность

(тяжелые нарушения поведения обнаруживаются у них уже в возрасте 8–10 лет [Черепкова Е.В., Грибачева И.А., 2011; Offord D.R., Reitsma-Street M., 1983]) с оппозицией, а иногда и открытой враждебностью к окружающим, включая родителей, склонностью к криминальным действиям, употреблению ПАВ. Этап антидисциплинарных поступков (Вишневская О.П., 2006), приходящийся на ранние школьные годы — 9–11 лет (нежелание учиться, плохая успеваемость, регулярные пропуски занятий, конфликты с преподавателями, импульсивные поступки), быстро сменяется асоциальным поведением (частые побеги из дома, ночевки в подвалах, на чердаках, бесцельное шатание по городу, хулиганские поступки, покушение на чужую собственность). В связи с отсутствием духовных интересов и привязанностей лица с аномалиями диссоциального типа пренебрегают традициями, игнорируют социальные, моральные и правовые нормы. Отличаясь примитивным гедонизмом, нацеленные на поиск острых ощущений, но будучи неспособными прогнозировать негативные последствия своих поступков, диссоциальные личности оказываются вне категории конструктивно действующих членов общества: не удерживаются на работе, вступают в конфликты, затевают драки. Свойственная им жестокость, садистические наклонности, заметные уже в подростковом возрасте, реализуются причинением мучений животным, младшим (включая собственных детей), женам, а также сексуальной агрессивностью, промискуитетом. Их жизненный сценарий характеризует, таким образом, стойкая социальная дезинтеграция.

*Исход диссоциального РЛ*, как показывают катamnестические исследования (Robins L.N., 1966; Black D.W., Baumgard C.H., Bell S.E., 1995), несмотря на снижающуюся с годами вероятность совершения преступлений и импульсивных действий («антисоциальное выгорание») в большинстве случаев неблагоприятен. Среди показателей такого прогноза — ранний возраст первых правонарушений и алкоголизм, тяжкие преступления в анамнезе. В большинстве же своем пациенты с диссоциальным РЛ многие годы остаются «трудными» людьми, плохими супругами и родителями, ненадежными работниками (Paris J., 2003). В наиболее типичных, «ядерных» случаях при резко выраженных эмоциональных изменениях необходима *дифференциальная диагностика с эндогенным процессом*. Рано возникшая нравственная тупость нередко служит признаком перенесенного прежде приступа или медленно развивающейся шизофрении с гебоидными проявлениями или хронической манией. Диагноз диссоциального расстройства личности не оправдан при задержке умственного развития.

*Пограничное РЛ* (F60.31) прямых аналогов в отечественной систематике не имеет, хотя по отдельным параметрам сопоставимо с неустойчивым типом психопатий, а также с выделяемой П.Б. Ганнушкиным (1933) группой эмоционально-лабильных (реактивно-лабильных) аномалий личности. *Распространенность этого типа РЛ*, по расчетам отечественных исследователей (Чуркин А.А. и соавт., 2000), у не обращавшихся за психиатрической помощью городских жителей РФ составляет 1,7% у женщин и 0,98% у мужчин. По данным зарубежных авторов, соответствующий показатель составляет в населении в среднем 1,5% (Torgersen S., 2012), в амбулаторной психиатрической сети возрастает до 10%, в психиатрическом стационаре до 20%, а среди лиц, у которых диагностированы психопатические расстройства, достигает 30–60% (Kreissman J., Straus H., 2004; Perez-Solà V., 2011).

Продромальные характерологические отклонения отмечаются уже в детстве и в подростковом возрасте. С детских лет это люди настроения, лживые, конфликтные,

обнаруживающие сложности в межличностных отношениях, которые в период adolescence трансформируются в серьезные поведенческие проблемы. В юношеском возрасте выявляются склонность к импульсивным поступкам, вспышкам гнева, злоупотреблению ПАВ, а также нарушения образа тела с аутоагрессивными тенденциями. При клинической характеристике пограничного РЛ (относимого, как уже упоминалось выше, к одному из типов РЛ с явлениями психопатологического диатеза), необходимо выделить основные составляющие, определяющие структуру и динамику аномалий этого круга: признаки реактивной лабильности (первая составляющая), психопатологические расстройства аффективного и тревожного круга (вторая составляющая), транзиторные психотические эпизоды (третья составляющая). Первая из указанных составляющих представлена конституциональной неустойчивостью, изменчивостью поведения, реализующейся при воздействии даже минимальных внешних вредностей. Начальные патохарактерологические феномены (эмоциональная лабильность, внушаемость, быстрая смена увлечений, нестабильность отношений со сверстниками) обнаруживаются уже в подростковом периоде. Эти дети игнорируют школьные порядки и родительские запреты. Несмотря на достаточно высокие интеллектуальные возможности, они плохо успевают в учебе, так как не готовятся к занятиям, отвлекаются на уроках. На нравоучения и прочие попытки регламентации образа жизни они отвечают внезапными вспышками раздражительности, гневливости. Реакции таких субъектов на тривиальные события обыденной жизни могут приобретать необычно яркий и даже демонстративный характер. Как подчеркивает М. Schmideberg (1959), они слишком часто испытывают те чувства, которые обычно обнаруживаются лишь в ситуации стресса. В повседневной жизни они неуравновешенны, с трудом контролируют свои влечения.

Второй отличительный элемент в структуре пограничного РЛ включает аффективные и тревожные симптомокомплексы (депрессивные, гипоманиакальные реакции и фазы, смешанные состояния, сезонные депрессии, хронические гипомании). Коморбидность с аффективными и тревожными расстройствами составляет 90 и 70% соответственно (Perez-Solà V., 2011). Аффективные расстройства, предпочтительные для рассматриваемого типа РЛ, имеют следующие характеристики:

- ◆ явления аффективного дисбаланса (*affective instability*) с частой и быстрой сменой эутимии поляризованными аффективными расстройствами, протекающими с феноменами негативной аффективности (ангедония, ощущение неполноты чувств и когнитивных функций, тревога, дисфория);
- ◆ коморбидность с кататимными образованиями, ОКР, расстройствами пищевого поведения, патологией влечений;
- ◆ тенденция к персонификации — ассимиляции аффективных расстройств с патохарактерологическими.

Хронические гипомании воспринимаются как длительные периоды подъема с повышенной активностью, «окрыленностью», ощущением оптимального интеллектуального функционирования, обостренного восприятия радостей жизни. Дистимии с бездеятельностью, потерей интереса к прежним занятиям и увлечениям (чаще всего они следуют за гипоманиями после психогенной или соматогенной провокации) также эгосинтонны — субъективно воспринимаются не как болезнь, а как «плохая», «серая» полоса жизни, «зимняя спячка».

В рамках расстройств, относящихся к третьей составляющей пограничного РЛ, рассматриваются *транзиторные психотические эпизоды*. Последние включают как

психогенно/соматогенно провоцированные реакции — чаще всего паранойяльные (эротомания, ревность, сутяжничество) и сенситивно-ипохондрические, так и аутохтонные мини-психозы (Pfeiffer P., 1974). Наряду с этим наблюдаются транзиторные идеообсессивные (по типу «помешательства сомнений» [Воельф Б.А., 2003]), а также острые тревожно-диссоциативные психозы, манифестирующие в структуре ПА.

Психический профиль пограничной личности отличает феномен сплиттинга (англ. *splitting* — фрагментация, раздробление) в виде нарушения самосознания идентичности «Я» и склонности к категоричной, альтернативной оценке окружающего мира («черное—белое», «хорошее—плохое»). Им свойственны лабильность самооценки, изменчивость представлений как об окружающей действительности, так и о собственной личности, непостоянство жизненных установок, целей и планов. Здесь вступает в силу стремление занимать крайние позиции: их контакты с окружающими либо поверхностны, натянуты, формальны, либо, напротив, слишком интимны. В качестве другой отличительной черты пограничного РЛ могут быть выделены «интенсивные», но нестойкие связи с людьми, быстрая смена увлечений и соответственно резкие повороты судьбы.

В качестве одного из существенных проявлений пограничного РЛ выступает *суицидальное поведение*. По данным В.В. Нечипоренко и В.К. Шамрея (2007), суициды среди больных с этим диагнозом наблюдаются в 4–9,5% случаев. Дополняют патохарактерологические свойства пограничного РЛ особенности социального статуса. Несмотря на склонность бурно реагировать даже на незначительные психотравмирующие воздействия, аффективную неустойчивость и минипсихозы, а также бесконечные «падения» и «взлеты», они достаточно хорошо адаптированы. Эта характеристика позволяет М. Smiedeberg (1959) утверждать, что они «стабильны в своей нестабильности».

**Истерическое (гистрионное) РЛ (F60.4)** среди не обращающихся за психиатрической помощью городских жителей РФ констатируется у 1,7% женщин и 0,98% мужчин (Чуркин А.А. и соавт., 2000). Этот тип РЛ выявляется у 1,84% жителей США (DSM-V, 2013), в среднем у 1,5%. Истерический тип личностных девиаций определяется двумя образующими прототип, относительно независимыми патохарактерологическими феноменами. Это, с одной стороны, обедненность эмоциональной и когнитивной сферы (дефицит аналитического мышления, склонность к искажениям при обработке информации), а с другой — лабильность, неустойчивость сознания собственной личности (Bonhöffer K., 1907; Jaspers K., 1923) с принятием ролевых позиций, заимствованных из сферы воображения, неадекватных реальным возможностям. Истерические личности — внутренне малосодержательны, подчас пусты и даже убоги. В балансе их психической жизни доминируют внешние впечатления, а не собственное мнение, устоявшиеся взгляды на жизнь; их суждениям недостает зрелости, серьезности и глубины. Стремление привлечь внимание («если я не очаровываю других людей — я ничто»), «жажда признания», склонность к подражанию, выдумкам и фантазиям, капризность отмечаются у истеричных еще в дошкольный период. В подростковом и юношеском возрасте более отчетливо выступают эгоцентризм, склонность к легкомысленным поступкам, авантюрам, расточительству. Уже в школьные годы обнаруживается неспособность к решению задач, требующих внимания и аналитического мышления, к систематической работе над учебным материалом, к упорному труду. На протяжении всей последующей жизни они остаются

ся дилетантами, пасуют перед задачами, требующими настойчивости, основательных знаний и солидной профессиональной подготовки. Более всего их привлекает праздная жизнь с внешней, показной пышностью, разнообразными развлечениями, частой сменой впечатлений. Они охотно и самозабвенно участвуют в празднествах и банкетах, во всем стремятся следовать моде, посещают пользующиеся успехом спектакли, «боготворят» популярных артистов, обсуждают нашумевшие книги и др. К отличительным свойствам истерического РЛ относят проявления инфантилизма. Необходимо отметить многообразие вариантов истерического РЛ. Наряду с гистрионными истериками выделяют оживленных (гипертимных), истеромазохистов, неискренних (лицемерных), псевдологов, истероипохондриков (эмоционально-реактивные личности, крайне чувствительные к телесным ощущениям, склонные к аггравации соматических жалоб [Aronson K.R. et al., 2006]). В качестве особых вариантов рассматриваются «фанатики чувств» (Ганнушкин П.Б., 1933) и «диссоциативные личности» (McWilliams N., 1994).

Определяющим для гистрионного склада является, как указывал еще К. Jaspers (1923), стремление этих лиц казаться больше, чем они есть на самом деле, пережить больше, чем они в состоянии пережить. Одни стараются подчеркнуть свою одаренность, оперируя при этом весьма поверхностными сведениями из различных областей науки и искусства, другие преувеличивают свое общественное положение, намекая на связи с высокопоставленными лицами; третьи, не скупясь на обещания, рассказывают о своих обширных возможностях, которые на проверку оказываются плодом их богатой фантазии. Они используют все возможное, чтобы оказаться в центре внимания: эксцентричность в одежде, провокативные формы поведения, необычные поступки, контрастирующие с общепринятыми взглядами суждения, жалобы на якобы появившиеся у них таинственные симптомы никому неизвестной болезни и др. При *оживленном (гипертимном) варианте (vivacious Hystrionic* по T. Millon, 1996) истерического РЛ в отличие от гистрионных личностей, жизнь которых посвящена успеху в обществе, жизненным кредо становится погоня за удовольствиями. Наряду с «прожигателями жизни» среди гипертимных истериков выделяется группа инфантильных гиперактивных «угодников» (*applauding Hystrionic*). Это конформисты, всячески стремящиеся потакать желаниям окружающих, «ублажить». Они до старости как в семье, так и на работе охотно выполняют роль «мальчиков на побегушках», гордятся тем, что востребованы, что сослуживцы и начальство нуждаются в их услугах. *Истеромазохисты* (мазохисты-собственники — *The Possessive Masochist* по Th. Millon, 1996) в поведенческом плане обнаруживают известное сходство с гиперактивными «угодниками». Однако основным мотивом заботы об окружающих, достигающей у истерических личностей с мазохистической акцентуацией уровня самопожертвования, являются собственнические установки. Они проникают во все сферы жизни своих подопечных (чаще всего ближайших родственников). Истеромазохисты обезоруживают братьев, сестер, детей, супругов, а иногда друзей или сослуживцев глубиной участия в их нуждах и заботах, неизменной поддержкой, бескорыстным служением, создавая впечатление незаменимых помощников, готовых в любой момент оказать необходимую услугу. При этом они пользуются любой возможностью установить контроль над жизнью своих подопечных: с одной стороны, дать им почувствовать зависимость, неспособность функционировать самостоятельно, без советов, помощи и поддержки, а с другой — подчеркнуть, что они (учи-



тывая жертвы, принесенные ради их блага, — отказ от карьеры, устройства личной жизни и др.) — вечные должники и соответственно несут груз моральных обязательств. *Неискренние (лицемерные) истерики* (*The disingenuous Histrionics*, Th. Millon, 1968) эгоцентричны, склонны к притворству, расчету, а порой и к предательству; требуя к себе внимания, проявляют при этом минимальные привязанности и ответные чувства. Группа *псевдологов* обозначается в литературе множеством синонимических терминов («патологические лгуны», *Die pathologische Lüge*, A. Delbruck, 1891; П.Б. Ганнушкин, 1933; лгуны и обманщики Е. Краепелин, 1915; мифоманы Е. Dupré, 1909; псевдология фантастика С.С. Корсаков, 1913). Отсутствие четких границ между продукцией собственного воображения и действительностью определяет основные свойства этого типа истерического РЛ. Реальный мир для субъекта с подобной психикой приобретает своеобразные, причудливые очертания; объективный критерий для этих лиц утрачен, что часто дает повод окружающим обвинять их в лучшем случае во лжи и притворстве. Так же превратно псевдолог воспринимает и процессы в собственном организме и собственной психике. Одни переживания совершенно ускользают от его внимания, а другие, напротив, оцениваются чрезвычайно тонко. Из-за яркости одних образов и представлений и бледности других они сплошь и рядом не видят разницы между фантазией и действительностью, между происшедшим наяву и виденным во сне или, вернее говоря, не в состоянии это сделать. Псевдологи лгут с юных лет, часто без всякого повода и смысла. Некоторые настолько вживаются в созданные их воображением ситуации, что сами в них верят. Одни с упоением могут рассказывать о путешествии в глухую тайгу в составе геологической экспедиции, в которой они никогда не участвовали; другие, не имея медицинского образования, описывают будто бы произведенные ими сложные хирургические операции. Фантазии иногда превращаются в самооговор с признаниями в вымышленных преступлениях. Декомпенсации, обычно достаточно частые, наступают либо уже в школьные годы, либо несколько позднее, с переходом к самостоятельной деятельности. Эти лица крайне несерьезно относятся к порученному делу, неспособны к систематическому труду, вместо реальных проблем заняты фантастическими вымыслами. При этом они проявляют активность в стремлении воплотить в жизнь свои замыслы. Далеко не всегда это невинная ложь, чаще лица с этим расстройством преследуют определенные корыстные цели, что приводит к столкновению с законом. Такие кардинальные черты, как склонность к патологическому фантазированию, вера в реальность созданных в воображении ситуаций («хлестаковщина»), определяют социальное значение псевдологов, из числа которых происходят мелкие мошенники, прорицатели, вымогатели, брачные аферисты.

*Истериопохондрические личности* (конверсионная истерия) — эмоционально-лабильные, с неустойчивостью телесного самосознания, склонностью не только к манифестации ТФР (ПА, ГТР [Албантова К.А., 2011; Skodol A. et al., 1995]), но и к замещению эмоциональных реакций (тревога, страх, гнев и др.) конверсионными расстройствами (спазмы, ощущение удушья при волнении, *globus hystericus*, тошнота, рвота, афония, тремор, дизестезии, имитирующие топографически ограниченные нарушения чувствительности: онемение рук и ног по типу «перчаток» и «носков»). Жажда привлечь внимание окружающих и вызвать желаемую для себя реакцию (восхищение, сочувствие, заботу и т.п.) реализуется в случаях конверсионной истерии демонстрацией многообразных, часто контрастных проявлений телесной жиз-

ни. Живость мимики, экстравагантность прически, экспрессивность, утрированная выразительность движений, отражающие стремление подчеркнуть свою красоту и достоинства фигуры, нередко совмещаются с соматоформными и вегетативными расстройствами, а также с истероалгиями, телесными фантазиями и органоневротическими проявлениями, имеют целью драматизировать ситуацию, имитировать заимствованные из сферы воображаемых представлений о той или иной соматической патологии физические признаки недомогания.

*Фанатики чувств*, наряду с присущей большинству истеричных склонностью к эротизации межличностных связей (Jakubik A., 1982), псевдогиперсексуальностью, влюбчивостью, историй многочисленных, но чаще непродолжительных романов с бурными проявлениями чувств и быстрым охлаждением, отличаются и другими особенностями. У них могут формироваться стойкие экстатические привязанности по типу кататимных образований, сопряженных с поиском «бессмертной» любви, идеальных отношений. Часть из них одержима служением объекту привязанности. В случае разрыва любовных отношений возможно формирование патологической реакции — истерической депрессии с доминированием овладевающих представлений (образные, мучительные воспоминания об объекте любви и связанных с ним сцен и событий).

*Диссоциативное расстройство идентичности (расстройство множественной личности)*. Распространенность этого расстройства в течение года в США (по данным популяционных исследований) составляет в среднем 1,5%: 1,6% для мужчин и 1,5% для женщин (DSM-V, 2013). Расстройство множественной личности представляет собой хроническое диссоциативное расстройство (от лат. *dissociatio* — разделение, разъединение). В пределах этого расстройства два обособленных личностных состояния или более функционируют раздельно. В структуре множественной личности каждый из «двойников» имеет собственную историю и наделяется даже собственной фамилией, профессией, возрастом, стилем жизни и поведения (голос, акцент и др.). В действительности каждая отдельно взятая личность-двойник не представляет собой самостоятельной персоны, все они образуют целостную, но фрагментарно раздробленную личность пациента. Прогноз при истерическом РЛ в целом нельзя считать неблагоприятным. В зрелом возрасте при хороших социальных условиях и трудовой занятости в большинстве случаев возможна длительная и стойкая компенсация.

*Нарциссическое РЛ* (в МКБ-10 не выделяется; может кодироваться в остаточной категории F60.8 «Другое расстройство личности»). Среди не обращающихся за психиатрической помощью городских жителей РФ распространенность нарциссического РЛ составляет 1,4% (Чуркин А.А. и соавт., 2000). Распространенность в населении, по S. Torgersen (2012), составляет в среднем 0,5%, а в DSM-V (2013) приводится указание на значительный разброс этого показателя, колеблющегося в пределах от 0 до 6,2%. Термин «нарциссическое расстройство личности» принадлежит Н. Kohut (1971). Основные черты этого РЛ отражены в диагностических критериях DSM-V и включают: крайнее высокомерие, всепоглощающее стремление к власти, самонадеянность, надменность; охваченность фантазиями о неограниченном успехе, красоте или идеальной любви; уверенность в собственной уникальности, которая дается лишь особо одаренным или высокопоставленным особам; потребность в чрезмерном восхищении; сознание собственной избранности; позиция

эксплуататора в межличностных отношениях; неспособность к состраданию, понимание чувств и потребностей окружающих; вызывающее поведение. Для «нарциссов» характерна зависть к достижениям других, непереносимость критики — любые замечания, идущие вразрез с представлениями о собственной грандиозности, воспринимаются как угроза личности. Среди вариантов нарциссического РЛ выделяют «нарциссов с комплексом Наполеона», «Нобелевской премии», а также «амурных нарциссов» с комплексом Дон Жуана.

**Ананкастное (обсессивно-компульсивное) РЛ (F60.5).** По данным DSM-V (2013), популяционная распространенность РЛ этого типа составляет от 1,2 до 7,9%; в среднем 2% (Torgersen S., 2012), а среди пациентов, обращающихся за психиатрической помощью, у 3–10%. J.L. Eisen и соавт. (2008) рассчитывают показатель распространенности РЛ этого типа в населении — 1–2%. Сопоставимые данные приводят А.А. Чуркин и соавт. (2001) — развернутые проявления обсессивно-компульсивного РЛ при активном обследовании выявляют у 3%, умеренные — у 4,2% городских жителей РФ. Ананкастов (*анальный характер* S. Freud) отличают чрезмерная осторожность и склонность к сомнениям, отсутствие внутренней уверенности в истинности чувств и правильности своих суждений и поступков, в оценке людей, нерешительность в выборе линии поведения. Согласно психологической концепции P. Janet, все эти свойства — результат снижения напряжения психической деятельности с чувством неполноты, незаконченности большинства мыслительных операций. Среди других свойственных ананкастам характеристик выделяют следующие dimensiones:

- ◆ озабоченность деталями (организацией, правилами, графиками) в ущерб общему плану и прогнозу перспектив деятельности;
- ◆ перфекционизм;
- ◆ приверженность социальным условностям;
- ◆ консерватизм в вопросах морали и этики;
- ◆ ригидность, авторитаризм, упрямство;
- ◆ сопротивление новым начинаниям, приверженность авторитетам;
- ◆ отказ делегировать свои полномочия и функциональные обязанности другим и нетерпимость к невыполнению собственных указаний;
- ◆ бережливость (скупость), неспособность избавиться от старых, ненужных вещей;
- ◆ невозможность релаксации, избегание развлечений;
- ◆ ограниченность в выражении эмоций (слова нужны не для сопереживания, а для сокрытия чувств).

Формирование обсессивно-компульсивного (ананкастного) РЛ происходит уже в детском и юношеском возрасте. Постоянное сознание недостаточной полноты и естественности различных проявлений психической деятельности и вытекающие отсюда сомнения в их правомерности при ананкастном РЛ компенсируются чрезвычайной аккуратностью, скрупулезностью и чрезмерной добросовестностью. Их отличительной чертой считается высокая требовательность к себе и другим, направленная на безукоризненное выполнение любого дела. Такая взыскательность, обозначаемая как перфекционизм, предполагает стремление к совершенству, педантичность, точность, приверженность порядку — «есть место для всего и все должно быть на своем месте». Вследствие ригидности мышления ананкасты привержены авторитетам, сопротивляются всем новым начинаниям. Их мелочное следование

раз и навсегда заведенному порядку, неспособность отступить даже от устаревших правил и инструкций отталкивают от них окружающих, создают репутацию курьезных педантов, неспособных «увидеть за деревьями лес», усвоить изменчивый темп современного мира. Стремясь разрешить тревожащие их сомнения, они необыкновенно назойливы, занудны, не считаясь со временем и желанием других, обращаются с одним и тем же вопросом, настойчиво требуют, чтобы им до мельчайших деталей все разъяснили. *Патологическая динамика в форме патохарактерологического или невротического развития* при этом РЛ наблюдается обычно после 50 лет. На первый план выступают чрезмерная бережливость, строгий контроль за расходами. Обнаруживающаяся и ранее склонность экономить приобретает черты патологической скупости, сочетающиеся с душевной черствостью и эгоизмом (Семке В.Я., Одарченко С.С., 2005).

**Тревожное (уклоняющееся, избегающее) РЛ** (F.60.6) включает *avoidant personality* (Millon T., 1969–1975); психастению (Janet P., 1902); тревожно-мнительный характер (Суханов С.А., 1905); психастенический характер (Ганнушкин П.Б., 1907). По оценкам эпидемиологических исследований, распространенность избегающего РЛ в населении составляет 2–2,4% (DSM-V, 2013; Torgersen S., 2013). У не обращающихся за специализированной помощью городских жителей РФ распространенность тревожного РЛ составляет 2,2% для мужчин и 1,1% для женщин. С детства основной темперамента тревожных является «избегание вредностей» (Cloninger C.R. et al., 2002). Они пугливы, воспринимают окружающее как источник угрозы, не могут оставаться в одиночестве, боятся темноты, животных, транспорта, слышат «домашними детьми». Предпочитают общение с младшими по возрасту, с ними чувствуют себя увереннее, спокойнее. В школьном коллективе им неуютно, они держатся в стороне, избегают драк и шумных игр, пасуют перед более смелыми ребятами, служат объектом их насмешек. Нередко в этот период возникают симптомокомплексы, соответствующие картине социофобии (коморбидность тревожного РЛ и социофобии варьирует, по данным разных авторов, в пределах 17–90% [Dahl A.A., 1996; Marteinsdottir L. et al., 2001]). Классическое описание тревожно-мнительного характера, сопоставимого по некоторым параметрам (тревожность, акцентуация на интерперсональных отношениях и др.) с избегающим РЛ, принадлежит С.А. Суханову (1905) и П.Б. Ганнушкину (1907). К основным его чертам эти авторы отнесли робость (подчас они настолько боязливы, что страшатся поступать по собственному усмотрению и поэтому могут проявить нерешительность в практической жизни), застенчивость, брезливость, совестливость, гиперчувствительность в сфере межличностных отношений, стремление к соответствию высоким моральным, нравственным стандартам. Если ананкасты мучают других, то тревожные — страдают сами (Ingram J.M., 1992). Гиперреактивность в отношении чувств и поступков окружающих сочетается у них со склонностью к гиперопеке. Такие чрезмерно заботливые родители, самоотверженные бабушки и дедушки всячески ограждают своих потомков от любого риска и опасности: не разрешают переходить улицу в местах с оживленным движением, контролируют время возвращения домой, подготовку к занятиям, стараются предупредить простуду, переутомление. Склонность к сомнениям проявляется у тревожных (в отличие от ананкастов) прежде всего неуверенностью в себе. Как правило, это обстоятельные, добросовестные, с развитым чувством долга, трудолюбивые люди; в делах у них всегда порядок, они предусматривают каждую деталь, не

упускают никакой мелочи и больше сомневаются в себе, чем в других. Обычно лица с тревожным (избегающим) характером (при отсутствии резко выраженных аномалий) хорошо компенсированы.

В динамике РЛ этого типа возможны ремиссии с достаточно высокой адаптацией, сопровождающиеся редукцией фобий и других «симптомоподобных» (т.е. близких к психопатологическим феноменам по оси I DSM) расстройств, а также социального избегания. Однако в некоторых случаях траектория развития тревожного РЛ обнаруживает негативные тенденции, завершающиеся сенситивным развитием.

**Зависимое РЛ (F60.7).** Отечественные исследователи (Чуркин А.А. и соавт., 2000) приводят усредненный показатель — 3,5% среди городских жителей РФ, не обращающихся за специализированной помощью. Зарубежные авторы приводят более низкие значения этого показателя — 0,46–0,49% (в среднем около 1%). Диагностические критерии зависимого РЛ в официальных классификациях включают следующие характеристики: склонность возлагать на других ответственность за большую часть принимаемых решений; подчинение своих нужд интересам патрона или опекуна даже при понимании того, что их указания ошибочны; трудности в выражении собственных взглядов и проявлении несогласия со «значимыми другими» из-за страха быть покинутыми; уязвимость к малейшим изменениям в межличностных отношениях, опасения остаться без поддержки в случае разрыва с покровителем из-за представления о собственной беспомощности, некомпетентности, неспособности к самостоятельной жизни; затруднения в принятии решений без совета и убеждений других лиц, боязнь начать какое-то дело самостоятельно. Страшась ответственности и необходимости проявлять инициативу, они довольствуются второстепенными ролями как в семье, где согласны занимать положение «старших детей», так и на работе. При этом в качестве опекунов и наставников обычно выступают родители, супруги, лица, занимающие более высокое служебное положение. Как подчеркивает Б.В. Шостакович (2006) (автор идентифицирует зависимое РЛ с астенической психопатией), постоянное сознание неспособности к самостоятельной жизни порождает чувство беспомощности, потребность в руководстве. Подчиняясь воле других, они ощущают себя защищенными, поскольку находятся в системе, предоставляющей им гарантии безопасности. При оценке закономерностей формирования и проявлений зависимого РЛ с клинических позиций природа этого расстройства представляется неоднозначной. Некоторые исследователи определяют зависимость как приобретенное свойство (Akiskal H.S. et al., 2005), и в частности в контексте дефицитарности процессуального происхождения (Бурлакова Ю.С., 1974) как проявление нажитой психопатии с чертами пассивности, подчиняемости, беспомощности, непереносимости малейших перемен, несущих с собой усиление ответственности или необходимость проявить инициативу. К этой позиции присоединяются и другие исследователи (Максимов В.И., 1987; Иконников Д.В., 2005; Ильина Н.А., 2006).

Динамика зависимого РЛ определяется особым типом реактивной лабильности, ключевым переживанием при котором становятся изменение структуры взаимоотношений с «опекуном» или перемена служебной/семейной ситуации, требующей активности и инициативы. При необходимости принятия самостоятельных решений могут возникать кратковременные тревожные реакции с ощущением беспомощности, собственной несостоятельности. В более тяжелых ситуациях (раз-



рыв с супругом, болезнь опекающего родственника) возможны реакции «ухода из действительности» (реакции отказа по П.Б. Ганнушкину, 1933). Более тяжелым типом психогений, формирующимся чаще всего на почве нажитых психопатических изменений, являются *реакции капитуляции* (Allan R., 1998; Иконников Д.В., 2005; Ильина Н.А., 2006).

**Депрессивное РЛ** (в МКБ-10 не выделяется) включает «депрессивный темперамент» (Е. Краепелін, 1921), «мрачных»/*gloomy* (Е. Kahn, 1928), конституционально-депрессивных (П.Б. Ганнушкин). Этот тип РЛ обнаруживается в группе несовершеннолетних в 11,2%, а в возрастной группе от 30 до 60 лет — в 8,9% случаев (Kantojarvi L. et al., 2006; Barnow S., 2008). Частота депрессивного РЛ среди контингента амбулаторной психиатрической практики составляет 22% (Zimmerman M. et al., 2008). Проявления депрессивного РЛ берут начало в раннем пубертате. По патохарактерологической структуре — это прирожденные пессимисты, вечно угрюмые, недовольные, малоразговорчивые, склонные к преувеличению трудностей, для которых, как указывает П.Б. Ганнушкин, картина мира как будто покрыта траурным флером; будущее они воспринимают в темных тонах, прошлое же доставляет только угрызения совести. На первый план выдвигается депрессивный строй мышления. В соответствии с концепцией когнитивной уязвимости (Beck A.T. et al., 1979; Beck A.T., 2008) в качестве базисных когнитивных свойств депрессивной личности выступают дисфункциональные убеждения. В пределах таких схем реализуется «идиосинкратическое» отношение пациента к самому себе, своему будущему и своему текущему опыту, представление, что окружающий мир предъявляет к нему непомерные требования. Убеждения в собственной некомпетентности, несостоятельности, ущербности, бесперспективности («впереди лишь череда тяжелых испытаний и страданий»), невозможности быть любимым приобретают свойства устойчивой личностной характеристики. Наряду с этим выступают склонность к рефлексии, восприятию всего окружающего в мрачном свете, чувство вины, угрызения совести, уныние, безрадостность, подавленность при отсутствии чувства удовольствия. Доминируют заниженная самооценка, сознание собственной малоценности, беспомощности, неадекватности, зависимости от чужой поддержки. Характерна чрезмерная серьезность, исключая чувство юмора; фиксация на отрицательных сторонах жизни; склонность к тревоге. Наряду с конституционально обусловленными возможно образование нажитых патохарактерологических структур, сопоставимых с депрессивным РЛ (нажитое депрессивное РЛ). Переакцентуация личностных свойств в этих случаях, как правило, связана с психотравмирующими событиями — чрезвычайными ситуациями (военные действия, техногенные катастрофы, теракты) и реализуется в рамках депрессивного развития.

**Гипертимическое РЛ** (в МКБ-10 не выделяется; может кодироваться как «Другое расстройство личности», F60.8). Согласно данным отдельных авторов, полученных с использованием опросника TEMPS-A, распространенность гипертимического РЛ в населении колеблется в диапазоне 1,2–5,4% (Figueira M.L. et al., 2008). В структуру гипертимического РЛ включены следующие свойства: повышенная энергия и продуктивность; оживленность, активность, экстравертированность; уверенность в себе — в правильности, обоснованности своих суждений и поступков; «сильная воля»; щедрость и расточительность; веселость; синтонность, дружелюбие, коммуникабельность, легкость и теплота в общении; креативность, гедонизм, чувство

юмора; экспансивность; выносливость и неутомимость, реализующаяся как в начинаниях, так и в многочисленных планах; способность воодушевлять других; склонность к риску (вплоть до нарушения социальных норм). Повышенное настроение сочетается у гипертимных с почти неиссякаемой активностью. Для восстановления сил им достаточен непродолжительный, но крепкий сон. Будучи заняты с утра до вечера на работе, они легко преодолевают усталость, иницируют семейные праздники, пикники, туристические поездки. Обычно гипертимные подвижны, легки на подъем, предпочитают энергичную деятельность рутине, кабинетному стилю руководства. Установление контактов даже с малознакомыми людьми дается гипертимикам удивительно легко. В профессиональном маршруте носителей гипертимного темперамента, как правило, не обнаруживается «зигзагов» и больших «провалов». Они пополняют когорту руководителей производства, успешных администраторов, легко находящих общий язык с коллективом; среди них встречаются личности многосторонне одаренные, ученые, артисты, представители свободных профессий (Akiskal H.S., 2008). Наиболее адекватен гипертимным род занятий, требующих большой затраты энергии, инициативы, гибкости, находчивости, быстрой ориентировки в ситуации и нетривиальных решений. Будучи прагматиками, гипертимики относятся к категории «энергичных практиков» Е. Kretschmer (1924). Они не склонны к мечтательности, «эксцентричность и чисто идеалистический полет им не по душе»; они ставят перед собой реальные цели и достигают конкретных результатов.

**Лечение.** Сложившееся за последние десятилетия представление о РЛ как о клиническом образовании, имеющем собственный, сопоставимый по ряду параметров с «действительными» болезнями стереотип развития (динамика с выявлением психопатологических расстройств и квазипсихозов), определяет правомерность лечения РЛ с применением моделей терапии, используемых для купирования психопатологических расстройств, выделяемых по оси I DSM-IV. Терапия расстройств, связанных с характерологическими девиациями, требует четкой дифференциации. В одних случаях необходимо лишь симптоматическое лечебное воздействие, устраняющее препятствия на пути естественных процессов компенсации, в других — курсовая терапия. При некоторых конституциональных аномалиях, особенно при РЛ, включающих явления психопатологического диатеза (пограничное РЛ и др.), потребность в корригирующем (преимущественно психотерапевтическом) воздействии сохраняется на протяжении всей жизни (Paris J., 2003). Особую значимость при лечении РЛ приобретает уровень приверженности терапии (*adherence* — готовность к сотрудничеству и достаточно продолжительному терапевтическому альянсу с врачом), поскольку при расстройствах психопатического регистра особо велика опасность несоблюдения режима терапии. Р. Тугер и А. W. Bateman (2004), дифференцируя страдающих РЛ на сопротивляющихся и приверженных лечению, указывают, что среди шизоидных и паранойяльных личностей лишь один из 10 соглашается на медикаментозную терапию.

В многочисленных исследованиях отмечается эффективность психотерапии РЛ, а также социально-средовых и педагогических воздействий, гармонизирующих поведение и способствующих достижению стабильной адаптации. Поскольку дезадаптирующие проявления конституциональных аномалий носят персистирующий характер, то для психотерапии РЛ применима модель лечения хронических психических и соматических заболеваний, имеющего целью не элиминацию, а редук-

цию симптомов, способствующего повышению уровня функционирования (Paris J., 2003).

При этом на протяжении последних десятилетий все более расширяется альтернативное направление в лечении РЛ — психофармакотерапия. По результатам исследований последних лет (Dose M., 2008) 50% всех РЛ и 90% пациентов с тем же диагнозом, находящихся на стационарном лечении, нуждаются в медикаментозной терапии. Клинические эффекты психотропных средств сказываются снижением реактивной лабильности, раздражительности и вспыльчивости; наряду этим возрастают возможности контроля влечений, импульсивных актов, суицидального поведения. Терапевтическая стратегия (цель и объем необходимого медикаментозного воздействия, способ применения психотропных средств и их дозировки, место проведения терапии) учитывает уровень функциональных нарушений и характеристику коморбидной (по оси I) психопатологической симптоматики. Наряду с этим рассматриваются оптимальные сроки начала лечения, целесообразность раннего — на этапе формирования психопатий — применения психотропных средств.

Концепция раннего вмешательства при психозах применима, по мнению Р. Тугер (2005), и для РЛ. В пользу такой точки зрения свидетельствуют результаты проспективного исследования РЛ, диагностированных в юношеском возрасте и прослеженных на протяжении последующих 11 лет (Chen H. et al., 2006). По данным этого исследования, своевременное клиническое вмешательство (показанное на этапе становления РЛ — пубертатный период)<sup>1</sup> более эффективно (такое воздействие положительно сказывается на прогнозе и качестве последующей жизни), чем при уже сформировавшейся структуре аномальной личности. Однако при менее радикальном подходе к проблеме целесообразности раннего начала психофармакотерапии оптимизация долгосрочного исхода РЛ рассматривается в аспекте сочетанного медикаментозного, социального и педагогического воздействия (Howlin P. et al., 2004).

При лечении РЛ и проявлений их динамики используют медикаменты, относящиеся к основным классам психофармакологических препаратов. Тактика терапии зависит от принадлежности к выделенному в систематике РЛ ряду (прототипические РЛ, РЛ с феноменами психопатологического диатеза), а также от частоты эксацербаций и уровня социального функционирования. Соответственно при РЛ с явлениями психопатологического диатеза (и в первую очередь при пограничном и шизотипическом) психофармакотерапия носит интенсивный характер. При часто рецидивирующих транзиторных психотических вспышках и дезадаптивном поведении лечение проводится длительными курсами. Показаниями к госпитализации чаще всего служат наблюдающиеся при пограничном и других типах РЛ с феноменами психопатологического диатеза транзиторные психозы, недемонстративные суицидальные попытки, аутоагрессивное поведение, нарастающие конфликты либо агрессия в отношении окружающих (Paris J., 2007). Лечение пограничного, шизотипического и параноидного РЛ, а также некоторых вариантов РЛ избегающего, зависимого и аффективного круга и конституциональных аномалий драматического кластера в периоды декомпенсации (острые психогении, включая шизофренические реакции, истерические психозы, диссоциативные расстройства, бредовые эпизоды и др.) проводится в режиме купирующей терапии и сопряжено с необходимостью

<sup>1</sup> При этом назначение психотропных средств требует учета официально принятых возрастных ограничений.

госпитализации. Психотерапевтическая помощь в этих случаях направлена на достижение ремиссии (компенсации), проводится в режиме купирующей терапии. Используемые при этом воздействия сопоставимы с методиками, применяемыми при психотерапевтической помощи расстройств эндогенно-процессуальной природы. Лечение средними и высокими дозами психотропных средств (включая парентеральное их введение) проводится чаще в стационаре.

Необходимость терапии в условиях стационара может возникнуть при диссоциальном РЛ, особенно в случаях «двойного диагноза» (сочетание РЛ с аддикцией) (Messina N.P. et al., 2002), а также при избегающем, зависимом РЛ и истерическом РЛ с диссоциативными симптомокомплексами. Показаниями к госпитализации чаще всего служат наблюдающиеся при психопатологическом диатезе признаки острой декомпенсации, а также состояния с суицидальными тенденциями либо агрессией в отношении окружающих. При декомпенсациях пограничного и диссоциального РЛ в случае преобладания психопатологических образований, сопровождающихся расстройствами поведения (возбудимость, эмоциональное напряжение, немотивированные вспышки агрессии с деструктивными и аутодеструктивными тенденциями), предпочтительно использовать антипсихотики, как традиционные (хлорпромазин, галоперидол, перициазин), так и атипичные (клозапин, кветиапин и др.) (Walker C. et al., 2003). В качестве эффективного средства, контролирующего агрессивное поведение и суицидальные тенденции у больных пограничным РЛ, рассматривается клозапин (Vohra A.K., 2010). Правомерность госпитализации пациентов с РЛ остается до настоящего времени предметом дискуссии. Некоторые авторы указывают на ухудшение состояния больных в связи с пребыванием в стационаре. Однако как собственный опыт, так и данные литературы (Барденштейн Л.М., Можгинский Ю.Б., 2000; Gunderson J.G. et al., 2005) свидетельствуют о целесообразности проведения терапии при острых психических нарушениях (сопровождающихся как аутоагрессивным поведением, так и агрессией в отношении окружающих) в рамках динамики РЛ в госпитальных условиях. Период пребывания в больнице должен быть по возможности коротким, но при этом достаточным для проведения интенсивного курса психотерапевтической, купирования суицидальных тенденций и элиминации психогенных триггеров, спровоцировавших декомпенсацию состояния. При необходимости лечение может быть продолжено в условиях дневного стационара.

Терапия прототипических РЛ при достаточно высоком уровне социальной адаптации с редкими, связанными со стрессами декомпенсациями не требует длительного применения психотропных средств, не преследует цели полного купирования патохарактерологических симптомокомплексов. Задачи лечения ограничиваются коррекцией патохарактерологических проявлений, формирующихся в рамках динамики РЛ (реакции, фазы), гипертрофирующихся до уровня психопатологических образований (корректирующая терапия). Лечение поэтому носит поддерживающий характер, проводится в амбулаторных условиях, а объем лекарственных воздействий как по набору психотропных средств (ранжируются в ряду атипичных антипсихотиков, тимоаналептиков последних генераций и транквилизаторов), так и по их количеству (средние и малые дозы) уступает таковому при РЛ с признаками психопатологического диатеза.

Выбор схемы терапии зависит от типа РЛ, траектории развития (реакции, фазы, экзистенциальные кризы, ремиссии), механизма трансформации патохарактеро-

логических образований и структуры синдрома. При реакциях в рамках РЛ с явлениями психопатологического диатеза, формирующихся на основе кататимных комплексов (паранойальные, тревожные, обсессивно-фобические, ипохондрические, истерические), предпочитают использовать антипсихотики (Goldberg S.C. et al., 1986; Нумовитц Р. et al., 1986; Kirrane R.M., Sciever L.J., 2000; Serban G., Siegel S., 1984). Как показали исследования (Ильина Н.А., 2006), необходимость в таком воздействии чаще возникает при шизотипическом РЛ, когда речь идет о сложных по структуре шизофренических реакциях (психогенно спровоцированные эндоформные по психопатологической структуре состояния, манифестирующие по типу истеро- и тревожно-параноидных реакций, паранойально-ипохондрические, коэнестезиопатические реакции, реакции отказа). Поскольку введение препаратов с высокой нейролептической активностью может сопровождаться выраженными побочными явлениями, в последнее время наряду с традиционными антипсихотиками широкое применение находят атипичные (рисперидон, оланзапин, кветиапин, амисульприд, клозапин, zipрасидон, арипипразол). Наряду с антипсихотиками, облигатными при явлениях декомпенсации шизотипического расстройства, при лечении шизофренических реакций в рамках купирующей терапии используют психотропные средства всех основных психофармакологических классов.

Терапия агрессивного поведения при РЛ одновременно преследует и профилактические цели и направлена на минимизацию возможных опасных действий в будущем (Шостакович Б.В., 2006). Психофармакологическая коррекция реакций, сопровождающихся агрессивным поведением, проводится в два этапа. При явлениях острого психомоторного возбуждения назначают традиционные антипсихотики — хлорпромазин, левомепромазин, галоперидол, а также клозапин (купирующая терапия) (Барденштейн Л.М., Можгинский Ю.Б., 2005; Ferrerri M.M. et al., 2004). В последующем для курсового лечения используют атипичные антипсихотики. При РЛ с коморбидными депрессиями, фазовых расстройствах, связанных с аффективным дисбалансом (чаще в динамике пограничного и депрессивного РЛ, а также при депрессиях у шизотипических личностей), в качестве препаратов выбора используют (в тех же дозах, что и при аффективных заболеваниях) трициклические производные (Hudziak J.J. et al., 1996; Soloff P.H., 2000, 2005; Kool S., 2005) и антидепрессанты новых поколений (СИОЗС — флувоксамин, пароксетин и др., обратимые ингибиторы МАО типа А [ОИМАО-А]), антидепрессанты двойного действия — дулоксетин, мirtазапин, венлафаксин, милнаципран, производное АМАС<sup>1</sup> — агомелатин) (Rinne T. et al., 2002; Newton-Howes G., Tyrer P., 2003).

Нормотимики (соли лития) и антиконвульсанты (КБМ, ламотриджин) при лечении РЛ рассматриваются в качестве препаратов второго ряда (Markovitz P., 2001). Эти средства способствуют (преимущественно при пограничном и диссоциальном РЛ) стабилизации настроения, редукции агрессивных и аутоагрессивных тенденций.

В качестве мишеней медикаментозного воздействия при терапии прототипических РЛ выступают психопатологические образования (социофобия при избегающем РЛ, мизофобия, навязчивости повторного контроля, симметрии, ритуалы — при РЛ обсессивно-компульсивного круга), формирующиеся в рамках развития (развития с выявлением обсессий — П.Б. Ганнушкин, 1933). Препаратами выбора

<sup>1</sup> Агонист мелатонина, антагонист 5-НТ<sub>2С</sub>-рецепторов серотонина.



в этих случаях являются атипичные антипсихотики (малые и средние дозы), антидепрессанты с высокой серотонинергической активностью (Walker C., 2003): кломипрамин, СИОЗС, а также ОИМАО-А. В других случаях объектом психофармакотерапии прототипических РЛ выступают манифестирующие в рамках психогений (реактивные депрессии, мании) у личностей истерического и истерошизоидного склада кататимно заряженные диссоциативные симптомокомплексы (неотвязные воспоминания о погибшем родственнике). Последние с течением времени не редуцируются, а постепенно приобретают форму сверхценных образований (в частности, комплекса «продления жизни» объекта привязанности как символа высших человеческих добродетелей и талантов в памяти окружающих). В качестве крайнего выражения изолированных диссоциативных расстройств выступают «фантом продолжающейся жизни умершего» (Смулевич А.Б., 2000), «идентификации с умершим» (Wretmark G., 1959). В этих случаях терапия проводится поэтапно: в целях редукции аффективной составляющей синдрома используют ТЦА в сочетании с анксиолитиками (Kufferle B. et al., 1997; Ross C.A., 1997) (первый этап), последующее присоединение антипсихотиков оказывает корригирующее влияние на диссоциативный симптомокомплекс (второй этап).

Особого подхода к терапии требуют состояния постпроцессуального развития в рамках динамики нажитых психопатий («кататоническая личность», нажитые акцентуации по типу дефицитарных шизоидов, зависимых, «чуждаковых», «чуждых миру идеалистов», «безвольных»). В этих случаях терапия носит преимущественно корригирующий характер, препаратами выбора считаются флупентиксол и атипичные антипсихотики (рисперидон, оланзапин, zipрасидон и др.) (Tyler P. et al., 1988; Pelissilo A., Lepine J.P., 1999; Kasper S. et al., 2001).

В заключение необходимо подчеркнуть, что представление о расстройствах личности как психической патологии, отнесенной к оси II, до настоящего времени тесно связано с представлениями о некурабельности. Однако еще в прошлом веке благодаря исследованиям П.Б. Ганнушкина, выдвинувшего концепцию динамики психопатий (эта концепция получила развитие в работах О.В. Кербикова и его школы), было дано теоретическое обоснование возможности компенсации РЛ. На современном уровне знаний эти представления получили подтверждение во многих публикациях, содержащих сведения о значительной, происходящей в процессе терапии редукции клинических проявлений РЛ и достижении длительных и стойких ремиссий. Приведенные материалы свидетельствуют о широких возможностях психотропных средств при купировании разнообразных симптомов динамики РЛ и не оставляют места для терапевтического пессимизма.

### 3.6. Психосексуальные расстройства

А.А. Ткаченко

В России долгое время была принята классификация сексуальных расстройств, созданная Г.С. Васильченко (1983), в основу которой был положен патогенетический принцип. Считалось, что у сексологического больного могут быть и чаще всего есть не один, а несколько синдромов, имеющих различную давность, разные сроки формирования и тяготеющих к различным фазам становления всего расстройства

в целом. Отдельные синдромы, включаясь в структуру единого сексуального расстройства, по-разному взаимодействуют. Данная классификация, опираясь на мультидисциплинарную концепцию сексологии, реализует не только патогенетический принцип своего построения, но, по существу, включает в каждый из диагностируемых синдромов два слоя парциальных этиологических факторов: 1) этиологические аспекты, спровоцировавшие возникновение самого синдрома; 2) этиологическое (т.е. потенциально патогенетическое) воздействие самого синдрома на сексуальное расстройство в общем. МКБ-10 построена на иных принципах и содержит попытку изолированного рассмотрения психосексуальных расстройств. В этой классификации сделан особый акцент на неорганическом генезе данных расстройств, клиническая картина которых может быть идентичной подобным нарушениям, в основе которых, однако, лежат органические факторы. С позиций современной сексологии такая попытка вряд ли может считаться обоснованной, хотя она неизбежна в свете желания сохранить сексуальную патологию в главе, посвященной психическим расстройствам. Поэтому с некоторыми оговорками можно считать, что МКБ-10 охватывает лишь часть сексуальных расстройств, а именно те из них, которые в отечественной сексологии отнесены к расстройствам психической составляющей.

**Половая дисфункция** (F52 «Половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием») по структуре расстройств в целом соответствует представлениям о протекании копулятивного цикла, основанным на известной схеме психофизиологических сексуальных реакций У. Мастерса и В. Джонсон с незначительными модификациями. Коррекция, в частности, заключается в том, что раздельно рассматривавшиеся фазы возбуждения и плато здесь слиты в единую фазу возбуждения с выделением предваряющей ее фазы влечения. Это объясняется тем, что в отличие от остальных, чисто физиологических фаз влечения отражает те сферы, с которыми имеет дело фундаментальная психиатрия: мотивация, побуждения и личность. Половая дисфункция охватывает различные варианты неспособности индивидуума участвовать в половой жизни в соответствии с его желанием. Могут иметь место отсутствие интереса, удовлетворения либо физиологических реакций, необходимых для эффективного сексуального взаимодействия (например, эрекции), или невозможность контролировать или переживать оргазм. Признается, что сексуальная реакция представляет собой психосоматический процесс, и в происхождении сексуальной дисфункции обычно принимают участие и психологические, и соматические процессы. Поэтому хотя в отдельных случаях и возможно выявление несомненно психогенной или органической этиологии, но чаще, особенно при таких расстройствах, как отсутствие эректильности или диспареунии, оказывается затруднительным определить относительное значение психологических и/или органических факторов. В таких случаях рекомендуется определять состояние как расстройство смешанной или неопределенной этиологии. Некоторые типы дисфункции (например, отсутствие полового влечения) возникают как у мужчин, так и у женщин. Женщины чаще жалуются на субъективное качество сексуальных переживаний (например, отсутствие удовлетворения или интереса), а не на отсутствие специфических реакций. Нередко встречаются жалобы на оргазмическую дисфункцию, но при расстройстве одного из аспектов женской сексуальной реакции велика вероятность нарушения и остальных. Например, если женщина неспособна к переживанию оргазма, то она часто оказывается неспособной получать удовлетворение

и от других аспектов физической близости, и, таким образом, ее сексуальное влечение значительно снижается. С другой стороны, мужчины, хотя и жалуются на отсутствие таких специфических реакций, как эрекция и эякуляция, часто сообщают о сохранении полового влечения. Поэтому необходимо анализировать, что скрывается за предъявляемой жалобой для установления наиболее подходящей диагностической категории. В МКБ-10 выделяют следующие варианты половой дисфункции.

**Отсутствие или потеря полового влечения (F52.0)** — использование данной диагностической категории считается оправданным в том случае, если утрата полового влечения оказывается основной проблемой, а не вторичной по отношению к другим сексуальным затруднениям, таким как отсутствие эрекции или диспарейния. Отсутствие полового влечения не исключает сексуального удовлетворения или возбуждения, но делает инициацию половой активности менее вероятной. В данную диагностическую категорию включены фригидность и «расстройство гипоактивного сексуального влечения».

**Сексуальное отвращение и отсутствие сексуального удовлетворения (F52.1)** включает *сексуальное отвращение* (F52.10), когда предстоящая половая связь с партнером вызывает сильные негативные чувства, страх или тревогу, достаточные для того, чтобы привести к уклонению от половой активности, и *отсутствие сексуального удовлетворения* (F52.11), когда возникают нормальные сексуальные реакции и переживается оргазм, но нет адекватного удовольствия. Эта жалоба намного чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Сюда же включена сексуальная ангедония.

**Отсутствие генитальной реакции (F52.2)** предполагает наличие эректильной дисфункции у мужчин, т.е. затруднения в наступлении или поддержании эрекции, достаточной для удовлетворительного полового акта. Если в некоторых ситуациях эрекция возникает нормально, например при мастурбации, во время сна или с другим партнером, то причина нарушения, скорее всего, является психогенной. В других случаях правильная диагностика эректильной дисфункции неорганической природы зависит от специальных исследований (например, измерения ночного припухания полового члена) или реакции на психотерапию. У женщин основная проблема заключается в сухости влагалища или отсутствии увлажнения. Причина может быть психогенной или патологической (например, инфекционной) либо речь идет об эстрогенной дефицитности (например, после менопаузы). Женщины редко жалуются на первичную вагинальную сухость, если только она не выступает как симптом эстрогенной дефицитности после менопаузы. В эту группу входят расстройство полового возбуждения у женщин; эректильное расстройство у мужчин; психогенная импотенция.

**Оргазмическая дисфункция (F52.3)** — состояние, когда оргазм не возникает или заметно задерживается. Эта дисфункция может иметь ситуационный характер и в таком случае этиология, скорее всего, психогенна. В других случаях оргазмическая дисфункция инвариабельна, и физические или конституциональные факторы могут быть исключены только на основании положительной реакции на психотерапию. Оргазмическая дисфункция чаще наблюдается у женщин.

Включены ингибированный оргазм мужской (женский); психогенная аноргазмия.

**Преждевременная эякуляция (F52.4)** — неспособность задерживать эякуляцию на период, достаточный для удовлетворения обоих партнеров от полового акта. В тяжелых случаях эякуляция может наступить перед введением полового члена во

влагалище или при отсутствии эрекции. Органические причины преждевременной эякуляции маловероятны, но она может возникать как психологическая реакция на органическое нарушение, например при отсутствии эректильности или при болях. Эякуляция может также представляться преждевременной, если эрекция требует пролонгированной стимуляции, что укорачивает интервал между удовлетворительной эрекцией и эякуляцией; первичная проблема в таком случае заключается в задержанной эрекции.

**Вагинизм неорганической природы** (F52.5) — спазм окружающих влагалище мышц, вызывающий окклюзию его открытия. Введение полового члена или невозможно, или причиняет боль. Вагинизм может быть вторичной реакцией на локально обусловленную боль и в таком случае настоящая рубрика не используется. Включен психогенный вагинизм.

**Диспарейния неорганической природы** (F52.6) — болевое ощущение во время полового акта, возникающее как у мужчин, так и у женщин. Часто она может быть отнесена за счет местной патологии и тогда должна кодироваться соответствующим образом. Однако в некоторых случаях явные причины не обнаруживаются и более значимыми могут оказаться эмоциональные факторы. Эта категория должна использоваться только в том случае, если нет другой первичной сексуальной дисфункции (например, вагинизма или влагалищной сухости). Включена психогенная диспарейния.

**Повышенное половое влечение** (F52.7) — как мужчины, так и женщины могут иногда жаловаться на повышенное половое влечение как на самостоятельную проблему, обычно в юношеском и молодом возрасте. Когда повышенное половое влечение является вторичным по отношению к аффективному расстройству (F30–F39) или когда оно развивается на ранней стадии деменции (F00–F03), следует кодировать основное расстройство. Включены нимфомания и сатириаз.

**Другая половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием** (F52.8)

**Неуточненная половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием** (F52.9)

Основным требованием, содержащимся практически в каждом таксоне, является обязательное исключение органической природы указанных расстройств. Вместе с тем нередко это составляет трудновыполнимую задачу, поскольку практически все указанные расстройства носят системный характер, когда психогенные факторы теснейшим образом переплетаются с органическими, что и учитывается в патогенетической классификации. Это можно увидеть на примере той же нимфомании, которая в чистом виде встречается крайне редко и чаще оказывается неспецифическим синдромом различных расстройств: эпилепсии, для которой характерна так называемая нимфоманическая фригидность со свойственным ей расхождением между интенсивным чувственным компонентом и отсутствием оргастической разрядки; синдрома парацентральной дольки, обуславливающего снижение порогов возбудимости; эндогенных процессов; гипоталамической гиперсексуальности. В связи с этим понятно, почему указанные требования становятся все менее жесткими, а в классификации этих расстройств упоминаются все чаще состояния смешанного или органического генеза.

**Лечение сексуальных дисфункций** в качестве ведущего метода предполагает психотерапию, основной принцип которой — парность, подразумевающий вовле-

чение в психотерапевтический процесс обоих партнеров. Наиболее оптимальным считается сочетание методов поведенческой терапии с секс-терапией, когда точкой приложения психотерапевтических мероприятий становятся семейно-сексуальные отношения. Коррекция партнерских отношений подразумевает повышение уровня коммуникации с ростом взаимопонимания, доверия, открытости в выражении чувств и желаний по отношению друг к другу. Составной частью лечебно-реабилитационных мероприятий является фармакотерапия, выбор которой осуществляется в зависимости от характера психопатологических состояний (астенических, депрессивных, сенесто-ипохондрических), сочетающихся с сексуальной дисфункцией. Применение препаратов из группы ингибиторов фосфодиэстеразы типа 5 обеспечивает достижение удовлетворительного напряжения полового члена и проведение полового акта. Но следует понимать, что это препараты симптоматической терапии, которые тем более следует назначать с осторожностью лицам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями. Противопоказанием к их назначению считают одновременный прием нитратсодержащих препаратов.

**Расстройства половой идентичности (F64), транссексуализм** у взрослых и расстройство половой идентичности у детей, в качестве самостоятельного раздела впервые появился в DSM-III. Однако в настоящее время все более решительно высказываются предложения исключить данные нарушения из классификации психических расстройств с заменой на более нейтральные их наименования (например, «половая инконгруэнтность»). На сегодняшний день МКБ-10 подразумевает диагностику следующих состояний, связанных с нарушениями половой идентичности.

**Транссексуализм (F64.0)** — желание существовать и быть принятым в качестве лица противоположного пола, обычно сочетающееся с чувством неадекватности или дискомфорта от своего анатомического пола и стремлением получать гормональное и хирургическое лечение с целью сделать свое тело как можно более соответствующим избранному полу. Диагностические указания содержат требование констатации существования стойкой транссексуальной идентичности, по крайней мере, в течение 2 лет. При этом она не должна быть симптомом другого психического заболевания, например шизофрении, или вторичным признаком каких-либо межполовых, генетических или хромосомных аномалий.

**Трансвестизм двойной роли (F64.1)** — ношение одежды, присущей противоположному полу, как часть образа жизни с целью получения удовольствия от временного ощущения своей принадлежности к противоположному полу, однако без малейшего желания постоянного изменения пола и связанной с этим его хирургической коррекции. Переодевание не сопровождается возбуждением, что отличает данное расстройство от фетишистского трансвестизма (F65.1). Эта категория включает нарушения половой идентичности нетранссексуального типа в подростковом и зрелом возрасте.

**Расстройство половой идентичности у детей (F64.2)** включает круг расстройств, впервые возникающих в детстве и всегда до начала пубертата, которые характеризуются постоянной выраженной неудовлетворенностью полом регистрации, что сопровождается настойчивым желанием принадлежать (или убежденностью в принадлежности) к противоположному полу. Проявления расстройства включают стойкую озабоченность одеждой и/или занятиями, свойственными противоположному полу, и/или отвержение своего собственного пола. Данное



расстройство не должно смешиваться с гораздо чаще встречающейся неконформностью с общепринятым полоролевым поведением. Поэтому для диагностики его недостаточно мальчишеского поведения у девочек или девичьего — у мальчиков, тогда как необходимо установление глубокого нарушения чувства принадлежности к мужскому или женскому полу. Диагноз не может быть поставлен, если индивидuum достиг пубертатного возраста. Среди диагностических указаний помимо упомянутых в клиническом описании признаков приводится возможность отвергания анатомических структур, присущих собственному полу, хотя одновременно указывается на редкость такого «необычного» поведения. Характерной особенностью считается то, что дети с расстройством половой идентичности отрицают наличие переживаний по этому поводу, хотя и могут быть огорчены конфликтом, возникающим вследствие иных ожиданий и надежд родителей или сверстников, а также насмешек и/или отвержения. Больше известно о таких расстройствах у мальчиков. Среди типичных признаков описывается увлеченность мальчиков играми и другими формами деятельности, традиционно считающимися девичьими, предпочтение ими девичьей или женской одежды. Подобное переодевание не вызывает полового возбуждения в отличие от фетишистского трансвестизма у взрослых. Мальчики могут испытывать сильное желание участвовать в играх и развлечениях девочек, их любимыми игрушками становятся куклы женского пола, а в качестве партнеров своих игр они постоянно выбирают девочек. Откровенное женское поведение может уменьшаться в период ранней юности, хотя приводятся катamnестические данные, показывающие, что в юношеском возрасте и позже у мальчиков с данным расстройством в  $1/3$ – $2/3$  случаев определяется гомосексуальная ориентация. В то же время транссексуализм во взрослой жизни обнаруживают немногие из них, хотя большинство взрослых транссексуалов сообщают о проблемах половой идентичности в детстве. Отдельно описываются признаки этого расстройства у девочек, причем сделана оговорка: нельзя быть уверенным в том, что соотношение полов соответствует клинической практике. Предпочтение поведения, традиционно ассоциированного с противоположным полом, у девочек проявляется в выборе друзей среди мальчиков, в жадном интересе к спорту, дракам, они не интересуются куклами и женскими ролями в построенных на воображении играх. Девочки подвергаются остракизму в меньшей степени, чем мальчики, хотя и они могут страдать от насмешек в позднем детстве или в юности. По достижении юношеского возраста большинство из них отказываются от преувеличенной настойчивости, с которой они занимаются мужскими видами деятельности и носят мужскую одежду, однако у некоторых сохраняется мужская идентичность, а может проявиться и гомосексуальная ориентация. Расстройство половой идентичности редко сочетается с постоянным отверганием анатомических структур пола. У девочек это может выражаться в периодических утверждениях о том, что у них имеется или вырастет половой член, в отказе мочиться в сидячем положении, заявлениях о нежелании, чтобы у них выросли молочные железы или начинались менструации. Мальчики периодически утверждают, что когда они вырастут, то превратятся в женщину, что половой член и яички отвратительны и исчезнут и/или что лучше их не иметь. В наиболее наглядном и стройном виде диагностические критерии изложены в «зеленой» книге («Исследовательские диагностические критерии»), хотя они почти полностью воспроизводят описательный материал основного глоссария («синей» книги).

*Расстройство половой идентичности у девочек*

- А. Жизнь девочкой вызывает постоянный и тяжелый дистресс и наличествует твердое желание быть мальчиком (это желание определяется не только предполагаемыми культуральными преимуществами принадлежности к мужскому полу) или девочка настаивает, что она — мальчик.
- Б. Одно из двух:
- 1) девочки обнаруживают постоянное отчетливое отвращение к обычной женской одежде и настаивают на ношении общепринятой мужской одежды, например нижнего белья для мальчиков и др.;
  - 2) девочки упорно отрекаются от женских анатомических структур, о чем свидетельствует по меньшей мере один из следующих признаков:
    - утверждение, что у нее есть или появится половой член;
    - отказ от мочеиспускания в сидячем положении;
    - утверждение, что ей не хочется, чтобы у нее росли грудные железы или были менструации.

В. Девочка еще не достигла пубертатного возраста.

Г. Расстройство должно наблюдаться минимум 6 мес.

*Расстройство половой идентичности у мальчиков*

- А. Жизнь мальчиком вызывает постоянный и тяжелый дистресс и сильное желание стать девочкой или в более редких случаях мальчик настаивает, что он — девочка.
- Б. Одно из двух:
- 1) занятия обычной для женщин деятельностью, о чем свидетельствует предпочтение женской одежды или стремление придать своей одежде вид женского наряда, или сильное желание участвовать в играх для девочек либо других формах досуга и отказ от привычных для мальчиков игрушек, игр и занятий;
  - 2) мальчики упорно отрекаются от мужских анатомических структур, на что указывает как минимум одно из следующих неоднократных утверждений:
    - что он вырастет женщиной (не только выполняя роль женщины);
    - что его половой член или яички отвратительны или что они исчезнут;
    - что лучше бы не иметь полового члена или яичек.

В. Мальчик еще не достиг пубертатного возраста.

Г. Расстройство должно наблюдаться минимум 6 мес.

**Другие расстройства половой идентичности (F64.8)****Расстройство половой идентичности, неуточненное (F64.9)**

Отнесение этих расстройств в рубрику F64 объясняется наличием множества общих признаков с другими расстройствами идентичности, расположенными в данном разделе. В отечественной сексологии проводится важное для выбора терапевтических подходов деление транссексуализма на его «ядерные» и «краевые» варианты. Если первые практически не зависят от влияний микросоциальной среды и без смены пола адаптации не поддаются, то вторые отличаются мягкостью течения и оцениваются как внешне компенсированные и социально адаптированные, несмотря на сохраняющееся ощущение принадлежности к противоположному полу. Предполагается, что в основе «краевых» вариантов лежат менее грубые нарушения половой

дифференцировки структур мозга в пренатальном онтогенезе. Клинические проявления нарушений половой идентичности более разнообразны. Не случайно поэтому включение в DSM-IV рубрики «Сексуальные расстройства, не специфицированные иным образом», предназначенной для кодировки сексуальных нарушений, не соответствующих критериям иных, специфических сексуальных расстройств. Особо среди них упоминается выраженное ощущение неадекватности, касающееся сексуальных действий или других особенностей, связанных с представляемыми стандартами маскулинности или фемининности.

**Лечебно-реабилитационные мероприятия.** Комплекс медикосоциальных мер при транссексуализме представлен тремя основными этапами. **Подготовительный** включает психиатрическое, сексологическое, психологическое, соматическое и инструментальное обследование с дифференциальной диагностикой со сходной патологией (бредовые идеи сексуального метаморфоза, трансвестизм двойной роли, гомосексуализм с полоролевой инверсией); динамическое наблюдение психиатра в течение минимум 2 лет с психокоррекционной помощью. Этап **половой перереориентации** включает смену гражданского пола (в соответствии со ст. 70 закона «Об актах гражданского состояния»), гормональную терапию, пластическую хирургию. **Восстановительно-реабилитационный** этап состоит из постхирургического диспансерного наблюдения с поддерживающей психотерапией и социально-психологической помощью при трудностях адаптации в новой гендерной роли.

**Парафилии** (расстройства сексуального предпочтения F65). Современные подходы к парафилиям заложены в 1980 г. в DSM-III, определившей их как необычные или причудливые образы или действия, которые могут настойчиво и непроизвольно повторяться. Обычно в качестве наиболее предпочтительного для сексуального удовлетворения привлекают нечеловеческий объект, или повторяют сексуальную активность с людьми, подразумевающую реальное либо изображаемое страдание или унижение, или производят сексуальные действия с партнерами без их согласия.

В МКБ-10 общими диагностическими критериями парафилий (F65 «Расстройства сексуального предпочтения») являются следующие.

- G1. Индивидууму свойственны периодически возникающие интенсивные сексуальные влечения и фантазии, включающие необычные предметы или поступки.
- G2. Индивидуум или поступает в соответствии с этими влечениями, или испытывает значительный дистресс из-за них.
- G3. Это предпочтение наблюдается минимум 6 мес.

Некоторые позиции критериев диагностики парафилий давно подвергаются справедливой критике. Например, непонятно, почему среди характеристик парафильного расстройства упоминается «интенсивность» сексуального возбуждения. Данный критерий представляется избыточным, поскольку он недостаточно клинически определенный и может создать у клинициста ложное мнение о разнице между парафильным и нормативным сексуальным влечением, хотя по своей силе они могут быть сходными. Критерий «интенсивности», скорее, переключается с критериями компульсивного сексуального поведения и в большей степени отражает психопатологический тип переживания. В целом критерии парафильных расстройств могут быть представлены на двух уровнях.

**Первый уровень** отражает указания на устойчивое и длительное сексуальное влечение, не соответствующее традиционно принятому в данной культуре. В настоящее время подчеркивается четкая тенденция ограничить круг таких моделей сексуального возбуждения теми, которые связаны с потенциальным риском нанесения вреда другому, например объектам, не желающим участвовать в данной сексуальной активности или не способным выразить свое согласие. Однако такие сексуальные побуждения могут подвергаться разным стратегиям совладания — они могут долгое время инкорпорироваться в обычное сексуальное взаимодействие, хорошо контролироваться, подвергаться канализации и т.д., оставаясь в пределах идеаторной активности (фантазирование). На сегодняшний день в МКБ-10 включены следующие варианты парафильных расстройств.

**Фетишизм** (F65.0) — многие фетиши являются дополнениями к человеческому телу, например предметы одежды или обуви. Другие фетиши могут характеризоваться особым материалом — резина, пластик или кожа. Значимость фетишей для индивида может варьировать — в некоторых случаях они служат просто для повышения сексуального возбуждения, достигаемого нормативным образом. В этих случаях, например, на партнера надевается какая-нибудь особая одежда. Диагностика фетишизма осуществляется только в том случае, если фетиш представляет собой наиболее значительный источник сексуальной стимуляции или считается обязательным для удовлетворительного сексуального ответа. Отмечается, что фетишистские фантазии встречаются часто, тем не менее они не могут считаться расстройством до тех пор, пока не приводят к ритуальным действиям, которые становятся столь непреодолимыми и неприятными, что препятствуют осуществлению полового акта и вызывают страдания у самого индивидуума. Указывается также, что фетишизм встречается почти исключительно у мужчин.

**Фетишистский трансвестизм** (F65.1) — надевание одежды противоположного пола главным образом для достижения сексуального возбуждения. Это расстройство необходимо дифференцировать от простого фетишизма. Основанием для их разграничения является то, что при фетишистском трансвестизме переодевание или использование предметов нацелено на преобразование собственной внешности с приданием ей черт, свойственных противоположному полу. Отмечается, что обычно надевается более одного предмета, часто — полный комплект одежды с дополнением ее париком и косметикой, при этом достигается ощущение принадлежности к другому полу. Другим состоянием, от которого необходимо дифференцировать фетишистский трансвестизм, — это транссексуальный трансвестизм. Здесь необходимо помнить, что фетишистский трансвестизм имеет четкую связь с сексуальным возбуждением, а после достижения оргазма и снижения сексуального возбуждения обычно возникает сильное желание снять одежду. Сообщается о фетишистском трансвестизме как о ранней фазе транссексуализма и предполагается, что в этих случаях он представляет собой стадию в развитии транссексуализма.

**Эксгибиционизм** (F65.2) — периодическая или постоянная склонность к неожиданной демонстрации собственных половых органов посторонним людям (обычно лицам противоположного пола) в общественных местах без предложения или намерений более близкого контакта. Обычно, хотя и не всегда, во время демонстрации возникает половое возбуждение, которое часто сопровождается мастурбацией. Эта склонность может проявляться только в периоды эмоционального стресса или кризиса, перемежаясь длительными периодами без подобного поведения.

**Вуайеризм** (F65.3) — периодическая или постоянная склонность наблюдать за людьми, занимающимися сексом или «интимными делами», например раздеванием. Отмечается, что это обычно приводит к половому возбуждению и мастурбации и осуществляется тайно от наблюдаемой особы, без желания обнаружить собственное присутствие и вступить в связь с лицом, за которым ведется наблюдение.

**Педофилия** (F65.4) — постоянное или преобладающее сексуальное предпочтение детей, как правило, препубертатного или раннего пубертатного возраста, может существовать предпочтение определенного пола (девочки или мальчики), кроме того, привлекательными могут быть одновременно дети обоего пола. У женщин педофилия выявляется редко. Социально осуждаемые контакты между взрослыми и половозрелыми лицами юношеского возраста, особенно однополыми, тем не менее необязательно могут служить проявлениями педофилии. Точно так же однократное действие, в особенности если его осуществляет сам субъект юношеского возраста, не свидетельствует о постоянной и доминирующей склонности, необходимой для постановки диагноза. Обязательным для установления диагноза считается достижение субъектом по меньшей мере 16-летнего возраста и наличие 5-летней разницы с используемым объектом. Данная диагностическая категория включает и тех мужчин, которые, несмотря на предпочтение взрослых сексуальных партнеров, в силу постоянных фрустраций при установлении соответствующих контактов привычно обращаются в качестве замены к педофильному объекту. Точно так же диагноз педофилии может быть установлен в отношении мужчин, сексуально посягающих на собственных детей препубертатного возраста, когда они обнаруживают домогательство к другим детям.

**Садомазохизм** (F65.5) — предпочтение сексуальной активности, включающей причинение боли, унижение или установление зависимости. Если индивидуум предпочитает быть подверженным такого рода стимуляции (является реципиентом) — это мазохизм; если же он предпочитает быть ее источником — садизм. Часто человек получает сексуальное удовлетворение как от садистической, так и от мазохистской активности. Слабые признаки садомазохистской стимуляции обычно применяют для усиления в остальном нормальной сексуальной активности, в связи с чем следует использовать эту категорию, лишь когда садомазохистская активность служит основным источником сексуальной стимуляции или необходима для сексуального удовлетворения. С другой стороны, трудно отграничить сексуальный садизм от проявленных в сексуальных ситуациях жестокости и гнева, не связанных с половым чувством. Поэтому диагноз можно установить там, где насилие необходимо для эротического возбуждения.

**Множественные расстройства сексуального предпочтения** (F65.6) — данная категория предназначена для диагностики тех случаев, когда у человека наблюдается более одного нарушения сексуального предпочтения без четкого преобладания какого-либо из них. Следует перечислять различные типы предпочтения и их относительное значение. Среди наиболее частых — сочетание фетишизма, трансвестизма и садомазохизма.

**Другие расстройства сексуального предпочтения** (F65.8) — код используют для диагностики множества других видов нарушения сексуального предпочтения и сексуальной активности, которые встречаются относительно редко, например непристойные телефонные звонки (телефонная скатофилия), прикосновение к людям



и трение о них в многолюдных общественных местах для сексуальной стимуляции (фроттеризм), сексуальные действия с животными (зоофилия), сдавление кровеносных сосудов или удушение для усиления полового возбуждения (аутоасфиксифилия), предпочтение партнеров с какими-либо особыми анатомическими дефектами, например с ампутированной конечностью (апотемнофилия), некрофилия. Включение этой категории оправдано тем, что эротическая практика слишком разнообразна, а многие ее виды встречаются слишком редко, чтобы использовать специальный термин для каждого из них. Глотание мочи (уролагния), пачкание испражнениями или уколы кожи или сосков, например, могут быть частью поведенческого репертуара при садомазохизме. Часто встречаются различного рода мастурбаторные ритуалы, причем крайние степени такой практики — вставление предметов в прямую кишку или мочеиспускательный канал, неполное самоудушение, происходящее в том числе при обычных сексуальных контактах, — также отнесены к патологии.

**Второй уровень диагностических критериев** — более важный, поскольку указывает на клиническую (психопатологическую) значимость переживаний и представляет собой диагностический порог для парафильного расстройства. Здесь следует упомянуть связанные с сексуальными побуждениями личностный дистресс, чуждость и насильственность сексуальных импульсов (компульсивность), возможные нарушения социального функционирования и опасное поведение. В целом описания и критерии данного уровня сближаются с критериями аддитивных расстройств (F63), т.е. патологических влечений, с которыми парафильные расстройства находятся в клиническом родстве. Как и при других состояниях этой группы, аддитивный этап динамики парафилий сопровождается уходом от реальности, изоляцией от общества с постепенным упрощением отношения к самому себе, с выработкой определенного аддитивного ритма, фиксацией на заранее предсказуемой эмоции, которая достигается стереотипным образом, и, что самое главное, с достижением иллюзии контроля над своими аддитивными реализациями, когда поведение функционирует как самообеспечивающаяся система, что клинически проявляется его ригидностью и низким полиморфизмом. Утрата дифференциации переживаний, их замена на внеличные, архаичные и потому безотчетные и непроизвольные аффекты ведет к тому, что последние при этом совершенно могут не соответствовать осознаваемым побуждениям и потому восприниматься как абсолютно чуждые, насильственные образования. Поведение как процесс, согласующий когнитивный и аффективный компоненты самосознания и направленный на поддержание целостности самосознания (и, в частности, половой идентичности), при его искажении, сопровождается особым спектром переживаний, образующих разнообразную психопатологическую картину.

**Дистония-синтония.** Под *эгодистонным* отношением к своему сексуальному влечению понимают наличие критики к нему, что позволяет пациенту с ним бороться. Для этого необходимо осознание его чуждости, наличие внутриспсихического конфликта. В психопатологическом аспекте речь идет о навязчивом, обсессивном характере влечения. Понятие «*эгосинтонный*» отражает спаянность личности с аномальным влечением, невозможность критического отношения к нему и контроля над ним. Внутриспсихического конфликта при этом нет, действия приобретают характер импульсивных.

**Компульсивность-импульсивность.** Под сексуальной *компульсивностью* понимают чуждость возникающих побуждений, их аутохтонный, насильственный ха-

рактер. Присутствует понимание неестественности и болезненности своих переживаний, влечение возникает произвольно, часто на фоне аффективных нарушений, зародившееся желание быстро приобретает характер доминирующей идеи, имеет выраженную побудительную силу, препятствуя осуществлению привычных действий, сопровождается борьбой мотивов. Реализация влечения протекает с субъективным чувством облегчения, которое вскоре сменяется ощущением неадекватности совершенного поступка, снижением настроения с идеями самообвинения и самоуничтожения, переживанием стыда и раскаяния, вялостью и разбитостью. При *импульсивных* расстройствах сексуальное влечение возникает внезапно для больного, его реализации не предшествует внутренняя проработка и борьба мотивов. Оно реализуется, не будучи даже осознанным, часто без учета ситуации и обстановки. Этап выхода из этого состояния характеризуется кратковременным чувством облегчения и одновременно состоянием вялости, прострации.

**Коморбидность** состоит в сочетании парафилий с другими нарушениями контроля импульса (расстройствами влечения в традиционном понимании), другими формами аддикции и ОКР, которые, в свою очередь, связаны с ГТР и дистимиями. С одной стороны, парафилии представляют собой самостоятельную группу психических расстройств в рамках «Расстройств зрелой личности и поведения» (F65). С другой — те же парафилии в некоторых ситуациях теряют свою клиническую самостоятельность, рассматриваются в качестве отдельных симптомов других психических расстройств самого разного ранга. В рубрике F07 МКБ-10 «Расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга» упоминаются расстройства сексуального поведения (предъявление неадекватных сексуальных притязаний без учета последствий или социальных условностей, гипосексуальность или изменение сексуального предпочтения). При том, что для установления достоверного диагноза требуется не более двух подобных признаков в дополнение к анамнестическим данным или другим свидетельствам дисфункции головного мозга, клиническая картина органического расстройства личности (например, личностного синдрома лимбической эпилепсии) формально может исчерпываться феноменами аномальной сексуальности. Наличие obsessивных мыслей «без внутреннего сопротивления» с сексуальным или агрессивным содержанием рассматривают как отдельный диагностический критерий шизотипического расстройства (F21). Диагностическим критерием пограничного типа «Эмоционально лабильного расстройства личности» (F60.3) является «расстройство и неопределенность образа “Я”, целеполагания и внутренних предпочтений (включая сексуальные)». Не являются редкостью различные варианты аномального сексуального поведения на доманифестном, инициальном этапах шизофрении, а «сексуальные» правонарушения могут оказаться единственным признаком манифестации психического расстройства. У больных шизофренией аномальное сексуальное поведение чаще предшествует оформлению однозначной в диагностическом отношении клинической картины по сравнению с группами, представленными другими психическими заболеваниями. Раннее возникновение аномальных форм сексуальности при эндогенных заболеваниях может быть связано с вовлечением в первичный патологический нейрофункциональный процесс структур, являющихся морфологическим субстратом для формирования сексуального поведения, а также повреждением тех мозговых систем (в первую очередь лимбических подкорковых), которые состав-

ляют основу эмоционального восприятия, распознавания невербальных стимулов, лицевого гнозиса, эмпатии и определяют успешность первичной идентификации и становления базовых конструкторов самосознания. С данных позиций открываются перспективы объяснения общности ряда психопатологических феноменов (эмоциональная дефицитарность, снижение эмпатии, способности отличения внешнего пространства от внутреннего, перцепторные воспоминания и др.) эндогенных и психосексуальных расстройств.

**Патогенетические механизмы** при раннем начале эндогенного процесса предполагают поражение первичной биологической базы формирования сексуальности в результате специфических нейрофункциональных расстройств, что предопределяет изначально ограниченный ресурс усвоения социальной роли и выработки стереотипов сексуального поведения, соответствующих принятым стандартам. Известны случаи сочетания девиантной сексуальной активности с пароксизмальными состояниями при эпилепсии. Девиантная сексуальная активность при височной эпилепсии может входить в структуру эпилептического припадка и носить характер автоматизмов. В рамках психомоторного припадка были описаны случаи эякуляции, сексуального возбуждения с соответствующими генитальными ощущениями, автоматизмы, «симулировавшие» картину экстибиционизма, педофильные действия. Характерным для интериктального периода эпилепсии считается появление перверсных актов в виде гомосексуализма, фетишизма, трансвестизма, а для постиктального — экстибиционизма.

Связь девиантной сексуальной активности с поражением височной доли подтверждается и описанием случаев пароксизмальной гиперсексуальности в момент психомоторного припадка при опухолях височных долей, исчезновения перверсии после односторонней височной лобэктомии. Неоднократно подчеркивалась тесная связь повреждения лимбической системы (связанной с сексуальной чувствительностью) с аномальным сексуальным поведением. Описаны перверсные формы сексуальности при повреждении миндалевидного комплекса, отвечающего за интеграцию эмоциональных выражений, характерных для сексуальной мотивации. Синдром, включающий гиперсексуальность, повышенную оральность, психическую агнозию, связывают с поражением височной доли и лимбических структур (гиппокамп, миндалина). Характерны экстибиционизм и другие формы патологии сферы инстинктов и влечений при поражении стриопаллидарной и лимбической системы, появление сексуальной агрессии при повреждении лимбических структур височных долей. Отмечено развитие сексуальной ауры с оргазмом при локализации эпилептогенного очага в лимбической системе передних височных отделов.

Известны не только пароксизмальные состояния, вызывающие сексуальные эксцессы, но и состояния с противоположной зависимостью, когда переживания сексуального характера могут провоцировать возникновение пароксизма. Так, к последним относят *оргазмолепсию* — эпилептические приступы в момент коитального оргазма, когда начало оргастических ощущений знаменует выключение сознания. Эпилептические сексуальные автоматизмы могут также служить единственными признаками височного пароксизма в виде сумеречного помрачения сознания как эквивалента эпилептического припадка, когда они не сопровождаются эротическими ощущениями, причем в этих случаях отсутствуют объективные признаки возбуждения (эрекция, эякуляция). Такие сексуальные автоматизмы рассматривают в одном ряду с иными

автоматизмами: мимическими, речевыми, оральными, амбулаторными и т.д. Парафилии у некоторых больных не просто сосуществуют с височной эпилепсией (в виде двойного диагноза), но между эпизодическими приступами сексуального поведения и эпилептическими припадками бессудорожного типа существует сходство. У больных с сексуальными пароксизмами могут наблюдаться парафильные нарушения в виде эксгибиционизма, трансвестизма, фетишизма, садизма и в межприступном периоде, протекая на фоне формально сохранного сознания. Ссылки на взаимосвязь эпилепсии и эксгибиционизма исходят из эпизодического характера последнего, его импульсивности, а также наличия эксцессивного возбуждения во время самого акта, когда может возникать помрачение сознания. Таким образом, во-первых, установление пароксизмального состояния не исключает диагноза парафилии, а во-вторых, само по себе парафильное влечение может сочетаться с нарушением сознания непароксизмальной природы.

Предполагается возможность психогенного сужения поля сознания при реализации девиантного сексуального влечения, допускается, что среди сексуальных правонарушителей, частично или полностью амнезировавших период деяния, определенный процент занимают лица с органическими и психогенными диссоциативными расстройствами. Это позволило ввести специальный термин для их обозначения — «парафилические фути», характеризующий внешне целенаправленное поведение при его действительной произвольности. Подобные состояния рассматриваются, с одной стороны, как близкие к психомоторным припадкам, с другой — в одном ряду с диссоциативными расстройствами. Парафильные акты часто сопровождаются речевыми и моторными автоматизмами, расхождением психосенсорных и психомоторных компонентов поведения, аффективными нарушениями, диссоциацией между субъективными переживаниями и психофизиологическими проявлениями, амфитимическими состояниями, утратой эмпатического восприятия в состоянии измененного сознания. Объяснение подобного психопатологического оформления расстройств сексуального влечения дают некоторые нейрофизиологические данные. Показано, что у больных парафилией на ЭЭГ отмечаются изменения в задневисочных областях коры головного мозга, что позволило предположить вовлечение миндалины в патологический процесс (Киренская-Берус А.В., Ткаченко А.А., 2003). Миндалина входит в лимбическую систему мозга, непосредственно связана с регуляцией сексуального поведения, участвует в синтезе раздражений разной модальности и отвечает за сложные формы зрительно-пространственного анализа. Лимбические структуры наиболее уязвимы в отношении механических и химических повреждающих воздействий. Особенности нейроанатомического строения этих структур и предрасположенность к длительной потенциации (увеличение эффективности синаптической передачи) создают условия для формирования очагов возбуждения в виде ревербераторных контуров, т.е. таких нейрональных цепей, в которых определенное состояние поддерживается в течение длительного времени (иногда часы и дни) после короткого импульса. Такая нейрональная организация служит основой для формирования подкоркового очага патологической активности эпилептического типа. Установлены также преимущественный дефицит правого полушария и дезинтеграция межполушарного взаимодействия в лобно-центральных отделах. Проводившееся параллельно психометрическое тестирование обнаружило значительное снижение активности,

которое было отнесено за счет тонической активации правого полушария, которая обычно сопровождается такими личностными нарушениями, как интроверсия, аутизм и синдром *withdrawal*. Вопреки повышению эмоциональности, сопровождающей активацию правого полушария, было обнаружено только статистически значимое увеличение невротизма, что объяснялось узким диапазоном значимых эмоциональных раздражителей при парафилиях. На сужение диапазона значимых стимулов и соответствующих поведенческих реакций указывало и обнаруженное резкое снижение (почти в 5 раз по сравнению с нормой) количества значимых корреляций между психометрическими шкалами и параметрами спектра ЭЭГ у больных с парафилиями.

Следовательно локализация первичного очага патологической активности при парафилии определяет аномальную сексуальную мотивацию, специфичные личностные характеристики и нейрофизиологическую основу для формирования аномального сексуального поведения. В результате обучения «с одного раза» (по типу импринтинга), при котором однократные, но сильные и биологически значимые раздражители могут вызвать устойчивые изменения синаптической проводимости в нервных сетях, такой тип поведения фиксируется. Сформировавшаяся таким образом патологическая система включает сенсорное, центральное и исполнительное звенья и представляет самостоятельную единицу, по сути, модель «параллельной личности», которая, однако, способна реализовать только один тип поведения. Неокортикальные связи с миндалиной и гиппокампом обеспечивают взаимодействие с внешними мотивирующими стимулами, а связи этих структур с гипоталамусом — интеграцию моторных, вегетативных и эндокринных компонентов поведения. Моторный выход организуется благодаря лимбическим проекциям на стриатум, где, так же как и при других аддикциях, отдается предпочтение активации только одного выхода, соответствующего девиантной сексуальной активности.

Между тем до сих пор доминируют представления о **дизонтогенетической природе парафилий**, поскольку основные индивидуально-личностные свойства лиц с расстройствами сексуальных предпочтений обнаруживаются не в плоскости характерологических черт, но в структуре самосознания, прежде всего полового. У лиц с педофилией в целом преобладают нарушения когнитивной составляющей полового самосознания — нечеткость, недифференцированность возрастных особенностей восприятия как образа «Я» («Я-ребенок»), так и полоролевых стереотипов («женщина-ребенок», «мужчина-ребенок»). Выбор партнера и способа взаимодействия с ним у таких лиц обусловлен стремлением к стабилизации устойчивости полоролевого образа «Я» за счет взаимодействия с сексуальным объектом, менее зрелым по сравнению с нормативным (но подходящим такому субъекту по недифференцированности собственных незрелых качеств, сходным именно по параметру «возраста», «зрелости»). При этом лиц с расстройством влечения отличает наиболее низкая самооценка по маскулинным качествам (в образе «Я-реальное»), что может отражаться в соответственно низком уровне притязаний в сексуальной сфере. При такой форме реализации аномального влечения доминирует стремление к сохранению стабильного образа «Я», к контролю ситуации взаимодействия с сексуальным партнером за счет выбора партнера, более безопасного в психологическом плане и соответственно более прогнозируемого.

Итак, нарушенная сексуальная ориентация глубоко укоренена в базовой структуре самоидентичности, является неотъемлемой частью субъекта, обычно зарождающаяся



в раннем подростковом возрасте и продолжаясь всю жизнь, будучи резистентной к изменениям и представляя часть личностной идентичности. Обнаруживаемые у лиц с парафилиями клинические проявления в первую очередь связаны с дизонтогенетическими состояниями, результатом чего оказывается недостаточное или искаженное усвоение норм поведения, затрагивающих сексуальную активность. В ходе исследования **возрастной идентичности** лиц с педофильным поведением установлено, что их отличает значимо более низкая выраженность черт зрелости при большей степени выраженности черт инфантилизма по сравнению с нормой. Пребывание в активном состоянии личностных структур, обеспечивающих регуляцию поведения на более ранних этапах онтогенеза, ведет одновременно к расширению поведенческого репертуара и к сужению возможности использования паттернов поведения взрослого человека со снижением уровня регуляции поведения со стороны социальных норм для зрелых возрастов. Пациенты с педофилией характеризуются большим инфантилизмом базовой возрастной идентичности и склонны оценивать структуру личности ребенка как содержащую выраженные черты зрелости. При аномалиях сексуального влечения установлены структурные и содержательные нарушения **половой идентичности**: ее фемининность, идентификация с женскими полоролевыми стереотипами, недостаточная эмоциональная усвоенность мужской половой роли (формальность представлений об образе мужчины, расхождение полоролевых предпочтений и полоролевых стереотипов), недифференцированность паттернов полоролевого поведения по маскулинности. Указанные особенности могут отражать и более ранние нарушения целостного самосознания, приводящие к диффузности, текучести «Я». **Дисгармоничная полоролевая социализация** отражает недостаточно полимотивированный характер сексуального поведения и как следствие слабую его опосредованность. Так, формальность и атрибутивность представлений о половой роли может ограничивать мотивацию сексуального поведения и таким образом сексуальная деятельность из полимотивированной и опосредованной становится мономотивированной, приобретая более упрощенный и свернутый характер. Нарушения усвоенности половой роли могут отражаться на упрощении структуры сексуальных сценариев, обуславливая их стереотипизацию и ригидность. Искажения образа «Я», в том числе телесного его аспекта, выявляемые у взрослых лиц, датируются ранним возрастом и влияют на прохождение последующих стадий развития. У лиц с садизмом и гомицидным поведением диагностированы признаки, образующие своеобразную триаду: «трансформированность» образа «Я», повышенная фиксация активности на собственном теле (аутистическая аутостимуляция), диффузность положительно-эмоциональной экспрессии в ситуациях субъект-субъектного и субъект-объектного взаимодействия, что подразумевает недифференцированность эмоционального восприятия биотических и абиотических объектов (протодиакризис). Характерной особенностью лиц с парафилией, совершивших сексуальный гомицид, является слитность переживаний «Я» и «смерть», для них свойствен высокий уровень представленности в сознании мыслей о смерти (когнитивный аспект). При этом эмоциональное отношение и переживание страха смерти не отличаются от нормативных, что говорит об определенном дефиците эмоционального реагирования на достоверно повышенную идеаторную активность, ассоциирующуюся с проблематикой смерти. Обнаружена корреляционная связь между параметром, отражающим когнитивный аспект пред-

ставлений о смерти, и особенностями полоролевой идентичности, а также степенью ее согласованности с полоролевыми предпочтениями. Иными словами, при повышении количества ответов, отражающих мысли о смерти, понижаются значения маскулинности образа «Я-реального» и повышается степень рассогласованности полоролевой идентичности и полоролевых предпочтений. Таким образом, существует общий фактор, который приводит как к дестабилизации «Я», так и к чрезмерной актуализации мыслей о смерти, подтверждая предположение об одновременном параллельном формировании базовых эмоциональных переживаний смерти и самосознания, а также о существовании связей между самовосприятием и восприятием объекта действий, в данном случае гомоцидных.

**Образ сексуального партнера** считается одним из важнейших факторов, определяющих формирование сексуальных девиаций, поскольку в конечном итоге представляет собой результат формирования самосознания и полоролевых стереотипов. Частой причиной сексуальных расстройств становятся нарушения межличностной коммуникации. Сосредоточение внимания в основном на собственной личности приводит к снижению интереса к личности партнера, нарушению восприятия, отсутствию внимания к содержанию контактов, специфическому формированию метакоммуникации. Речь идет о снижении количества метакоммуникантов (незнание языка общения, нарастающее чувство непонимания) или, наоборот, об их чрезмерном увеличении (с целью манипулирования партнером), а также о создании неприемлемых метакоммуникантов (откладывание обсуждения возникших проблем, пренебрежение необходимостью диалога). Следовательно речь идет о нарушениях эмпатического восприятия.

В тесной связи с этими нарушениями находится **феномен когнитивных искажений**, который определен как набор убеждений, предположений или самоутверждений, используемых, чтобы отрицать, оправдать, свести к минимуму или рационализировать девиантное сексуальное поведение. Когнитивные искажения могут включаться в патогенез фиксированных (навязчивых), сверхценных и даже бреподобных идей.

Иначе говоря, лица с парафилиями часто используют специфические стили обработки информации, допускающие причинные приписывания и суждения, что впоследствии часто искажает воспоминания, которые служат укреплению представлений, существовавших прежде. Однако когнитивные нарушения приостанавливают процесс саморегуляции, в результате чего аномальное поведение может осуществляться без отрицательных эмоциональных реакций. Происходит перемещение центра внимания от абстрактных, сжатых, более высоких уровней обработки к конкретным, нижележащим уровням. Поскольку внимание ограничено более низкими уровнями обработки, когнитивные процессы более высокого уровня — подобно самооценке — отщепляются от поведения, что, по-видимому, и лежит в основе диссоциативных искажений сознания. Дефицит интимности, сочувствия к жертвам и когнитивные искажения часто связывают с происхождением сексуальных аномалий. Важно, что все они указывают на нарушение осознания объекта, что характеризуется недостатком понимания ожиданий, желаний, состояний и потребностей других людей. Проблемы пациентов с расстройствами сексуальных предпочтений в этих областях могут рассматриваться как частично являющиеся результатом дефицитарности в одном центральном механизме: способности оценивать психиче-

ские состояния, т.е. эмпатического восприятия. Патология осознания объекта выражается в деперсонификации, фетишизации и аутоэротизме, представляющих собой последовательный ряд феноменов отстранения от реального объекта с погружением во внутренний мир девиантных переживаний.

**Лечение парафилий** имеет специфической целью подавление девиантных сексуальных фантазий и побуждений и поддержание нормативного сексуального влечения. Выбор **фармакотерапии** осуществляется исходя из коморбидности парафилий и психопатологического оформления расстройств сексуального предпочтения. Так, при навязчивых (компульсивных) девиантных импульсах эффективны СИОЗС. Сохраняющаяся актуальность таких психопатологических образований, как патологическое фантазирование и сверхценности, может также служить показанием для терапии психотропными препаратами. Характер *эмоциональных расстройств* будет определять возможную комбинацию антидепрессантов и нейролептиков. При реализации аномального сексуального влечения в *пароксизмальных состояниях* показано применение карбамазепина. Для подавления либидо у лиц с парафилиями предложены *антиандрогены* — гестагены и ингибиторы гонадотропных гормонов гипофиза. Механизм действия антиандрогенов — гестагенов заключается в ускорении метаболизма тестостерона в печени, блокировании интрацеллюлярных каналов метаболизма андрогенов и связывании адреночувствительных рецепторов ЦНС. Показаниями к назначению антиандрогенов считаются: 1) гиперлибидо; 2) резистентность к терапии психотропными препаратами; 3) невозможность проведения психотерапии. Больной должен быть осведомлен о действии препаратов и дать письменное согласие на их применение.

Ципротерон (андрокур) назначается в средней дозе 100–200 мг/сут. Лечение проводится по схеме: в первые 10 дней 50 мг внутрь 2 р./сут, затем доза увеличивается до прекращения сексуальных фантазий и редукции сексуального возбуждения. Андрокур-депо в виде масляного раствора ципротерона по 300 мг в ампуле (3 мл) применяется по 3–6 мл 1 раз в 10–14 дней внутримышечно. Лечение медроксипрогестероном (депо-провера) проводится по схеме: доза 300–400 мг внутримышечно 1 раз в 10 дней; 1 раз в месяц осуществляется контроль тестостерона (норма для мужчин — 550 мкг/100 мл плазмы). Далее в течение 1-го месяца такие же дозы, затем 200 мг 1 раз в 15 дней в течение месяца, затем 150 мг 1 раз в 15 дней в течение 2 мес.

Побочные эффекты антиандрогенов разделяются на **ранние** и **поздние**. К **ранним** (0–2 мес.) относят угнетение эрекции, эякуляции, сперматогенеза, возникновение утомляемости, гиперсомнии, снижение активности, возможно также появление раздражительности, эмоциональной подавленности, возникновение отрицательного азотного баланса, увеличение массы тела. К **поздним** же (6–8 мес.) относят временную гинекомастию, уменьшение оволосения тела и сальной секреции кожи, увеличение волос на скальпе. Реже наблюдают остеопению, депрессивные состояния.

**Другой вид антиандрогенной терапии** — применение ингибиторов гонадотропных гормонов гипофиза (GNRHs). Из последних применяется леупролид ацетат (агонист релизинг-фактора ЛГ), который угнетает выработку ЛГ и ФСГ и не вызывает осложнений, типичных для прогестагенов (Briken P., Welzel K., 2009). Дозы составляют 7,5 мг в месяц. Основным недостатком этого препарата является то, что в течение первых 2–4 нед. лечения отмечается увеличение секреции гонадотропинов и соответственно тестикулярного стероидогенеза (тестостерона и дигидротестостерона).

стостерона), при этом клинически отмечается гиперсексуальность. Для ликвидации этого эффекта назначают антиандроген с периферическим действием (флутамид 750 мг в день), который подавляет активность тестостероновых рецепторов. Среди побочных действий — расстройства эрекции и эякуляции и гинекомастия, реже встречаются остеопения, азооспермия и депрессия. Другой препарат того же ряда — трипторелин (гозерелин). Применяется в дозе 3,75 мг в месяц. К его побочным действиям относят эректильную дисфункцию, реже деминерализацию костей. По данным некоторых исследователей (Briken P., Hill A., Berner W., 2003), у пациентов, предварительно прошедших курс лечения антиандрогенами — гестагенами, эффективность лечения выше, чем у тех, кто лечился только агонистами LHRH. Общие тенденции в развитии медикаментозного эффекта следующие: в течение первого месяца приема препарата редуцируются признаки повышенной сексуальной возбудимости и расторможенности (если они присутствуют), уменьшается склонность к мастурбациям, урежаются поллюции, утренние эрекции. В течение второго-третьего месяца происходит редукция идеаторных компонентов аномального сексуального влечения — реже снятся эротические сны, реже возникают фантазии эротической направленности, происходит некоторое понижение общей активности, в ряде случаев отмечается сонливость. Больные ощущают чувство внутреннего облегчения, уменьшаются тревожность и внутреннее напряжение. К четвертому-пятому месяцу терапии наступает период стабильного психического состояния.

**Психотерапия** абсолютно *противопоказана* при эгосинтонном отношении к аномальному сексуальному влечению. Другие противопоказания могут определяться наличием коморбидных психических расстройств. Когнитивно-бихевиоральная терапия (КБТ) основана на существующих теоретических представлениях (Saleh F., Guidry L., 2003) и нацелена на:

- 1) изменение девиантных сексуальных паттернов поведения: бихевиоральная терапия исходит из теории социального научения как фактора происхождения сексуальных девиаций, отсюда лечение методами сенсibilизации, выработки отвращения путем использования запахов, мастурбаторное насыщение девиантного сексуального возбуждения и выработка необходимых сексуальных реакций;
- 2) уменьшение дефицита социальных навыков, изменение убеждений, способствующих сексуальному преступному поведению (например, когнитивные искажения у лиц с педофилией и насильников), и развитие стратегий предотвращения рецидивов, обучение релаксации, управлению гневом, выработка навыков эмпатии к жертве (O'Reilly G., Carr A., Murphy P., Cotter A., 2010). Считается, что КБТ должна проводиться всем сексуальным преступникам. При высоком риске рецидива психотерапия проводится одновременно с терапией антиандрогенами, при низком риске комбинируется с СИОЗС и ТЦА (Guay D., 2009). Описан опыт групповой психотерапии, направленной на коррекцию образов мужчин и женщин у сексуальных правонарушителей (Moertl K., Buchholz M., Lamott F., 2010). *Главная цель* психотерапии и психокоррекции парафилий — реализация поведения, замещающего парафильное поведение в функции обеспечения эмоциональной саморегуляции. Однако эта проблема может стать актуальной только тогда, когда выработанное поведение перестанет выполнять свою функцию, для чего его паттерн должен

быть разрушен. По сути, речь идет об управляемом регрессе психосексуального развития, поскольку «доступ» к дизонтогенетическим нарушениям становится возможным только после разрушения фиксированных форм поведения и шаблонов субъективных переживаний, выработанных по механизмам компенсации на более поздних этапах онтогенеза.

## 3.7. Психическая патология детского возраста

### 3.7.1. Дизонтогенез

*Н.В. Симашкова*

**Дизонтогенез** — это индивидуальное нарушение развития организма на каком-либо этапе онтогенеза. *Син.:* нарушение развития, нарушение индивидуального развития, нарушение онтогенеза, психический дизонтогенез (ПД), психический диатез. ПД представляет собой нарушение развития психики в целом или ее отдельных сфер, а также нарушение последовательности, соотношения темпов и сроков развития психических функций или их различных компонентов. В МКБ-10 (1994) дизонтогенез не вынесен в отдельный раздел, он включен в рубрики: F70–79, F80–89, F90–98, F60.8; F07.8.

**Этиопатогенез ПД** неизвестен, предполагается мультифакторный его характер. Среди причин дизонтогенеза рассматривают биологические (генетические, дизнейроонтогенетические), психосоциальные (эмоциональная и социальная депривация; социальные и психологические стрессы) факторы, а также их взаимодействие.

**Классификация.** Клинические признаки дизонтогенеза, как правило, не обладают нозологической специфичностью, они служат общей патогенетической основой различных психических расстройств и могут быть систематизированы следующим образом:

- ◆ умственная отсталость (УМО; тотальный дизонтогенез);
- ◆ задержка психического развития (пограничная, парциальная);
- ◆ искажение и другие нарушения психического развития (акселерация, инфантилизм, аутистические расстройства, соматопатии);
- ◆ дисгармонический дизонтогенез;
- ◆ психический диатез (выраженное предрасположение к тем или иным психическим заболеваниям).

**Клинические проявления и течение.** Понятие «дизонтогенез» как отклонение в психическом развитии в разные возрастные периоды может быть приложимо ко всем этапам онтогенеза: детскому, подростковому и юношескому возрасту, периоду зрелости, пожилому и старческому возрасту. Дизонтогенез как нарушение развития определенного типа может иметь длительность, равную жизни пациента, в иных случаях ограниченную временными рамками (например, до выздоровления). На разных этапах онтогенеза можно отметить различный удельный вес биологических, психологических и социальных компонентов в формировании нарушенного развития.

**Умственная отсталость** — состояние, обусловленное врожденным или рано приобретенным необратимым недоразвитием психики с выраженной недостаточностью интеллекта, затрудняющее или делающее полностью невозможным адекватное социальное функционирование индивидуума. Характерны тотальность и стабильность интеллектуальных расстройств.



**Задержка психического развития (пограничная, парциальная)** — замедление темпа развития психики, связанное с незрелостью мозговых структур и психики. Рассматривается как отдельная группа состояний с патологией развития (специфические расстройства развития речи, учебных навыков, моторики) либо как синдром, входящий в структуру того или иного психического, неврологического и соматического заболевания.

**Искаженный дизонтогенез** представляет сложное сочетание общего недоразвития, задержанного, поврежденного, ускоренного, диссоциированного развития отдельных психических функций, приводящее к качественно новым патологическим образованиям и даже близкого к «схизису» психофизического состояния. Искаженное развитие наблюдается чаще при детском аутизме (аутистическом расстройстве, синдроме Каннера, инфантильном психозе — ИП), атипичном детском психозе (АДП), реже при синдроме Аспергера.

Искаженный дизонтогенез отмечается также при психическом инфантилизме — патологическом состоянии, обусловленном социальными, наследственно-генетическими и органическими факторами. В этих случаях задержка возрастного психологического развития по темпу не менее чем на один этап характеризуется замедленным становлением физической, психической и личностной зрелости со стойкими эмоционально-личностными и поведенческими стереотипами, обуславливающими нарушения социальной адаптации без признаков тотальной недостаточности интеллекта. К нему относят психический инфантилизм как расстройство психического развития или первичное дисфункциональное ретардированно-дисгармоничное задержанное возрастное развитие, которое к периоду совершеннолетия формируется в акцентуацию характера неустойчивого типа (F89); инфантилизм как другое (задержанное) расстройство личности и поведения, которое не соответствует специфическим рубрикам, так как включает клинические признаки эксцентрического, инфантильного, пассивно-агрессивного, психоневротического РЛ с симптомами задержанного возрастного психологического развития (F60.8); инфантилизм как другое (задержанное) органическое РЛ вследствие повреждения или дисфункции головного мозга или вторичная дисфункция возрастного психологического развития в сочетании со значительным и стойким изменением личности и поведения (F07.8).

Искаженное психическое развитие имеет, как правило, раннее начало. Качество жизни и возможность адекватной адаптации в ней зависят от многих причин — степени выраженности асинхронии развития, медико-психолого-социальных факторов сопровождения и курирования пациента, успешности социальной адаптации. Вопрос о длительности этого варианта нарушенного развития остается открытым.

**Дисгармоническое развитие** по структуре напоминает искаженный дизонтогенез, однако его основой служит не текущий болезненный процесс, а врожденная или рано приобретенная стойкая диспропорциональность психики, преимущественно в эмоционально-волевой сфере. Отмечается часто при психопатиях, патологических формированиях личности и сохраняется на протяжении жизни.

**Дефицитарное психическое развитие** связано с первичной недостаточностью отдельных систем: зрения, слуха, речи, опорно-двигательной (слабовидящие, слабослышащие, больные ДЦП). Первичный дефект анализатора либо определенной соматической системы ведет к недоразвитию функций, связанных с ними наиболее

тесно, а также к замедлению других функций, связанных с пострадавшей опосредованно. Дефицитарное развитие может начинаться с рождения (врожденная глухота, слепота); но выраженные дефекты зрения и слуха могут возникать на любом этапе онтогенеза. Возможность окончания дефицитарного типа дизонтогенеза зависит от развития медицины и появляющихся новых медицинских технологий помощи пациентам с сенсорными ограничениями, которые приводят к уменьшению степени выраженности первичного дефекта со временем, что влияет на другие составляющие сформировавшейся структуры психики.

**Психический диатез** как общая конституциональная предрасположенность к психическим заболеваниям представляет клинико-биологические маркеры этого предрасположения. К числу клинических признаков относят широкий спектр функциональных психических нарушений: личностные аномалии, повышенную уязвимость в отношении возникновения реактивных состояний, наличие эндогенной фазности, динамики без формирования дефекта. В раннем возрасте выделен *шизотипический диатез* как особая форма предрасположенности к шизофрении.

Возможны сочетания разных типов нарушенного развития у одного и того же пациента. Поврежденное развитие может «присоединяться» к любому варианту онтогенеза. Дефицитарное развитие наиболее часто сочетается как с психическим недоразвитием, так и с задержанным развитием. Таким образом, поломка как механизм нарушения развития может сочетаться с остановкой и асинхронией развития. Существенным аспектом данной проблематики остается время «присоединения» к основному типу нарушенного развития новых симптомов, характерных для другого типа дизонтогенеза. От этого во многом зависит прогноз дальнейшего развития и качество жизни пациента.

**Дифференциальный диагноз** ПД следует проводить с псевдоолигофреническим шизофреническим дефектом, личностным расстройством с преобладанием психической слабости и неглубокой задержкой психического развития, деменций вследствие органического церебрального заболевания. Оценка патологических изменений психики предполагает учет всего анамнеза жизни, в том числе особенности социальных ситуаций развития, имевших место в разные периоды жизни и определявших формирование отдельных ВПФ, психики в целом, а также специфику компенсаторных механизмов.

**Лечение** дизонтогенеза комплексное: сочетание фармакотерапии (преимущественно ноотропами) и немедикаментозной коррекции, проводимой командой специалистов.

**Прогноз** дизонтогенеза зависит от парциальности или тотальности поражения ЦНС, а также взаимодействия этого параметра со временем начала и длительностью дизонтогенеза. Более позднее наступление даже обширного (тотального) поражения ЦНС может приводить к менее патологическим последствиям с точки зрения возможностей адаптации субъекта, чем рано возникшее и более локальное церебральное заболевание. Необходимо описание динамики, структуры изменений симптомов, характерных для разных типов дизонтогенеза на протяжении жизни пациента. Следует говорить как о «положительной», так и «отрицательной» динамике проявлений определенных типов дизонтогенеза. Как известно, при очень легкой степени УМО возможны социальная адаптация, самостоятельная жизнь, получение профессии, создание семьи. Примером «отрицательной» динамики дизонтогенеза по дисгармо-

ническому типу служит психическая декомпенсация при психопатиях в юношеском и зрелом возрасте, которая приводит к необходимости длительного лечения в психиатрической клинике с последующими ограничениями в трудовой деятельности.

**Профилактика** конкретных форм ПД определяется его этиологией и нозологической принадлежностью. ПД при детской шизофрении (ДШ) относят к негативным расстройствам, которые возникают на доманифестном этапе развития болезни в форме шизотипического диатеза. Недоразвитие когнитивных способностей, абстрактного мышления при УМО характеризуется задержкой психического развития на уровне, свойственном более раннему возрасту. Эмоционально-волевая незрелость без снижения интеллекта (парциальный психический инфантилизм), дисгармонический психический инфантилизм, органический психический инфантилизм, церебрастенический и невропатический психический инфантилизм, расстройства аутистического спектра (РАС) и другие нарушения психического развития являются состояниями, при которых своевременная диагностика ПД и его профилактика наиболее актуальны для исхода.

### 3.7.2. Расстройства аутистического спектра

*Н.В. Симашкова*

**Расстройства аутистического спектра (РАС)** — это комплекс нарушений психического развития, характеризующихся отсутствием способности к социальному взаимодействию, общению, стереотипностью поведения. *Син.:* аутистические расстройства, общие расстройства психического развития, первазивные расстройства развития, ранний детский аутизм, аутизм в детстве. *Для больных РАС характерны фобии, возбуждение, нарушения пищевого поведения и другие неспецифические симптомы.* В МКБ-10 (1994), адаптированной для практики в Российской Федерации (1995, 1999), РАС введены в рубрику F84 «Общие расстройства психологического развития».

**Распространенность** РАС составляет 0,62% в детской популяции, что превышает распространенность инфекционных заболеваний в детстве (ВОЗ, 2014). Расстройство имеет гендерные различия в соотношении мальчиков и девочек 4:1.

**Этиопатогенез** РАС не имеет общепризнанной концепции. Причины болезни могут быть самыми разными — от эндогенно-наследственных до экзогенно-органических, психогенных и даже экологических. Следует иметь в виду, что существующие гипотезы не исключают друга, а касаются нарушений в различных системах. Большинство исследователей склоняются к тому, что аутизм в детстве имеет нейробиологическую основу и является результатом общемозговых нарушений.

**Генетические гипотезы** признают РАС одним из наиболее генетически обусловленных заболеваний среди нейروпсихиатрических расстройств. Семейные исследования показали, что риск повторения РАС у сибсов в 20 раз выше, чем в общей популяции. Исследования близнецов подтвердили, что семейное накопление аутистических черт служит следствием высокой наследуемости ( $h^2:0.8$ ). Разные генетические гипотезы рассматривают РАС как результат структурных изменений генома на различных уровнях: нуклеотидные замены в генах, изменение числа копий генов, изменение количества хромосом в отдельных клетках.

**Дизнейроонтогенетические** гипотезы, основывающиеся на нарушениях развития нервной системы, рассматривают аутизм как заболевание, обусловленное де-

фектами развития мозга на ранних онтогенетических этапах. С помощью КТ и МРТ, в результате гистологических и нейрохимических исследований у больных РАС выявлены различные аномалии головного мозга, к которым относят уменьшение объема мозга или только височной коры, морфологические изменения мозжечка, гипоплазию червя мозжечка и ствола мозга, патологию мозолистого тела, локальное расширение лобной коры, нарушение созревания нейронов во фронтальной коре, изменения перивентрикулярного белого вещества и увеличение объема боковых желудочков мозга. Однако аутистические расстройства не могут быть связаны с поражением какого-либо конкретного отдела мозга. Дизнейроонтогенез сопровождается появлением распространенных диффузных изменений в мозге, следствием чего становится нарушение межнейрональных контактов, комиссуральных и ассоциативных связей, что, вероятно, вносит определенный вклад в генез аутистических синдромов. К возможным причинам нарушения развития нервной системы могут быть отнесены различные внешние факторы — травма, инфекция или постинфекционное состояние матери во время беременности, родовая травма, первичное нарушение обмена веществ, вакцинации (особенно VVR), некоторые лекарственные средства (типа талидомида), промышленные токсины и др. Доказана патопластическая роль возрастного фактора. Клинико-катамнестические исследования показали, что при начале РАС в 16–18 мес. жизни (пик апоптоза) они протекают наиболее тяжело с преобладанием в клинической картине регрессивных расстройств.

**Нейрохимические** гипотезы рассматривают генез РАС в связи с нарушениями формирования нейротрансмиттерных систем (глутаматной, холинергической, серотонинергической, дофаминергической и ГАМКергической). Нарушения могут быть связаны как с изменением скорости синтеза компонентов этих нейромедиаторных систем (рецепторов и переносчиков), так и с нарушениями метаболизма нейромедиаторов.

**Иммунные гипотезы** связывают развитие аутистических расстройств с отклонениями в иммунной системе матери, которые могут быть обусловлены как эндогенными, так и экзогенными (включая вирусные или инфекционные) факторами во время беременности, включая влияние внутриутробных инфекций. Получены экспериментальные и клинические подтверждения того, что повышенный уровень аутоантител к нейроантигенам, провоспалительных цитокинов, значительное снижение количества CD4+ Т-лимфоцитов, натуральных киллерных клеток и др., выявляемых в крови матери, иммунные отклонения способны негативным образом влиять на развитие мозга, что на клиническом уровне находит свое отражение в нарушении когнитивных функций и поведенческих реакций у детей.

**Опиоидная гипотеза** связывает развитие аутистических расстройств с повышенным уровнем эндогенных опиоидов ( $\beta$ -эндорфинов), который обнаруживается в плазме и форменных элементах крови пациентов с РАС, а также в крови их матерей. О возможном опиоидном механизме патогенеза аутизма свидетельствует тот факт, что блокатор опиоидных рецепторов налтрексон в ряде случаев улучшает клиническую картину аутизма. С открытием опиоидных пептидов пищевого происхождения — казоморфинов (продуктов гидролиза казеина молока), глиадо- и глютенорморфинов (продуктов гидролиза белков злаковых культуры), возникла новая разновидность опиоидной гипотезы — **эксморфиновая гипотеза аутизма**. Согласно этой гипотезе, патогенез аутизма рассматривается в связи с нарушением проница-

емости кишечного барьера, а также снижением активности ферментов, расщепляющих белки и пептиды. Следствием этого становится повышенное содержание пептидов в крови ребенка (казо-, глиадо- и глютенорморфинов). Образующиеся экзорфины проникают в мозг, где оказывают воздействие на опиоидную и связанные с ней другие нейрохимические системы, приводя к развитию симптоматики заболеваний аутистического спектра.

**Аффективная и когнитивная гипотезы** придают значение врожденному нарушению эмоциональных контактов («первичный дефицит аффективности»). В последнее время признается наличие когнитивного дефицита при РАС, вследствие чего у детей-аутистов страдает социальное восприятие, способность увидеть мир с точки зрения другого, обозначаемая термином *theory of mind*.

**Диагностические критерии РАС в МКБ-10 (1994, 1999)** требуют наличия не менее 6 из перечисленных ниже симптомов (из них не менее 2 признаков должны относиться к первой подгруппе и не менее 1 — к остальным).

1. Качественные нарушения социального взаимодействия:
  - невозможность использовать взгляд, мимические реакции, жесты и позу при взаимодействии с другим человеком;
  - неспособность к формированию взаимодействия со сверстниками на почве общих интересов, деятельности, эмоций;
  - неспособность, несмотря на имеющиеся формальные предпосылки, к установлению адекватных возрасту форм общения;
  - неспособность к социально опосредованному эмоциональному реагированию, отсутствие или девиантный тип реагирования на чувства окружающих, нарушение модуляции поведения в соответствии с социальным контекстом или нестойкая интеграция социального, эмоционального и коммуникативного поведения;
  - неспособность к спонтанному переживанию радости, интересов или деятельности с окружающими.
2. Качественные изменения коммуникации:
  - задержка или полная остановка в развитии разговорной речи, что не сопровождается компенсаторными мимикой, жестами как альтернативной формой общения;
  - относительная или полная невозможность вступить в общение или поддержать речевой контакт на соответствующем уровне с другими лицами;
  - стереотипии в речи или неадекватное использование слов и фраз, контуров слов;
  - отсутствие символических игр в раннем возрасте, в том числе социального содержания.
3. Ограниченные и повторяющиеся стереотипные шаблоны в поведении, интересах, деятельности:
  - обращенность к одному или нескольким стереотипным интересам, аномальным по содержанию, фиксация на неспецифических, нефункциональных поведенческих формах или ритуальных действиях, стереотипные движения в верхних конечностях или сложные движения всем телом;
  - преимущественная занятость отдельными объектами или нефункциональными элементами игрового материала.



4. Неспецифические проблемы — страхи, фобии, возбуждение, нарушения сна и привычек приема пищи, приступы ярости, агрессия, самоповреждения.
5. Манифестация симптомов до трехлетнего возраста.

Объективный **анамнез** собирается из бесед с родственниками пациента и по возможности с пациентом, а также путем изучения медицинской документации, характеристик из дошкольных учреждений, коррекционных центров, школы. Изучение психического статуса пациента происходит в процессе расспроса и сбора анамнеза, в результате наблюдения за испытуемым во время пребывания его на приеме у врача, при стационарном обследовании и лечении в отделении, дневном полустационаре. **Физикальное исследование** (соматическое и неврологическое) вначале проводится самим психиатром, затем педиатром, невропатологом. По показаниям назначают консультации окулиста, гинеколога, патопсихолога, нейропсихолога и др. Клиническое исследование завершается систематизацией выявленных феноменов, их психопатологической квалификацией для целостного анализа, соотнесения с принятыми критериями синдромологической и нозологической диагностики. Диагностика РАС включает три этапа.

*Первый этап* предусматривает быстрый сбор информации о социально-коммуникативном развитии ребенка, используется при скрининге для выделения группы специфического риска из общей популяции детей, оценки их потребности в дальнейшей углубленной диагностике и оказании необходимой коррекционной помощи (без точной их квалификации) с опорой на основные индикаторы аутистических расстройств в детстве:

- ◆ отсутствие лепета или произнесения каких-либо звуков в годовалом возрасте;
- ◆ отсутствие жестов (указательные жесты, махание и т.д.) начиная с года;
- ◆ отсутствие отдельных слов в возрасте 1 года 4 месяцев;
- ◆ отсутствие спонтанных предложений из двух слов (не эхолалических) в двухлетнем возрасте;
- ◆ потеря речевых или социальных способностей в любом возрасте.

Разработан и широко используется стандартизированный скрининговый инструментарий: опрос для диагностики аутизма, адаптированный вариант (Autism Diagnostic Interview — ADI-R) (Lord et al., 1994); шкала наблюдения для диагностики аутизма (Autism Diagnostic Observation Schedule — ADOS) (Lord et al., 1989) и др. Поскольку скрининг не используется для выставления диагноза, его могут осуществлять педагоги, врачи-педиатры, невропатологи и сами родители. *Второй этап* — собственно дифференциальная диагностика проводится врачом-психиатром. В качестве основного инструментария используют количественную шкалу оценки выраженности детского аутизма (Childhood Autism Rating Scale — CARS) (Schopler E. et al., 1988). CARS — рейтинговая шкала детского аутизма, стандартизированный инструмент, основанный на непосредственном наблюдении за поведением ребенка в возрасте от 2 лет в 15 функциональных областях, таких как взаимоотношения с людьми; имитация; перцепция (зрительный контакт, реакция на слуховые раздражители, вкус, обоняние и осязание); эмоциональный ответ; тревожные реакции и страхи; моторика, координация движений; игра (использование предметов); адаптация к изменениям; вербальная коммуникация; невербальная коммуникация; уровень активности; уровень и постоянство интеллектуальных ответов; общее впечат-

ление. Каждый из 15 параметров оценивается по четырехбалльной шкале, итоговые суммарные оценки могут варьировать от 15 до 60 баллов. Итоговая оценка в диапазоне от 15 до 29 баллов соответствует отсутствию аутизма, 30–36 — легкому/умеренно выраженному аутизму, 37–60 баллов — тяжелому. В диапазоне тяжелого аутизма в ряде случаев дополнительно выделяют крайне тяжелый аутизм (42–60 баллов). *Третий этап* — диагностика развития: выявление индивидуальных особенностей ребенка, характеристика его коммуникабельных возможностей, познавательной деятельности, эмоционально-волевой сферы, работоспособности и др. Диагностику осуществляют с помощью Психообразовательного теста (Psychoeducation Profile — PEP) (Shopler E., Reichler R. et al., 1979, 1987, 1995, 2000). Приведенные оценочные шкалы являются дополнением и не могут заменить клиническую оценку, клиническое суждение, алгоритм оказания помощи.

**Экспериментально-психологическое обследование** дает информацию об индивидуально-психологических свойствах и психическом состоянии больного РАС, которые необходимы для уточнения диагноза и подбора психотерапевтической тактики. При подозрении на интеллектуальную недостаточность пациента проводится психометрическое исследование тестом Векслера (детский адаптированный вариант — Панасюк А.Ю., 1973) и исследование психолого-педагогического профиля (РЕР). Для исследования когнитивных функций используют изучение памяти: 10 слов (или 5, 7 в зависимости от возраста и особенностей ребенка), парные ассоциации, методики на тактильную и стереогностическую память; для исследования внимания применяют шифровку, таблицы Шульте (в соответствующем возрасте); для исследования мышления включают малую предметную классификацию, геометрическую классификацию, пересечение классов, включение подкласса в класс, конструирование объектов, кубики Кооса и др.; для исследования восприятия (зрительного) — фигуры Липера, идентификацию формы, перцептивное моделирование, разрезные предметные картинки. Для исследования эмоций и личности употребляют графические пробы (рисунок себя, семьи, рисунок несуществующего животного и другие варианты), сюжетные картинки, моделирующие житейские ситуации, распознавание мимической экспрессии основных эмоций человека (горе, радость, удовольствие, неудовольствие, испуг, гнев, печаль), распознавание эмоционально выразительных движений, поз и жестов.

**Инструментальные исследования** в числе параклинических методов широко включают ЭЭГ. У больных детей как с синдромальными, так и не синдромальными (в том числе психотическими) формами РАС есть определенные паттерны ЭЭГ, закономерно изменяющиеся по мере развития болезни и коррелирующие с особенностями клинических состояний. Это позволило выделить своеобразные ЭЭГ-маркеры некоторых форм РАС, которые применяют с целью дифференциально-диагностических уточнений. Несмотря на нозологическую неспецифичность ЭЭГ, с ее помощью можно обнаруживать связь определенных изменений в электрической активности мозга с клинической симптоматикой, устанавливать степень их патогенетической значимости для решения вопросов диагностики, прогноза, подбора терапии. По показаниям проводятся РЭГ, ЭхоЭГ-исследование, КТ, МРТ и ЯМР.

**Классификация РАС.** *Детский аутизм* (F84.0) — атипичный детский психоз (АДП); УМО с аутистическими чертами; инфантильный аутизм; инфантильный психоз (ИП).

**Атипичный аутизм (F84.1)** — АДП; УМО.

**Синдром Ретта (F84.2).**

**Другое дезинтегративное расстройство детского возраста (F84.3)** — детская деменция; синдром Геллера; симбиозный психоз.

**Гиперактивное расстройство, сочетающееся с УМО и стереотипными движениями (F84.4).**

**Синдром Аспергера (F84.5)** — аутистическая психопатия; шизоидное расстройство в детском возрасте.

**Другие общие расстройства развития (F84.8)** — общие расстройства психического развития не включают шизофрению (МКБ-10, 1994), но в дополнение к ним в отечественной систематике к атипичному эндогенному детскому психозу (F84.11) отнесена злокачественная ДШ, занимающая в спектре аутистических расстройств от 8 до 12%.

### **Клинические проявления и течение РАС**

**Синдром Аспергера (СА)** имеет показатель распространенности 30–70 случаев на 10 тыс. детского населения. Эволютивно-конституциональный СА диагностируется у больных обычно в ситуации интеграции в социум (посещение детского сада, школы). Пациенты имеют отклонения двухсторонних социальных коммуникаций, в невербальном поведении (жесты, мимика, манеры, зрительный контакт); не способны к эмоциональному сопереживанию. У них наблюдается раннее речевое развитие, богатый речевой запас, необычные речевые обороты, своеобразные интонации; хорошее логическое и абстрактное мышление. Выраженные нарушениям внимания, моторная неуклюжесть, плохая ориентировка в людях, в социуме приводят к тому, что они легко становятся объектом насмешек, вынуждены менять школу, несмотря на хороший интеллект. Мономаническая стереотипная увлеченность специфическими областями знаний, односторонние интересы при направленном обучении могут лечь в основу будущей специальности. К 16–17 годам аутизм смягчается, формируется шизоидная личность с сенситивными чертами характера (F61.1). Больные успешны в выбранной по интересам специальности; к 30–40 годам создают семью. У 40% больных СА в кризовые периоды развития возможно утяжеление состояния с присоединением фазно-аффективных, обсессивных расстройств, маскированных психопатоподобными проявлениями, которые купируются при своевременной и эффективной фармакотерапии.

**Синдром Каннера (СК)** распространен с частотой 2 случая на 10 тыс. детского населения, относится к орфанным заболеваниям. Классический эволютивно-процессуальный ДА проявляется с рождения в форме асинхронного дефицитарного аутистического дизонтогенеза и характеризуется наличием триады основных областей нарушений: недостаток социального взаимодействия (отрешенность, недостаточность зрительного контакта), взаимной коммуникации, а также наличие стереотипных регрессивных форм поведения. Рецептивная и экспрессивная речь развивается с задержкой, отсутствует жестикуляция, в течение болезни сохраняются эхолалии, фразы-штампы, эгоцентрическая речь. Больные СК не способны к диалогу, пересказу, не используют личные местоимения. Недостаток взаимной коммуникации выражается в отсутствии игры-имитации, творческой игры со сверстниками. Крупная моторика угловатая с двигательными стереотипиями, ате-тозоподобными движениями, ходьбой с опорой на пальцы ног, мышечной дистонией. Психическая деятельность обеднена, стереотипна с симптомами тождества

и отсутствием подражания. Нарушена инстинктивная деятельность: пищевое поведение, инверсия цикла «сон–бодрствование». Течение болезни характеризуется сохранением аутизма в тяжелой форме на протяжении жизни с остановкой психического развития. Когнитивные нарушения отмечаются с периода младенчества, нарастают в критические периоды онтогенеза. К пубертатному возрасту интеллект в 75% случаев снижен ( $IQ < 70$ ).

**Инфантильный психоз (ИП) (F84.02)** при **детском аутизме** встречается в населении у 30–40 из 10 тыс. детей. Заболевание возникает в виде манифестных кататонических приступов в первые 3 года жизни на фоне диссоциированного дизонтогенеза или нормального развития. Кататонические нарушения, ведущие в ИП, носят гиперкинетический характер: бег по кругу, подпрыгивания, раскачивания, атетоз, потряхивания кистями, ходьба с опорой на пальцы ног, изменчивый мышечный тонус. Речь смазанная, эгоцентрическая, с персеверациями, эхолалиями. При манифестации ИП полиморфными приступами кататонические расстройства отмечаются в сочетании с аффективными и неврозоподобными нарушениями. Выраженность аутизма в психозе в среднем по шкале CARS составляет 37 баллов (нижняя граница тяжелого аутизма). Сочетание кататонических нарушений с аутизмом при ИП приостанавливает физиологическое развитие ребенка на протяжении приступа и способствует формированию вторичной задержки психического развития. Длительность приступов — 2–3 года. Течение болезни характеризуется формированием неполной ремиссии, у больных после кататонических приступов отмечается гипердинамический синдром как вторичное расстройство, имеют место аффективные нарушения, маскированные психопатоподобными (агрессия, удерживание стула, мочеиспускания) и неврозоподобными нарушениями (тики, гиперкинезы). Сохраняется когнитивный дизонтогенез с нарушением внимания, замедленностью протекания мыслительных процессов, моторной неуклюжестью при хорошем развитии познавательной активности. Аутизм утрачивает позитивную (психотическую) составляющую и уменьшается в среднем до 33 баллов (легкий/умеренный по CARS). Возрастной фактор и фактор развития (положительное значение онтогенеза), реабилитация способствуют благоприятному исходу («практическое выздоровление» — в 6% случаев; «высокофункциональный аутизм» — в 50%, регрессиентное течение — в 46%).

**Атипичный аутизм (F84.1)**, согласно исследовательским диагностическим критериям МКБ-10, может быть атипичным по возрасту начала (F84.10) и по феноменологии (F84.11). В атипичный аутизм включены *психотические* (АДП) и *непсихотические* (умеренная УМО с аутистическими чертами) формы заболевания.

Выделены следующие формы *психотического атипичного аутизма*: АДП с началом заболевания в «атипичном возрасте» — после 3 лет (20%) и АДП с атипичной симптоматикой (70%) и началом до 3 лет жизни, отсутствием полной клинической картины детского аутизма, сходством клинической картины с психозами при разных нозологиях (шизофрении, УМО, психотической форме синдрома Ретта и др.). *Непсихотические формы атипичного аутизма* (10%), коморбидные с УМО, включают патологию хромосомного генеза (синдром Мартина–Белл, синдромы Дауна, Вильямса, Ангельмана, Сотоса и др.) и обменного происхождения (при ФКУ, туберозном склерозе и др.).

**Атипичный детский психоз с началом болезни после 3 лет жизни (F84.10)** по клинической картине отличается от описанного выше ИП только возрастом мани-

фестации. При **эндогенном атипичном детском психозе** (F84.11) манифестные регрессивно-кататонические приступы возникают на фоне аутистического дизонтогенеза на 2–3-м году жизни. Начинаются они с углубления аутистической отрешенности вплоть до крайне тяжелого аутизма (45,8 балла по шкале CARS), регресса ВПФ — речи, моторики (с частичной утратой ходьбы), навыков опрятности, поеданием несъедобного, игры. Кататонические нарушения, преимущественно в форме двигательных стереотипий, возникают вслед за негативными (аутистическими и регрессивными). В кистях рук отмечаются однообразные движения древнего архаического руброспинального и стриопалидарного уровня: «моющего», складывающего, потирающего типа, битье по подбородку, взмахи руками как крыльями. Калейдоскоп их столь велик, что поведенческие фенотипы часто меняются и неотличимы при разных нозологиях. Регресс, кататония, тяжелый аутизм останавливают развитие ребенка. Длительность приступов АДП — 4,5–5 лет. Течение болезни характеризуется ремиссиями низкого качества, с сохранением двигательных стереотипий, тяжелого аутизма (42,2 балла), когнитивного дефицита (необратимого олигофреноподобного дефекта, который сложно отличить от псевдоорганического). Абилизация малорезультативна. Статистически достоверно улучшается лишь крупная моторика (навык ходьбы). Собственная речь не формируется, у трети больных развивается эхо-речь. Мышление остается конкретным, абстрактные формы познания не доступны, эмоциональная сфера не развивается. Неспецифические кататонические двигательные нарушения при АДП проходят сквозным синдромом на протяжении болезни в форме подкорковых протопатических стереотипий. Отрицательная динамика в течение болезни, нарастание когнитивного дефицита позволяют ставить диагноз злокачественной ДШ (P20.8xx3) — культуральный аспект в РФ. В США ДШ крайне редко ставят до 14-летнего возраста, в Европе — ранее 9 лет. В МКБ-10 (1994) детская форма шизофрении не выделена, дифференциальный диагноз с АДП по-прежнему актуален во всем мире. Диагноз АДП ставится также и с деонтологических позиций — с целью расширения возможностей социализации (с учетом положительных тенденций онтогенеза в детстве).

**Психотические синдромальные формы атипичного аутизма** (F84.11, F70) имеют фенотипически универсальную клиническую картину и в кататонно-регрессивных приступах не отличаются от АДП эндогенного типа (проходят сходные этапы в развитии: аутистический — регрессивный — кататонический). Различаются они набором двигательных стереотипий: подкорковых кататонических — у больных с АДП при синдроме Дауна, архаических кататонических стволых — у больных АДП при синдроме Ретта и Мартина–Белл. Объединяет их нарастание астении с этапа регресса, тяжелое течение болезни.

**Непсихотический атипичный аутизм**, или «УМО с чертами аутизма» (F84.11, F70), прослеживается при выделенных генетических синдромах (Мартина–Белл, Дауна, Вильямса, Ангельмана, Сотоса и др.) и болезнях обменного происхождения (ФКУ, туберозном склерозе и др.), при которых аутизм коморбиден с УМО.

**Синдром Ретта** (F84.2) — верифицированное дегенеративное моногенное заболевание, обусловленное мутацией в гене-регуляторе MeCP2, который находится на длинном плече хромосомы X (Xq28) и ответственен за 60–90% случаев синдрома Ретта. Распространенность синдрома Ретта составляет 1 на 15 тыс. детей в возрасте от 6 до 17 лет (орфанное заболевание).



Классический синдром Ретта начинается на 1–2-м году жизни с пиком манифестации в 16–18 мес. и проходит в своем развитии ряд стадий: в I «аутистической» (продолжительностью 3–10 мес.) появляется отрешенность, нарушается познавательная активность, останавливается психическое развитие. Во II стадии — «быстрого регресса» (от нескольких недель до нескольких месяцев) — на фоне усиления аутистической отрешенности в кистях рук возникают движения древнего, архаического уровня — «моющего» типа и потирающего вида; наблюдается регресс в деятельности всех функциональных систем; замедление роста головы. III стадия — «псевдостационарная» (до 10 лет и более) — аутистическая отрешенность ослабевает, частично восстанавливаются коммуникация, понимание речи, произношение отдельных слов. Любая деятельность носит кратковременный характер, больные легко истощаются. В  $\frac{1}{3}$  случаев возникают эпилептические приступы. IV стадия — «тотальной деменции» — характеризуется преимущественно неврологическими расстройствами (спинальная атрофия, спастическая ригидность), полной утратой ходьбы. Течение болезни неблагоприятное в 100% случаев, нарастает когнитивный дефицит. Смерть наступает в разные сроки (чаще через 12–25 лет после начала заболевания).

В рамках **другого дезинтегративного расстройства детского возраста** рассматривается **синдром Геллера** (F84.3), известный как «деменция Геллера». Этот синдром характеризуется утратой или прогрессирующим ухудшением речи, интеллектуальных, социальных и коммуникативных способностей. Распространенность синдрома Геллера составляет 0,1:10 тыс. детского населения (орфанное заболевание). Проявляется в возрасте 2–4 лет. Несмотря на выраженную деменцию, черты лица у пациентов не становятся грубыми. Динамика заболевания может отличаться выраженной волнообразностью, хотя в целом расстройство носит прогрессирующий характер. **Гиперактивное расстройство, сочетающееся с УМО и стереотипными движениями** (F84.4), встречается также крайне редко (менее 1 случая на 10 тыс. детского населения), относится к орфанным заболеваниям.

**Дифференциальную диагностику** следует проводить, прежде всего, внутри группы РАС, а затем с другими расстройствами. Классический детский аутизм (СК) следует дифференцировать с эволютивно-конституциональным СА. Различия заключаются в сфере речевого (опережающего при СА), моторного (задержанного при СА) и интеллектуального развития (глубоко задержанного при СК). Психотические формы аутизма (ИП и АДП) различают не только по времени манифестации, но и по клиническому исходу — преобладает регресс при АДП. РАС нужно отличать от другой нозологии, в первую очередь от ДШ, поскольку и РАС и ДШ имеют сходный клинический фенотип нарушений социального поведения с характерной причудливостью речи, необычной реакцией на окружающее, неадекватными эмоциональными реакциями. Генетические исследования показали повышенную частоту встречаемости шизофрении и других психотических расстройств у родителей, дети которых больны РАС. Типичная симптоматика РАС отличается от ДШ, но пересекается с ней. До сих пор неизвестно, является ли ранняя детская кататония, описанная Леонгардом (1986), первым проявлением шизофрении или одной из форм атипичного аутизма. Для РАС свойственно отсутствие бреда и галлюцинаций, встречающихся при ДШ. При ДШ отмечаются разрыхление ассоциаций и бессвязная речь, нарастание когнитивного дефицита. Правильный диагноз может быть установлен

в результате сбора анамнеза, мультидисциплинарного клинического и параклинического обследования, динамического наблюдения. РАС следует дифференцировать с **дефектами органов чувств (зрения и слуха) и УМО**. В последнем случае первостепенное значение отводится равномерно задержанному дизонтогенезу и сохранности эмоциональной сферы. Нужно различать РАС и **депривационный синдром** с расстройствами привязанности в результате тяжелой запущенности. У этих детей тоже может нарушаться способность к контакту, но чаще в форме депрессивной симптоматики. Иногда отсутствует дистанция в поведении, но нет типичной триады РАС.

**Лечение и профилактика РАС** предполагает принцип единого профилактически-терапевтического подхода, цель которого — оптимизация общего развития детей, подростков и взрослых, страдающих аутизмом. Цель лечения состоит в том, чтобы добиться максимального положительного исхода болезни в результате сочетания фармакотерапии и немедикаментозной коррекции в команде специалистов. Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения (дефектологической, психологической, педагогической, нейропсихологической коррекции, психотерапевтической социальной работы с пациентом и его семьей) служит одним из основополагающих принципов курации аутистических расстройств у детей. Лечение детей и подростков с аутистическими расстройствами должно быть мультимодальным с участием в лечебно-реабилитационных программах врачей, психологов, социальных педагогов, родителей, учителей. Абилитационные усилия должны быть направлены на купирование позитивных симптомов болезни, уменьшение когнитивных нарушений, смягчение тяжести аутизма, социальное взаимодействие, стимуляцию развития функциональных систем, создание предпосылок к возможности обучения. **Показаниями к госпитализации** считаются выраженность неспецифической продуктивной симптоматики, грубые нарушения поведения с опасностью для себя или окружающих. **Фармакотерапия** приобретает особую актуальность в связи с совершенствованием психиатрической помощи, расширением спектра показаний при назначении психотропных средств в детском возрасте, введением стандартов терапии РАС, появлением новых лекарственных форм. В биологической терапии РАС имеют значение особенности лекарственного патоморфоза, влияние возрастного фактора на результаты терапии. Прогностически благоприятным фактором признается максимально раннее начало медикаментозной терапии. Это обусловлено закономерностями развития головного мозга, положительными тенденциями онтогенеза при остановке активного течения болезни. При разных видах РАС фармакотерапия кардинально отличается. В терапии больных СА предпочтение отдается курсовому лечению ноотропами (фенибут, ноофен, пантогам, [250–500 мг/сут]); нейропептидами и их аналогами (церебролизин — 1,0 № 10, кортексин — 5–10 мг 2,0 № 10, церебрамин [10 мг/сут — 1 мес.], семакс 0,1% [1–2 капли в нос — 1 мес.]), цереброваскулярным средствам (кавинтон, стугерон). При СА с фазными аффективными нарушениями, маскированными психопатоподобными, обсессивно-компульсивными симптомами, вводят антидепрессанты: анафранил (25–50 мг/сут); золофт (25–50 мг/сут); феварин (25–50 мг/сут), нормотимики — финлепсин, тегретол (200–600 мг/сут); гомеопатические препараты — тенотен-детский (36 мг/сут). У больных СК применяется комплексное лечение. Нейролептики, направленные на развитие когнитивных функций: трифтазин (5–10 мг/сут), этаперазин (4–8 мг/сут), азалептин (6,25–25 мг/сут), сочетают с курсовым применением ноотропов (фенибут, ноофен, пантогам — 250–500 мг/сут); нейропептидов и их

аналогов (церебролизин, кортексин, церебрамин, семакс 0,1%); многокомпонентными лекарственными средствами (инстенон — 0,5–1 таб./сут 1 мес.; актовегин — 1 таб./сут 1 мес.), цереброваскулярными препаратами (кавинтон, циннаризин, стугерон), аминокислотами (глицин — 300 мг/сут, биотредин — 100 мг/сут). Для стимуляции основных анализаторных систем используют глутаматергический препарат акатинол-мемантин (1,25–2,5 мг/сут), а также гомеопатические препараты (церебрумкомозитум, убихинон-композиум, коэнзим-композиум). Фармакотерапия психотических форм аутизма (ИП, АДП, атипичного психоза при УМО) проводится комплексно с базисным применением нейролептиков. Для купирования возбуждения назначают типичные нейролептики с седативным действием: аминазин (25–75 мг/сут), тизерцин (6,25–25 мг/сут), тералиджен (5–25 мг/сут), сонапакс (20–40 мг/сут), хлорпротиксен (15–45 мг/сут), галоперидол (0,5–3 мг/сут) и др. Для преодоления когнитивного дефицита используют типичные нейролептики (трифтазин — 5–10 мг/сут), этаперазин (4–8 мг/сут), атипичные нейролептики (азалептин 6,25–25 мг/сут, рисполепт 0,5–1 мг/сут). Для преодоления задержки развития уже в периоде приступа, и прежде всего в ремиссии, вводят ноотропы, нейропептиды, аминокислоты, средства для коррекции метаболических процессов (элькар, L-карнитин). Среди препаратов ноотропного ряда выделяют пантогам с широким спектром клинического применения. Для лечения психотических форм РАС используют нормотимики, антиконвульсанты — карбомазепин, финлепсин, тегретол (200–600 мг/сут); депакин, конвулекс (150–300 мг/сут); применяют транквилизаторы — седуксен, реланиум, сибазон (2,5–5 мг/сут), клоназепам (0,5–1 мг/сут); антидепрессанты: амитриптилин (6,25–25 мг/сут), анафранил (25–50 мг/сут), золофт и феварин (25–50 мг/сут). Новым в патогенетическом лечении ИП и АДП, эндогенного как в России, так и за рубежом, является сочетанное применение нейролептиков вместе с иммунотропными средствами (кагоцел, тенотен-детский, биолан), которое позволяет преодолевать терапевтическую резистентность и способствует развитию ВПФ. Фармакотерапия синдрома Ретта и непсихотического атипичного аутизма при УМО с аутистическими чертами включает использование нейропептидов и их аналогов (церебролизин, кортексин, церебрамин, семакс), аминокислот (глицин, биотредин), цереброваскулярных средств (кавинтон, циннаризин, стугерон), антиконвульсантов — карбомазепин (финлепсин, тегретол); вальпроат натрия (депакин, конвулекс). Незаменимым средством для коррекции метаболических процессов, особенно выраженных на отдаленных стадиях течения, являются элькар, витамины группы В.

*Немедикаментозное лечение* включает оказание неспецифической психокоррекционной и социально-реабилитационной помощи с формированием навыков социального взаимодействия и адаптации и служит важной составляющей абилитации. Выбор профилактических и реабилитационных методик, осуществляемых в отношении пациентов с РАС, зависит от совокупности исходных диагностических показателей: клинического диагноза (нозологически ориентированные техники), типа психической дезадаптации и обусловленных им мишеней терапевтической и коррекционной работы (таргетно-ориентированные техники), ситуации, в которой находится больной с аутистическими расстройствами (ситуационно-ориентированные техники), актуальных профилактических задач (профилактические техники). Несомненным достоинством терапевтических и коррекционных

техник можно считать их высокую пластичность, приспособляемость под различные условия работы. Роль отдельных, изолированных методов терапии со временем уменьшилась, наблюдается тенденция их интеграции, если они принципиально не противоречат друг другу. Реализуемые в лечении аутизма вмешательства можно разделить на три группы: предшествующие вмешательства (применяются превентивно, т.е. до ожидаемого поведения); последующие вмешательства, применяемые после возникновения желательного поведения; вмешательства, направленные на развитие способностей. Организация ранней психоневрологической помощи требует совершенствования старых и создания новых форм. В настоящее время созданы обширные педагогические программы, интегрирующие педагогические мероприятия и меры поведенческой терапии с целью стимуляции развития коммуникативных способностей пациентов. Одна из лучших — терапия и обучение аутичных и имеющих схожие коммуникативные нарушения детей (Treatment and Education of Autistic and related Communication handicapped Children — TEACCH) (Schopler E., Mesibov, Hearsey G.B., 1995; 2001), адаптированная во многих странах мира и в ряде учреждений в России. Еще одна поведенческая программа аналогична по значимости и признана во всем мире — Applied Behavior Analysis (ABA) (Lovaas, 1987).

**Дальнейшее ведение** предполагает амбулаторный этап помощи вслед за госпитализацией, или является самостоятельным, включая, наряду с медикаментозной терапией, более расширенную педагогическую коррекцию. Она проводится командой специалистов в ПНД, в амбулаторно-поликлинических отделениях научных центров (ФГБНУ НЦПЗ, НИИ психиатрии и др.), центрах психолого-медико-социального сопровождения, логопедических, сурдологических, коррекционных детских садах с введением государственных и адаптированных разноуровневых программ восстановительного типа. Абилитационные усилия, начатые в первичном и стационарном звене здравоохранения, должны быть продолжены в санаториях психоневрологического профиля. Санаторно-курортное лечение способствует улучшению социального взаимодействия, дальнейшему преодолению социальной дезадаптации больных РАС, профилактике инвалидизации. Одним из основных направлений реорганизации психиатрической службы в России считается перенос акцента оказания помощи из стационарных во внебольничные условия, в условия естественного социального окружения с возможно большим ее приближением к месту проживания пациента. Правильно организованная абилитация позволяет снизить нуждаемость в дорогостоящей госпитальной помощи детям с аутистическими расстройствами с 75 (1984) до 10% (2012). Особого внимания требует работа с родителями и другими лицами из ближайшего окружения. После точной психиатрической диагностики РАС следует объяснить родителям характер и природу расстройства, с помощью оценочных шкал определить нарушение развития у конкретного больного. Исходя из уровня развития и глубины аутизма следует совместно с родителями и командой специалистов сформулировать лечебно-профилактическую концепцию. Состояние детей-аутистов улучшается, если профилактические мероприятия начинаются рано (в возрасте 2–4 лет), являются интенсивными (не менее 15 ч в неделю) и продолжительными (более 2 лет).

**Прогноз** при разных формах РАС отличается, но в целом своевременно установленный клинический диагноз, раннее введение фармакотерапии специально

подготовленными врачами, применение методов реабилитации вполне эффективно и способствуют благоприятному исходу. В 10% случаев больные РАС полностью восстанавливаются, в состоянии 60% аутичных детей отмечается стабильное улучшение (ГА ООН, 2012; ФГБНУ НЦПЗ, 2010, 2012). В целом 80% пациентов с РАС обучаемы. Около 30% больных с тяжелыми формами АДП эндогенного (злокачественная шизофрения), синдромального генеза (АДП при УМО, УМО с аутистическими чертами), СК имеют неблагоприятный прогноз, не поддаются реабилитации.

### 3.7.3. Детская шизофрения

*Н.В. Симашкова*

**Детская шизофрения** — вариант прогрессивного эндогенного психического заболевания с утратой единства психических функций, неспецифическими продуктивными симптомами, стойкими негативными проявлениями в форме нарушений мышления, обеднения эмоциональной сферы, аутизации, снижения познавательной активности, приводящее к нарушению психического развития, формированию типичного для ДШ дефекта. ДШ развивается на фоне формирования мозговых структур, физиологических и психических функций ребенка, что определяет возрастной патоморфоз симптоматики, структуру типичного для ДШ дефекта, дизонтогенеза. *Син.:* шизофрения в детстве, шизофренический психоз, шизофрения детского возраста, подростковая шизофрения. В МКБ-10 (1994) детская форма шизофрении не выделяется. В процессе адаптации МКБ-10 в РФ был введен специальный раздел — «шизофрения (детский тип)» — F20.8xx3. Эта рубрика не включает в себя все формы детской шизофрении. К ней отнесены: кататоническая (F20.2), гебефренная (F20.1), параноидная шизофрения (F20.0). Вялотекущая шизофрения рассматривается в разделе F21. В нее вошли неврозоподобная (F21.3), психопатоподобная шизофрения (F21.4), простая шизофрения (F21.5). Рекуррентная форма шизофрении в детском возрасте соотносена с рубрикой «шизофрения, эпизодический ремиттирующий тип течения» — F20.x3.

**Эпидемиологический показатель** общей распространенности шизофрении составляет около 0,5–1% в популяции. Примерно в 4% всех случаев шизофрении начинается до 15-летнего возраста, лишь у 1% больных — до 10 лет. Распространенность детской шизофрении в России от 0 до 14 лет составляет 1,66 на 10 тыс. детского населения (0,017%). В психиатрических стационарах частота шизофренических расстройств у детей составляет 1–2%, среди подростков — около 5%. **Гендерные различия** обнаруживаются в соотношении заболевших мальчиков и девочек в пределах 2:1–3,2:1 в возрасте до 10 лет и 1,5:1 в возрасте от 11 до 17 лет.

**Этиопатогенез** точно неизвестен, предполагаются мультифакториальные причины заболевания: биологические (генетические, дизнейроонтогенетические, нейрохимические, иммунологические), психосоциальные. **Генетическая основа** заболевания подтверждена семейными исследованиями близнецов и усыновленных детей. У сестер и братьев больных шизофренией риск заболевания составляет 10–12%; у детей, один из родителей которых болен шизофренией, — 10–14%, если оба родителя больны — 40%. У однояйцевых близнецов риск ДШ в 4 раза выше, чем у двуяйцевых, и составляет 50%. Генетическая диспозиция интерпретируется как полигенная наследственная предрасположенность (участие 2 или более пар генов).



Наследуется предрасположенность к болезни, которая может проявляться в том числе особой уязвимостью, которая, свою очередь, определяет значительное влияние средовых факторов. **Дизнейроонтогенетические гипотезы** основаны на: 1) нарушениях развития головного мозга на ранних онтогенетических этапах (осложнения беременности, родов); 2) увеличении желудочков мозга и уменьшении размера мозжечка в ходе ДШ; 3) снижении интеллектуальных функций в процессе развития болезни. Специфичным для шизофрении считается прогрессирующее снижение объема серого вещества к подростковому возрасту. **Нейрохимические гипотезы** обсуждают нарушение обмена нейромедиаторов: избыточную активность дофаминовых центральных нервных структур в мезолимбической, нигростриальной, тубероинфундибулярной системах; гипотезу недостатка глутаматов (преимущественно в подростковом возрасте) и др. **Аутоиммунные теории** возникновения ДШ рассматривают иммунный воспалительный процесс в качестве одного из звеньев патогенеза. Актуальны **нейропсихологические теории**, в содержание которых включены такие когнитивные нарушения, как снижение обработки информации, слабость селективного внимания, задержка или остановка развития речи. Снижение IQ у детей в возрасте от 4 до 7 лет считается предвестником психотических симптомов, развивающихся в юности. **Психосоциальные** (перистатические) факторы являются, скорее, дополнительными, не влияют на развитие ДШ, однако связь во времени между конфликтом или стрессом и манифестацией болезни достоверно прослеживается.

**Клинические проявления и течение ДШ** отвечают диагностическим критериям МКБ-10. Первичный осмотр врача-психиатра проводится с целью уточнения диагноза ДШ, определения ее формы, типа течения, необходимости стационарного лечения и надзора. При диагностике шизофрении основным считается клинический метод.

Для диагностики шизофрении необходимо наличие как минимум одного четкого симптома (или 2 менее отчетливых симптомов), принадлежащего к перечисленным ниже признакам 1–4, или 2 симптомов, относящихся к признакам 5–9, которые должны отмечаться на протяжении не менее одного месяца:

- 1) эхо-мысли, вкладывание или отнятие мыслей, их трансляция (открытость);
- 2) бред воздействия, влияния или овладения, относящийся к движениям тела или конечностей или 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, которые сопровождаются нестойкими или не полностью сформированными бредовыми идеями без четкого эмоционального содержания, либо постоянные сверхценные идеи, которые могут возникать ежедневно в течение нескольких недель;
- 6) прерывание мыслительных процессов или вмешивающиеся мысли, которые могут привести к разорванности или разноплановости в речи; либо 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, такие как выраженная апатия, бедность речи, сглаженность 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, что характеризуется утратой интересов, нецеленаправленностью, бездеятельностью, самопоглощенностью и социальной аутизацией.

*Объективный анамнез* собирается путем изучения медицинской документации, бесед с родственниками пациента. В нем главное место принадлежит расспросу (клиническому интервью) и объективному наблюдению за поведением больного. Целью сбора анамнеза служит получение данных о наследственной отягощенности психическими заболеваниями; данных акушерско-гинекологического анамнеза матери; сведений о патогенных биологических воздействиях в периоде внутриутробного и перинатального развития пациента; перенесенных заболеваний и экзогенных вредностей постнатального периода; доманифестном этапе, продромальных признаках, возрасте манифестации, особенностях динамики заболевания; переносимости проводимой лекарственной терапии. *Субъективный анамнез* собирается у больного, если позволяет его хронологический и психический возраст. Особое внимание обращают на наличие суицидальных высказываний. *Физикальное исследование* (соматическое и неврологическое) должно включать клинический и биохимический анализы крови, анализ мочи, ЭКГ. В случае поступления пациента в стационар в дополнение к вышеуказанным обследованиям обязательно проводятся мазок из зева и носа на дифтерийную палочку; бактериологический анализ на ВИЧ, гепатиты. При наличии показаний осуществляют консультации терапевта-педиатра, невропатолога, окулиста, гинеколога (для девочек-подростков), патопсихолога, нейропсихолога, другие лабораторные и инструментальные исследования, токсикологические тесты. К использованию можно рекомендовать опросники, шкалы и другие инструментальные методы обследования при ДШ:

- ◆ опросник Clinical Interviews K-SADS-E (Orvaschel H., Puig-Antich J.S., 1987) (в возрасте 6–17 лет);
- ◆ шкала аффективного расстройства и шизофрении для школьников (Schedule for Affective Disorder and Schizophrenia for School-Age Children) (Orvaschel H., Puig-Antich J.S., 1987) — ICDS (6–18 лет);
- ◆ опросник Interview for Childhood Disorders and Schizophrenia (Russell et al., 1989) — CAPA (8–18 лет);
- ◆ опросник Психиатрическая оценка детей и подростков (Child and Adolescent Psychiatric Assessment) (Angold et al., 1995) — DICA (6–17 лет);
- ◆ шкала KIDDIE-PANSS (Fields et al., 1994) — в возрасте 6–16 лет;
- ◆ шкала оценки детской психики (Children's Psychiatric Rating Scale) (Fish, 1985) — IDS (5–13 лет);
- ◆ шкала нарушений мышления (Thought Disorder Scales) (Caplan et al., 1989) — возраст 5–13 лет.

Экспериментально-психологическое обследование включает оценку интеллекта, внимания, памяти, речи, двигательных функций. Необходимо оценить эмоциональное состояние больного. Из инструментальных параклинических методов при исследовании больных ДШ используют ЭЭГ, РЭГ, ЭхоЭГ, КТ и МРТ головного мозга.

В диагностике ДШ постоянно осуществляются попытки сблизить подходы психиатров разных стран, особенно европейских и американских. В США считается, что шизофрения крайне редко возникает до 14-летнего возраста, в Европе — ранее 9 лет. В практике российских детских психиатров используют варианты отечественной классификации, сопоставление которой с МКБ-10 (см. Приложение 5) показало, что систематика форм течения шизофрении, разработанная применительно к больным зрелого возраста, может использоваться и для диагностики ДШ с учетом возрастных особенностей (по данным ФГБНУ НЦПЗ).

В классификации ДШ выделяют те же формы течения заболевания, что и в зрелом возрасте.

Непрерывно текущую ДШ подразделяют на *злокачественную, близкую к параноидной и вялотекущую шизофрению*.

**Злокачественная детская шизофрения** на доманифестном этапе характеризуется аутистическим дизонтогенезом. Манифестация болезни происходит на 2–5-м году жизни. В клинической картине преобладают негативные нарушения: регресс, остановка психического развития, аутизм. Продуктивная симптоматика преимущественно кататоническая в форме двигательного возбуждения со стереотипиями. Течение болезни непрерывно-прогредиентное. В первые 1,5 года от манифестации болезни формируется стойкий олигофреноподобный дефект, который на отдаленном этапе близок к псевдоорганическому. Познавательная активность резко ограничена, экспрессивная речь отсутствует, понимание обращенной речи нарушено, внимание можно привлечь только на очень короткое время, крупная и мелкая моторика диссоциированно незрела. На протяжении жизни сохраняются вычурные моторные стереотипии регрессивного типа, тяжелый аутизм.

Близкая к *параноидной шизофрении* крайне редко встречается в детском возрасте. Позитивная и негативная симптоматика при параноидной шизофрении отмечается как на доманифестном этапе (изменения личности, эмоциональное обеднение, психическая ригидность, неотчетливые неврозоподобные и психопатоподобные проявления), так и в процессе развития болезни. В возрасте 7–9 лет характерно бредоподобное фантазирование, которое в последующем трансформируется в бред воображения, иногда с псевдогаллюцинозом и психическими автоматизмами. В 10–14 лет возникают бредовые идеи отношения, преследования, бедные по структуре и словесному оформлению, без логической разработки и систематизации. Бредовые синдромы даже у подростков не достигают полной завершенности и всегда связаны с доминирующим аффектом. Галлюцинации, как правило, рудиментарны и нестойки с расчлененностью галлюцинаторных образов. Они сочетаются с чувством враждебности и чуждости, приближаясь к псевдогаллюцинациям, что дает основание считать их компонентом синдрома Кандинского–Клерамбо. Течение болезни непрерывно-прогредиентное. У большинства пациентов в процессе развития заболевания позитивная симптоматика дополняется или замещается негативной, формируется олигофреноподобный дефект. В детском возрасте *вялотекущая шизофрения* неоднородна по симптоматике, характеру и глубине формирующегося де-

фекта. Истинное начало заболевания установить сложно. Ретроспективно выделяют доманифестный этап в форме эволютивного шизотипического дизонтогенеза, который исчерпывается отдельными нарушениями в инстинктивной и моторной сфере, сопровождается дефицитом психической активности, нарушением межличностных отношений. Аффективные нарушения можно проследить на всем протяжении болезни. По ведущей манифестной позитивной симптоматике (непсихотического уровня) вялотекущая шизофрения подразделяется на **вялотекущую неврозоподобную** и **психопатоподобную**. **Неврозоподобная вялотекущая шизофрения**, в свою очередь, может протекать с преобладанием в клинической картине тревожно-фобических или же обсессивно-компульсивных расстройств. *Течение болезни* непрерывное малопрогрессирующее. Заостряется акцентуация личности, формируется изменение личности шизоидного круга, с искажением и незрелостью, но без признаков задержки. Сохраняется способность к дальнейшему психическому развитию, обучению, социализации.

**Вялотекущая психопатоподобная шизофрения** включает две формы — с преобладанием изолированных нарушений поведения и с преобладанием нарушений поведения в сочетании с патологией влечений, аффективными нарушениями, проявляющимися предпочтительными для детского возраста психопатологическими расстройствами, такими как патологическое фантазирование, синдром ухода и бродяжничества, пищевое поведение (анорексия, булимия). *Течение болезни* непрерывное малопрогрессирующее; во втором варианте приближается к среднепрогрессирующему. Постепенно усиливаются личностные изменения аутистического круга, нарастают сенситивность, педантизм, формируются псевдопсихопатические дефектные состояния с психофизическим ювенилизмом.

**Простая, «бедная симптомами» шизофрения** определяется преобладанием негативной симптоматики в клинической картине (снижение активности, личностный регресс) и отсутствием продуктивных симптомов. *Течение болезни* непрерывное среднепрогрессирующее. Формируется процессуальный инфантилизм с признаками схизиса и диссоциацией в психическом и физическом развитии.

**Приступообразно-прогрессирующую ДШ** подразделяют на близкую к злокачественной, близкую к параноидной и близкую к неврозоподобной малопрогрессирующей шизофрении.

Близкая к злокачественной **приступообразно-прогрессирующая детская шизофрения** имеет два варианта. При кататоническом варианте на доманифестном этапе отмечаются аутистический дизонтогенез, снижение познавательной активности, раздражительность, фобии. Манифестный этап болезни, как правило, развивается после 5 лет. Картина психоза полиморфная и изменчивая. Наряду с кататоническими (возбуждение с двигательными стереотипиями, очень редко — «статуэтными позами», без изменения мышечного тонуса и восковой гибкости), регрессивными расстройствами, появляются более отчетливые аффективные нарушения, а также рудиментарные галлюцинации (зрительные, обонятельные). *Течение болезни* приступообразно-прогрессирующее. Ремиссии неполные, терапевтические с резидуальными кататоническими стереотипиями, эхо-речью, атипичными аффективными расстройствами, склонными к континуальности, когнитивным дефицитом. Через 2–4 года от манифестации заболевания формируется олигофреноподобный дефект с тяжелым аутизмом, эмоциональным снижением, пассивностью. При **гебефреническом** варианте доманифестный этап характеризуют аутистический дизонтогенез,

атипичные аффективные расстройства. Манифестные полиморфные приступы злокачественной приступообразной шизофрении развиваются на 3–4-м году жизни. У больных нарушается сон, искажается суточный ритм. Кататонические проявления в форме необычного, громкого, пронзительного или монотонного крика, импульсивных разрушительных действий сочетаются с дурашливостью, гримасничаньем, нелепыми поступками, повышенной готовностью к общению при сохраняющемся мутизме, гиперметаморфозе внимания. *Течение болезни* приступообразно-прогредиентное. Ремиссии терапевтические, протекают с резидуальными позитивными и негативными расстройствами. Через 4–5 лет от манифестации болезни формируется отчетливый олигофреноподобный дефект с отсутствием познавательной активности, астений, тяжелым аутизмом. Повторные приступы возникают по большей части в кризовые периоды онтогенеза.

**Близкая к параноидной шизофрения** на доманифестном этапе характеризуется заострением шизоидных черт личности, когнитивным дизонтогенезом. Галлюциаторно-бредовые приступы манифестируют преимущественно в подростковом возрасте (13–17 лет) и носят затяжной характер (от 3 мес. до 2 лет). Эта форма болезни отличается большим полиморфизмом и рудиментарностью психопатологических синдромов, быстрой их сменой, отсутствием спонтанных ремиссий. *Течение болезни* приступообразно-прогредиентное. Ремиссии терапевтические с резидуальной продуктивной симптоматикой. С годами нарастает искажение психического развития с формированием особой личностной структуры — глубокой шизоидностью и столь же глубоким инфантилизмом, своеобразием и странностями в мышлении, моторике, поведении. Формируется псевдопсихопатия типа фершробен. Нарастает интеллектуальная дефицитарность со снижением уровня личности.

**Близкая к неврозоподобной малопрогредиентная приступообразная шизофрения** на доманифестном этапе проявляется акцентуацией личности, диссоциированным дизонтогенезом, невротическими и аффективными патологическими эпизодами. По мере приближения манифестного приступа снижается уровень преморбидного функционирования. В манифестных приступах преобладают аффективные, аффективно-неврозоподобные, аффективно-деперсонализационные расстройства или полиморфные состояния с аффектом тревоги, обманами восприятия, элементами сновидности, кататоническими включениями. *Течение болезни* преимущественно мягкое приступообразно-прогредиентное со становлением личностных изменений шизоидного круга, ювенилизмом. У  $\frac{1}{3}$  больных отмечаются ремиссии высокого качества с типичными аффективными нарушениями с переходом на циклотимоподобный уровень, гиперстеническим или астеническим складом характера, гиперсоциальностью. Преобладание аффективных нарушений на доманифестном этапе, в приступах, в ремиссии служит поводом для решения вопроса об отнесении их к циклотимоподобной шизофрении, шизоаффективным, аффективным психозам.

**Детская рекуррентная шизофрения** отмечается менее чем в 5% случаев манифестации шизофрении в детском возрасте и в 15% случаев начала заболевания в пубертатном возрасте. Клинические проявления этой формы шизофрении у детей сходны с шизофренией у взрослых. В преморбиде отмечают личностное своеобразие по типу гипертимных и стеничных шизоидов, на коротком инициальном этапе — продуктивные гипомании. Манифестные аффективно-онейроидные и аффективно-бредовые приступы протекают в виде серии непродолжительных психо-



зов. *Течение болезни* регрессиентное; ремиссии высокого качества с незначительными личностными изменениями (утрата стеничности, сужение круга интересов, нарастание сенситивности, эмоциональная нивелировка) при сохранной познавательной активности.

**Возрастные особенности ДШ** обусловлены взаимодействием онтогенеза с деструктивными тенденциями шизофренического процесса. Продуктивные расстройства при ДШ подразделяют на две группы:

- 1) симптомы и синдромы, типичные для шизофрении любого возраста (галлюцинаторные, бредовые, кататонические, аффективные и др.), которые у детей и подростков приобретают особенности, свойственные возрастному периоду, и отличаются в детстве фрагментарностью, рудиментарностью, незавершенностью отдельных компонентов и всего синдрома в целом, транзиторностью и изменчивостью;
- 2) синдромы, предпочтительные для детского (страхи, фантазии, нарушения речи) и подросткового возраста (дисморфофобия, анорексия, приобретающая у подростков черты бредовой убежденности), видоизменены шизофреническим процессом и атипичны по сравнению с признаками подобного рода у детей, не страдающих шизофренией. Для подростковой шизофрении больше, чем для детей и взрослых, характерны полиморфизм клинической симптоматики, наличие вегетативных нарушений, поведенческих расстройств. В повторных приступах или обострениях у больных ДШ происходит трансформация психопатологических образований, обусловленная как физиологическим онтогенетическим процессом, так и нарастающим дефектом. Симптомы шизофренического дефекта у больных сочетаются с признаками поврежденного заболеванием, но продолжающегося психофизического развития. При злокачественной ДШ в симптоматике дефекта, наряду с чертами специфического эмоционально-волевого поражения, выступают явления психического недоразвития, напоминающие интеллектуальный дефект при УМО, так называемый олигофреноподобный. При средне- и малопрогрессиентном течении ДШ особенности дефекта выражаются незрелостью и искажением личностного развития в виде процессуального психического инфантилизма или псевдопсихопатии («парциальный дефект») без когнитивного дефицита. Процессуальный инфантилизм содержит признаки схизиса с диссоциацией в психическом и физическом развитии, что приводит к формированию особой личностной структуры с глубокой шизоидностью и незрелостью, с выраженным своеобразием и странностями в мышлении, моторике, поведении — псевдопсихопатии типа фершробен. При малопрогрессиентном приступообразном течении личностные изменения шизоидного круга углубляются. Острое начало заболевания нередко наблюдается в подростковом возрасте и почти никогда в детском. В детском возрасте чаще встречается непрерывный тип течения шизофрении, в подростковом — приступообразно-прогрессиентный тип.

**Дифференциальная диагностика ДШ** проводится в соответствии с разделением ИП на три основные категории: шизофрению, дезинтегративный психоз и детский аутизм (Kolvin, 1971; Eisenberg, Ratter, 1972). Дифференциальный диагноз ДШ следует проводить с:

- 1) **детским аутизмом**, особенно в случаях ДШ с очень ранним началом, когда встает вопрос о нозологическом разграничении с ИП из круга первазивных нарушений развития. До сих пор неизвестно, служит ли ранняя детская кататония, описанная Karl Leonhard (1986), первым проявлением шизофрении или же одной из форм детского психотического аутизма. Типичная симптоматика детского психотического аутизма (детского ИП и АДП) отличается от шизофрении, но пересекается с ней. И для аутизма, и для шизофрении характерны сходный клинический фенотип нарушений социального поведения, причудливая речь, необычная реакция на окружающее, неадекватные эмоциональные проявления. Генетические исследования установили повышенную частоту встречаемости шизофрении и других психотических расстройств у родителей, дети которых больны РАС. Однако при ИП и АДП бред и галлюцинации, необходимые для постановки диагноза ДШ, не встречаются;
- 2) **синдромальными формами АДП при УМО** (синдромы Мартина–Белл, Дауна, Ретта) из круга АДП;
- 3) **дезинтегративным расстройством (синдром Геллера)**, который характеризуется нормальным развитием до возраста 3–4 лет, после чего наблюдается регрессирующая утрата приобретенных ранее способностей. Соответственно от шизофрении синдром Геллера можно отличить по двум признакам: ранняя потеря приобретенных навыков и раннее начало;
- 4) **аффективными психозами** (психотическая депрессия и биполярное расстройство, мания), которые можно различить в первые 6 мес. наблюдения по характерной симптоматике;
- 5) **СА**, который отличается от ДШ анамнезом, проявлениями эволютивно-коституционального аутизма, отсутствием позитивной симптоматики, социальной дисфункции, высоким IQ;
- 6) **лекарственно обусловленными психозами**, что представляет трудности, так как подростковая шизофрения может быть спровоцирована злоупотреблением лекарственными средствами, наркотиками — подробный анамнез и лабораторные тесты являются необходимыми доказательствами, как и то, что диагноз шизофрении можно подтвердить после нескольких месяцев воздержания;
- 7) **органическими заболеваниями мозга**, при которых неврологическое обследование, данные нейровизуализации, наличие двигательных нарушений, снижение когнитивных функций могут быть решающими в отграничении ДШ от органических психозов при энцефалите, опухоли мозга, эпилепсии, ЧМТ.

**Лечение шизофрении у детей** ставит целью добиться максимально положительного исхода болезни при сочетании фармакотерапии и немедикаментозной коррекции, проводимой командой специалистов. **Показаниями к госпитализации** считаются выраженность психопатологических расстройств, острота состояния, грубые нарушения поведения, опасность для себя или окружающих, суицидальные установки; необходимость уточнения диагноза; неуспешность лечения в амбулаторных условиях. Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения в сочетании с нейropsychологической и психолого-педагогической коррекцией, социальной работой с семьей и пациентом служит одним из основополагающих принципов курации больных ДШ. В зависимости от ведущей причины усиления поведенческих расстройств структура терапевтических мероприятий

смещается в сторону медикаментозной терапии либо усиления коррекционно-педагогической и психотерапевтической составляющих. Необходимость **фармакотерапии** следует разъяснять как родителям, так и врачам других специальностей, поскольку при отсутствии терапии в обострении болезни срабатывает собственно нейротоксическое воздействие самого психоза, которое накладывается на повышенный уровень апоптоза при ДШ. Существует корреляция между возрастом начала лечебно-реабилитационных воздействий и клинико-социальным прогнозом больных. Наиболее важные факторы, определяющие тактику лечения, — форма и тип течения ДШ, клиническая картина с выделением ведущего синдрома.

В системе лечебных мероприятий выделяют три относительно самостоятельных этапа: **купирующую, стабилизирующую и профилактическую терапию**. Терапевтическими стратегиями на этапе купирования являются: назначение специфической антипсихотической нейролептической терапии; стабилизация соматического состояния больного; назначение препаратов, направленных на лечение сопутствующих расстройств. Лечение проводится с учетом психопатологической структуры обострения (приступа), которая определяет выбор психотропных средств, а также особенностей терапевтической или спонтанной трансформации синдрома в процессе лечения, с чем может быть связана замена или присоединение других методов лечения. Терапию осуществляют преимущественно в стационарных условиях. В случае развития острого психоза (обострения процесса) с актуализацией и генерализацией психопатологической симптоматики, явлениями страха, тревоги, выраженным психомоторным возбуждением, агрессивностью, враждебностью следует прибегать к назначению **нейролептиков** с выраженным седативным компонентом действия (хлорпромазин, левомепромазин, хлорпротиксен) и атипичных нейролептиков (клозапин), в том числе парентерально, в сочетании с транквилизаторами (седуксен, лоразепам). При преобладании в структуре психоза галлюцинаторно-параноидных расстройств предпочтение следует отдавать нейролептикам с выраженным антигаллюцинаторным и антибредовым действием (галоперидол, трифлуоперазин, рисперидон). Наличие выраженной кататонической, гебефренической симптоматики требует назначения нейролептиков с мощным общим антипсихотическим (инцизивным) действием (тиопроперазин, клопиксол). Наряду с этим можно применять и атипичные антипсихотические препараты (клозапин, рисперидон).

В случае неврозоподобной симптоматики (обсессивно-компульсивные, истероформные и другие расстройства), а также соматовегетативных нарушений и умеренно выраженных тревожных расстройств назначают тералиджен, **антидепрессанты** (золофт, анафранил, людямил, феварин), **транквилизаторы** (клоназепам, диазепам). Атипичные нейролептики (за исключением рисполепта в каплях, клозапина) для назначения детям в возрасте до 15 лет по стандарту на территории РФ не разрешены. Как известно, у атипичных нейролептиков меньше побочных экстрапирамидных осложнений и при их приеме реже возникает гипергалактемия, кроме того, препараты оказывают влияние не только на продуктивные, но и на негативные расстройства. Во многих случаях увеличение массы тела становится одной из причин низкого комплайенса пациентов.

Для преодоления нажитой задержки развития уже в периоде приступа, и особенно в ремиссии, вводят **ноотропы** (фенибут, ноофен, пантогам), **нейропептиды** и их аналоги (церебролизин, кортексин, церебрамин, семакс 0,1%), **аминокислоты**

(глицин, биотретдин), средства для коррекции метаболических процессов (элькар, L-карнитин), а также цереброваскулярные средства (кавинтон, стугерон, инстенон), акатинол мемантин. Долечивание на стадии стабилизации и формирования ремиссии возможно в полустационарных или амбулаторных условиях. Профилактическая терапия, направленная на предотвращение развития рецидивов заболевания, должна проводиться не менее 1 года и в период полной ремиссии для профилактики рецидивов, если нет объективных медицинских показаний для ее отмены (возникновение сопутствующих интеркуррентных заболеваний, требующих назначения медикаментов, несовместимых с используемыми для профилактики препаратами, и т.п.).

**Немедикаментозная терапия** по миновании острого состояния должна включать психотерапевтические стратегии, социореабилитационные мероприятия, стимуляцию физической и социальной активности, разъяснительную работу с членами семьи, психологическую поддержку лиц, ухаживающих за больным. Этот аспект лежит в основе семейной терапии, направленной на изменение межличностных отношений в семье. Необходим правильный выбор формы и вида обучения, проведения досуга. Психосоциальная терапия не может обходиться только методами и способами воздействия, которыми располагают учреждения психиатрического профиля. Необходимо психолого-медико-социальное сопровождение ребенка или подростка и его семьи в условиях межведомственного и межпрофессионального взаимодействия.

**Прогноз** при раннем (до 13 лет) начале ДШ неблагоприятный. Чаще всего заболевание продолжает прогрессировать в подростковом и взрослом возрасте. Случаи с острым началом и продуктивной симптоматикой (галлюцинации, бред) имеют лучший прогноз, чем заболевания со скрытым началом, депрессивными состояниями, продолжающимся снижением когнитивных функций. Важную роль играет преморбидная структура личности больного: социально активные, гипертимные и интеллектуально развитые до начала заболевания демонстрируют более благоприятное течение, чем скрытные и малообщительные интроверты. Неотягощенный семейный анамнез служит хорошим прогностическим признаком, как и быстрое улучшение состояния во время стационарного лечения.

**Профилактика ДШ** предполагает значимость ранней диагностики и своевременных мер терапевтического вмешательства для предотвращения формирования тяжелого личностного и олигофреноподобного дефекта.

### 3.7.4. Умственная отсталость

*Г.С. Маринчева*

**Умственная отсталость** — состояние, обусловленное врожденным или рано приобретенным недоразвитием психики с выраженной недостаточностью интеллекта, затрудняющее или делающее полностью невозможным адекватное социальное функционирование индивидуума. Термин «умственная отсталость» стал общепринятым в мировой психиатрии в течение последних десятилетий и вошел в международные классификации психических болезней и национальные классификации многих стран, заменив термин «олигофрения», который длительное время был распространен в России и некоторых других странах. В МКБ-10 УМО определяется как «состояние задержанного или неполного развития психики, которое в первую очередь характеризуется нарушением способностей, проявляющихся в пе-

риод созревания и обеспечивающих общий уровень интеллектуальности, т.е. когнитивных, речевых, моторных и социальных особенностей». В DSM-V используется термин «интеллектуальная несостоятельность» (*intellectual disability*). В настоящее время, кроме термина УМО (*mental retardation*), в литературе используют также и другие обозначения рассматриваемых состояний: «интеллектуальное недоразвитие» (*mental deficiency*), «психическое недоразвитие» (*mental subnormality*), «интеллектуальный дефект» (*mental defect*) и др.

Понятие «умственная отсталость», используемое в России, следует признать не только более широким, чем «олигофрения», но и более точным, так как оно практически относится ко всей категории пациентов с ранней интеллектуальной недостаточностью, а не только к тем лицам, состояние которых подходит под определение олигофрении. Но до сих пор в клинической психиатрии термины «умственная отсталость» и «олигофрения» нередко употребляют как синонимы, хотя они не являются таковыми. Термин «олигофрения» должен применяться к той части случаев УМО, когда состояние больного соответствует этому определению, т.е. дизонтогенезу с иерархией психического недоразвития. Независимо от особенностей того или иного определения УМО в нем всегда в сравнении с нормальным развитием можно выделить две составляющие: раннее возникновение интеллектуальной недостаточности и нарушение адаптивного поведения.

**Основные клинические и психометрические критерии УМО.** В диагностике УМО большое значение приобретает объективная оценка степени развития интеллекта. Общепринятым количественным показателем интеллектуального уровня служит коэффициент интеллекта — IQ (*Intelligence quotient*), определяющийся с помощью теста Векслера. В зависимости от возраста испытуемых используют два основных варианта методики Векслера, адаптированных в нашей стране: детский вариант, предназначенный для обследования детей и подростков до 16 лет, и взрослый вариант — для пациентов от 16 лет и старше. При обследовании детей раннего возраста применяют специальные методики диагностики нервно-психического развития детей первых трех лет жизни. Несмотря на распространенность указанного подхода, в литературе продолжает обсуждаться вопрос о том, можно ли оценить интеллектуальный уровень (в том числе и определить уровень УМО) специальными тестами, если до сих пор отсутствует общепринятое определение интеллекта. Однако существует точка зрения, согласно которой тестовые методы фиксируют уровень врожденного генетически запрограммированного потенциала интеллекта, и в частности метод определения IQ является достаточно чувствительным инструментом, позволяющим оценить развитие интеллекта. Многие авторы полагают, что IQ на 80% отражает генетический фон умственных способностей индивида и лишь на 20% формируется под влиянием среды.

В психиатрической практике количественная оценка интеллектуальной недостаточности служит одним из необходимых, но недостаточных методов обследования при диагностике УМО. Одновременно необходимо учитывать показатели развития речи и других психических функций — памяти, внимания и т.д., склонность к обучению, особенности поведения и уровень социальной адаптации.

Клинико-психопатологическая оценка состояния обследуемого должна быть дополнена результатами соматоневрологического обследования и данными лабораторных и инструментальных методов (ЭЭГ, рентгенография черепа, КТ/МРТ голов-



ного мозга, цитогенетические и биохимические исследования). Выбор лабораторных и инструментальных методов определяется состоянием больного и диагностическими задачами. Для оценки степени интеллектуального недоразвития у детей старшего возраста, подростков и взрослых необходимо использовать социально-психические критерии, которые включают в себя оценку сформированности основных социальных навыков (поведенческих, коммуникативных, учебно-познавательных). О социальной зрелости и адаптации испытуемого можно судить по его ценностным ориентациям и самооценке, т.е. насколько верно они отражают реальный уровень психического функционирования испытуемого и адекватности его притязаний.

**Распространенность.** В показателях распространенности УМО в разных странах и даже в отдельных районах одной и той же страны отмечаются значительные колебания. Это может отражать реальное число больных в том или ином регионе мира. Основные причины таких различий следующие: 1) разная организация выявления больных; 2) различные критерии диагностики; 3) культуральные особенности того или иного общества и вытекающие из них системы обучения и воспитания; 4) различные предпосылки для адаптации больных и компенсации нарушенных функций; 5) разная степень толерантности общества к проявлениям УМО.

По данным ВОЗ, относящимся к середине XX в., распространенность УМО в мире составляла 1–3% населения всех возрастов. Показатели частоты УМО в населении разных стран на 1995 г. составляют от 0,39 до 2,7%. В России доля больных с УМО достигает 31,3% среди лиц, признанных инвалидами по психическому заболеванию. Число их возросло в 1985–1995 гг. на 39%, а число больных, впервые признанных инвалидами, увеличилось на 112%. Такой высокий процент регистрации связан с введением пособия по детской инвалидности.

Существенные отличия в показателях распространенности УМО отмечаются при рассмотрении разных возрастных групп населения и различных по глубине интеллектуального дефекта форм заболевания. Более стабильны показатели, относящиеся к тяжелым формам УМО, — около 0,4%. В детском контингенте число больных увеличивается с возрастом и к 5–12 годам становится наибольшим.

Во всех эпидемиологических исследованиях отмечается отклонение в соотношении полов в сторону преобладания лиц мужского пола, причем это соотношение в возрастных группах варьирует. Так, в раннем возрасте среди умственно отсталых соотношение полов 1:1, но уже к 3–5 годам оно резко меняется, составляя 1,5:1 и даже выше. Максимум различий приходится на 18–24 года — 1,6:1. В старших возрастных группах (40 лет и более) оно вновь приближается к 1:1. Соотношение полов различается и при разной степени психической отсталости. Так, при самой тяжелой степени УМО оно составляет 1:1, а при умеренно выраженной имбецильности и глубокой дебильности — 1,2:1. При более легкой УМО мальчики преобладают еще значительно — 1,5:1.

Основные причины преобладания лиц мужского пола обусловлены генетически и социально. Для более тяжелых форм это преобладание связано со значительным распространением форм интеллектуального недоразвития, обусловленных мутациями генов, локализованными в X-хромосоме. Некоторые из этих мутаций уже идентифицированы, но большинство относится к так называемой недифференцированной УМО. Другая генетическая причина — это большая вариабельность по уровню интеллекта лиц мужского пола в норме. Известно, что легкая УМО имеет генетическую связь с невысоким уровнем интеллекта определенной части популяции.

Среди социальных причин влияния на показатели УМО среди мужчин следует назвать фактор прохождения медицинского обследования перед призывом на воинскую службу, что объясняет скачок в частоте выявления случаев УМО среди подростков 16–18 лет.

Динамика показателей распространенности УМО во многих странах характеризуется тенденцией к их увеличению, особенно это касается легких форм. Основную причину этого усматривают в улучшении диагностики УМО в связи с развитием психиатрических служб. Однако существуют некоторые основания для реального увеличения числа умственно отсталых в популяции. Так, улучшение системы родовспоможения и медицинской помощи приводит к повышению жизнеспособности и увеличению продолжительности жизни некоторых категорий умственно отсталых детей (это видно на примере болезни Дауна и других врожденных заболеваний). Кроме того, повышению числа умственно отсталых может способствовать такой фактор, как курение женщин во время беременности. Есть данные о том, что в 25% случаев беременность курящих женщин сопровождается недоношенностью, которая сама по себе служит значимым фактором риска для ребенка. Особенно вредно сказывается на потомстве женский алкоголизм, также увеличивающийся в популяции.

Генетическое обоснование увеличения абсолютного числа умственно отсталых лиц в популяции касается в первую очередь более высокой средней плодовитости умственно отсталых (женщин), чем лиц из общей популяции. По данным E. Reed и S. Reed (1965), 36,1% всех умственно отсталых наследуют интеллектуальный дефект от умственно отсталых предыдущего поколения. Это относится главным образом к более легкой УМО. На повышение ее распространенности могут влиять разные факторы. Одним из них является более высокий уровень мутаций вследствие ухудшения общей экологической ситуации. Повреждающие факторы окружающей среды из-за ее загрязнения могут действовать и непосредственно на плод, обуславливая повышенную частоту его внутриутробного поражения.

**Этиология и патогенез.** Недоразвитие интеллекта может возникнуть вследствие влияния многих факторов, нарушающих развитие и созревание мозга. Эти факторы многочисленны — как внешнесредовые, так и эндогенные, наследственно обусловленные. В большинстве случаев они выступают в сложном взаимодействии и единстве. Только среди экзогенных вредностей известно более 400 агентов, действие которых во время беременности способно нарушить процессы эмбриогенеза. В связи с тем что именно нервная ткань наиболее чувствительна к самым разнообразным тератогенным влияниям, эти факторы могут оказаться причиной антенатально обусловленной УМО. Но существуют и патогенные факторы перинатального и раннего постнатального периода — гипоксия, нейроинфекции, различные соматические заболевания (особенно в первые месяцы жизни) и др. Особенно важную роль в развитии УМО играют наследственные факторы, различные как по механизмам воздействия, так и по характеру проявления наследственной патологии. Наконец, на возникновение психического недоразвития влияет дефицит сенсорной стимуляции в раннем возрасте, т.е. психическая депривация.

Разнообразие патогенных факторов и неспецифичность УМО как признака затрудняют оценку причинно-следственных связей у каждого конкретного больного. Это отражается также на показателях частоты различных причин в генезе интеллектуального недоразвития. По разным данным, доля лиц с наследственно обусловленными формами в общей массе лиц с УМО колеблется от 22 до 90%.

Существует гипотеза, в соответствии с которой в этиологии психического недоразвития различают два принципиально несхожих фактора. Эта гипотеза была сформулирована J. Roberts еще в 1950 г. и основана на парадоксальном явлении: тяжелая УМО распределена в популяции равномерно, тогда как легкая сосредоточена главным образом в низших слоях общества.

*Факторы первого рода* названы «мегафенными», т.е. сильно повреждающими фенотип. Они относятся к УМО более тяжелой степени и представлены совокупностью наследственных и внешнесредовых факторов. К наследственным факторам относят хромосомные аберрации и мутантные гены. Средовые воздействия этого рода включают «случайно-средовые» явления (травмы, нейроинфекции и т.д.).

*Второй ряд факторов* относится к УМО более легкой степени. Они названы «микрофенными» факторами, имеющими наследственный и ненаследственный компоненты, которые оказывают суммарный эффект. Наследственные компоненты рассматривают как конституциональные особенности, отражающие семейную отягощенность, а внешнесредовые — как сумму отрицательных воздействий среды (биологического и культурально-семейного характера), препятствующих развитию интеллекта ребенка в рамках его генетического потенциала. Выделение мегафенных и микрофенных факторов, естественно, не может быть абсолютным и, скорее, отражает лишь общую тенденцию повышения доли мегафенных причин при большей тяжести интеллектуального дефекта.

В связи с приведенной гипотезой проводится сопоставление УМО легкой и тяжелой степени по разным показателям (табл. 3.14).

При обследовании умственно отсталого ребенка всегда следует стремиться к определению этиологического фактора, играющего основную роль в возникновении интеллектуального дефекта, хотя в большинстве случаев это представляет весьма сложную задачу. Более часто, чем экзогенные, точно диагностируются наследственно обусловленные заболевания, причем значительная часть специфических наследственных форм выявляется не с помощью лабораторных генетических методов, а по определенной для каждого заболевания клинической симптоматике (по соматоневрологическим признакам). Реже «нозологические генетические единицы» диагностируются цитогенетическими методами; на долю биохимической диагностики приходится не более 1–2% среди более тяжелых больных, среди легких — еще меньше. Внешнесредовые причины достоверно можно определить только когда существует специфика поражения (тератогенное действие алкоголя, вируса краснухи и т.п.) или есть указания на нормальное развитие ребенка до воздействия какого-либо фактора, например до заболевания энцефалитом, до травмы и т.д. В остальных случаях следует говорить о вероятном влиянии той или иной отмеченной в анамнезе вредности. В целом среди тяжелых форм УМО этиологию удастся установить не более чем в 10–15% случаев, среди легких форм — значительно реже.

В подавляющем большинстве случаев УМО поражение мозга относится к пренатальному периоду. Считается, что пренатальными воздействиями обусловлено не менее 70–90% всех случаев интеллектуального недоразвития. Внутриутробные инфекции как этиологический фактор диагностируются суммарно у 4–5% больных с глубокой УМО и менее чем у 1% больных с более легкой степенью интеллектуального недоразвития.

Таблица 3.14

**Клинико-биологические и социальные особенности УМО разной степени**

Характеристика	Степень УМО	
	легкая IQ выше 50	тяжелая от 40 до 20
<i>Клиническая</i> ♦ Дебильность ♦ Пограничная идиотия ♦ Имбецильность		
<i>Оценка степени тяжести</i> ♦ УМО ♦ Тяжелая УМО		
<i>Обозначение в литературе</i> ♦ Семейная ♦ Недифференцированная ♦ Биологическая ♦ Патологическая ♦ Семейно-культуральная		
♦ Клиническая ♦ Семейная доклиническая		
<i>Частота в популяции</i> ♦ 1–3% (с большими колебаниями показателей в разных источниках) ♦ Около 0,4%		
<i>Распределение по полу</i> ♦ Преобладание лиц мужского пола ♦ Преобладание лиц мужского пола (кроме контингента с самым тяжелым поражением)		
<i>Сопутствующие состояния</i> ♦ Нарушения поведения ♦ Двигательная расторможенность ♦ Алкоголизм ♦ Соматическая и неврологическая патология ♦ Эпилептиформный синдром		
<i>Репродуктивность</i> ♦ Нормальная или повышенная ♦ Практически отсутствует		
<i>Семейная психопатология</i> ♦ Родители и сибсы часто умственно отсталые или с низкой нормой интеллекта, алкоголизм, преступность ♦ Родители, как правило, интеллектуально полноценны. Сибсы могут быть умственно отсталыми (в случаях, обусловленных рецессивными генами)		
<i>Этиология</i> ♦ Мультифакториальное наследование заболевания; редко поражение, обусловленное геном или хромосомными нарушениями, незначительная роль «случайно-средовых» экзогенных факторов с нерезкими проявлениями тех и других ♦ Экзогенно обусловленное заболевание, случаи наследования болезни по рецессивному типу и хромосомные аномалии		
<i>Цели и возможности медицинской и педагогической помощи больному и семье</i> ♦ Обучение и воспитание, трудоустройство ♦ Медико-генетическое консультирование; социальное устройство больного ♦ Патогенетическое лечение некоторых дефектов обмена (ФКУ, гипотиреоз и др.)		

Среди тератогенных факторов химического ряда самый частый — алкоголь (алкоголизм матери), тератогенный эффект которого клинически часто проявляется специфическим комплексом соматических нарушений в виде фетального алкогольного синдрома. Однако и без клинически определяемой специфики известен фетальный алкогольный эффект как следствие внутриутробного воздействия алкоголя.

Большое значение в генезе недоразвития мозга и врожденного слабоумия придается интра- и перинатальной гипоксии, которая связана со многими причинами, вызывающими нарушение развития плода: тяжелые хронические заболевания матери во время беременности (сердечно-сосудистая недостаточность, болезни крови, почек, эндокринопатии), неправильное положение и предлежание плода, быстрые или затяжные роды, нарушение циркуляции крови в сосудах пуповины, аномальное строение плаценты, слабость родовой деятельности и др. Однако установление этих причин в каждом конкретном случае вызывает большие трудности и, как правило, их можно считать лишь предположительными.

С поражением мозга в пренатальном периоде связано подавляющее большинство случаев УМО, в то время как роль перинатальной патологии довольно скромна — 7–8% (главным образом гипоксия). В постнатальном периоде в качестве этиологических факторов УМО чаще выступают нейроинфекции (энцефалиты, менингоэнцефалиты), дистрофические заболевания, тяжелые интоксикации, ЧМТ, состояния клинической смерти, перенесенные в первые годы жизни. Особенно сложен поиск причин возникновения легких, клинически неспецифичных форм интеллектуального недоразвития, которые выявляют у большинства умственно отсталых лиц. Эту УМО характеризуют корреляция с отрицательными микросоциальными условиями, с одной стороны, и семейное накопление случаев интеллектуального недоразвития, т.е. передача умственной отсталости из поколения в поколение, — с другой.

В известной работе E. Reed и S. Reed (1965) в процессе обследования 82 тыс. умственно отсталых лиц было установлено, что 1–2% этих пациентов одного поколения обуславливают 36% всех случаев УМО следующего поколения. Вместе с тем сам факт семейной передачи интеллектуального дефекта при легкой недифференцированной УМО не поддается прямой интерпретации в качестве наследственной передачи, поскольку в семьях умственно отсталых очень высок уровень отрицательных социально-средовых и экзогенно-биологических влияний, которые также могут оказывать негативное воздействие на развитие ребенка. Это подтверждается работами по изучению развития близнецов и приемных детей. Рассматриваемая группа УМО с семейным накоплением, клинически и патогенетически неоднородная, обозначается как семейная недифференцированная УМО.

Таким образом, генез легкой УМО с неспецифической клинической картиной может быть различным: 1) биологическое поражение мозга вследствие внутриутробных, пери- и постнатальных средовых воздействий; 2) специфическое биологическое поражение мозга вследствие неполного проявления одного из мутантных генов, а также у гетерозигот; 3) неспецифические генетические (конституционально-семейные) факторы; 4) социальные условия, препятствующие достижению ребенком оптимального психического развития в рамках его генетического потенциала. Последние две группы факторов выступают в большинстве случаев в тесном взаимодействии.



О патогенезе УМО в целом правильнее говорить как о патогенезе заболеваний, при которых одним из симптомов оказывается нарушение развития мозга. Сложность этой проблемы очевидна, так как даже при таком изученном заболевании, как болезнь Дауна, патогенез собственно интеллектуального дефекта далеко неясен.

Однако существуют и общие для всех форм интеллектуального недоразвития патогенетические звенья. Среди них важная роль принадлежит так называемому хроногенному фактору, т.е. периоду онтогенеза, в котором происходит поражение развивающегося мозга. Различные патогенные факторы (как генетические, так и экзогенные), действуя в один и тот же период онтогенеза, могут вызывать сходные изменения в мозге, которые характеризуются идентичными или сходными клиническими проявлениями, в то время как один и тот же этиологический фактор, воздействуя на различных этапах онтогенеза, может вызывать разные последствия.

В период эмбрионального развития, характеризующегося интенсивным органогенезом, патогенные факторы (как генетические, так и средовые) вызывают пороки развития не только мозга, но и других органов, особенно тех, которые находятся в критической стадии развития. Поражение мозга во внутриутробном периоде не всегда возникает одновременно с нарушением формирования других органов и тканей: и при наследственных, и при экзогенных внутриутробных поражениях (в частности, при внутриутробных инфекциях) поражение мозга может относиться к другому временному периоду и, что очень важно, даже прогрессировать в постнатальном периоде.

Во второй половине беременности, когда закладка органов в основном закончена и идет интенсивная дифференциация и интеграция функциональных систем, явных аномалий развития не возникает, а дисплазии, если и имеются, то очень негрубые. Исключение представляет головной мозг, в котором в этот период происходит формирование наиболее сложных структур, а изменения могут быть различными, в том числе очень тяжелыми. К концу беременности в связи с развитием дифференцированной иннервации и васкуляризации ЦНС плода, а также в связи с созреванием иммунологических систем и совершенствованием других приспособительных механизмов в ответ на действие патогенных факторов могут возникать местные реакции мозга плода. Становится возможным развитие локальных воспалительных процессов, очаговых некрозов, рубцовых изменений и других ограниченных поражений головного мозга и мозговых оболочек. В фетальном периоде возникает тропизм многих патогенных агентов к определенным структурам мозга.

Изучение отдельных нозологически самостоятельных наследственных заболеваний углубило и в определенной степени видоизменило, расширило существовавшие ранее представления о непрогредиентности поражения при УМО. Так, в условиях постоянно действующей вредности, вызванной генным, точнее, биохимическим дисбалансом, нарушающим функционирование клеточного обмена, изменения формирования интеллекта также происходят постоянно. Кроме того, при любом обменном дефекте может очень сильно варьировать степень снижения активности заинтересованного компонента, например фермента. При небольшом его дефиците поражение будет сказываться лишь замедленной эволютивной динамикой формирования психических функций, при резкой недостаточности того же фермента поражение проявится грубым снижением интеллекта.

Рассматривая патогенез УМО, нельзя также не принимать во внимание, что формирование анатомо-физиологической структуры мозга зависит от последовательного включения генетических систем, контролирующих разные стадии его развития. Это выражается в этапности онтогенетического развития различных мозговых структур. Отсюда следует, что хроногенно не только воздействие дискретных (экзогенных и генетических) патогенных факторов, но и генотипа в целом. Максимум действия неполноценного генотипа может приходиться на довольно поздние сроки созревания мозговых структур, т.е. в поздние сроки постнатального онтогенеза. Следовательно, могут существовать и такие наследственно-семейные формы УМО, которые проявятся дефицитом только поздно созревающих функций мозговой деятельности, а также мозаичными по своей структуре формами.

К настоящему времени неизвестны гены, ответственные за формирование интеллекта в норме. Вместе с тем накоплены данные, свидетельствующие об отрицательном влиянии на интеллект гетерозиготного носительства генов, обуславливающих грубое поражение у гомозигот, например гена микроцефалии. Гетерозиготное же носительство разных генов при их чрезвычайной гетерогенности очень распространено. Предполагается, что один из 4–5 человек в общей популяции гетерозиготен по носительству какого-либо одного из нескольких сотен рецессивных генов УМО (Morton N., 1977). Это гетерозиготное носительство может вносить существенный вклад в вариабельность интеллекта в норме, а также в формирование неглубоких форм УМО.

**Классификация.** Основные классификации строятся на основе оценки глубины интеллектуального дефекта: в порядке нарастания психического дефекта выделяют **дебильность, имбецильность и идиотию**.

Разрабатывались и классификации по этиологическому принципу.

В МКБ-10 УМО в главе, касающейся психических и поведенческих расстройств, составляет отдельную рубрику: F7 «Умственная отсталость» с подразделением по тяжести на легкую (F70), умеренную (F71), тяжелую (F72), глубокую (F73), другую (F78), (F79). При этом предусмотрено введение четвертого знака, обозначающего тяжесть поведенческих расстройств: минимальные поведенческие нарушения (0), значительные (1), другие (8), не уточнены (9). Если известна этиология УМО, то используют дополнительный код, обозначающий соответствующее заболевание, например E72 + F00 (врожденная недостаточность йода). Понятием «другая умственная отсталость» (F78) обозначают состояния психического недоразвития, осложненные слепотой, глухотой, немотой и тяжелой соматической инвалидизацией, когда определение глубины интеллектуального дефекта затруднено или даже невозможно.

Соотношение клинических определений УМО с глубиной психического недоразвития (IQ) представлено в *табл. 3.15*.

Аналогичное деление УМО по степени выраженности содержится в DSM-V с добавлением разделенных по степени тяжести нарушений способностей понимания (*conceptual domain*), социального поведения (*social domain*) и практических навыков (*practical domain*).

При клиническом подходе необходимо выделять дифференцированные формы интеллектуального недоразвития. В группу дифференцированных форм УМО входят в первую очередь нозологически самостоятельные заболевания, для которых УМО оказываются лишь одним из симптомов, хотя, как правило, самым тяжелым.

Таблица 3.15

**Соотношение клинических и психометрических оценок тяжести УМО (IQ)**

<b>IQ (по тесту Векслера)</b>	<b>Клиническое определение</b>	<b>Определение</b>	<b>Другие степени УМО по МКБ-10</b>
80–100	Норма (средняя)	Норма	Норма
70–80	Пограничные с нормой	Пограничные формы задержки развития	—
50–70	Дебильность	Легкая	Мягкая форма
35–50	Имбецильность	Умеренная	Среднетяжелая
20–35 (40)	Выраженная имбецильность	Тяжелая	Тяжелая
Менее 20	Идиотия	Глубокая	Очень глубокая

Чаще это генетически обусловленные нарушения, реже — клинически очерченные синдромы, этиология которых еще неясна. К дифференцированным формам принято относить также те варианты интеллектуального недоразвития, которые выделяют по какому-то одному клиническому симптому, отражающему общее патогенетическое звено поражения мозга, при всем разнообразии этиологических и патогенетических механизмов, вызывающих это нарушение, например микроцефалию, гидроцефалию и др. К этой же группе дифференцированных форм УМО относят и некоторые экзогенно обусловленные нарушения при наличии определенной специфичности клинической картины этих нарушений: алкогольную фетопатию, последствия ядерной желтухи, врожденный токсоплазмоз, сифилис и др.

При этиологическом подходе среди всех клинически дифференцированных форм УМО можно выделить три основные группы: 1) наследственно обусловленные, 2) экзогенно обусловленные и 3) клинико-патогенетические, которые могут быть вызваны как наследственными, так и экзогенными факторами.

К недифференцированной УМО относят все те случаи, когда ни клиническими, ни лабораторными методами невозможно установить субстрат поражения мозга, ответственный за возникновение интеллектуального недоразвития.

Вместе с тем невыявление субстрата поражения мозга еще не означает, что такого субстрата нет. Чем тщательнее проведено обследование, тем выше вероятность обнаружения поражения мозговой ткани и вместе с тем такое поражение не всегда может быть связано с УМО, т.е. встает вопрос об их патогенетической связи. Наряду с этим, если при целенаправленном соматическом обследовании выявляют несомненные признаки общего искажения эмбриогенеза, есть все основания предполагать наличие искаженного формирования мозга, даже когда клиническими методами субстрат поражения мозга не установлен.

Клинически недифференцированная УМО — это главным образом семейная недифференцированная УМО. В эту группу входят относительно легкие формы интеллектуальной недостаточности, возникающие в семьях, характеризующихся накоплением случаев УМО и наличием микросоциальных условий, способствующих ее развитию.

Клинически выделяют два варианта семейной недифференцированной УМО: более глубокую — *семейную олигоэнцефалию*, в происхождении которой главную роль играют генетические факторы, и семейную УМО как крайний вариант низкого интеллектуального уровня у биологически полноценных лиц, т.е. *физиологическую*

УМО. Многие случаи недифференцированной УМО, будучи легкими по своим проявлениям, рассматриваются как задержка психического развития, что, несомненно, отражает клиническую реальность.

**Динамика УМО.** Динамика расстройства сильно зависит от уровня развития личности и особенностей эмоционально-волевой сферы больного даже в тяжелых случаях. При отсутствии выраженных расстройств личности и поведения возможны относительно хорошая компенсация и социальная адаптация даже у больных с имбецильностью. Так, по данным Д.Е. Мелехова (1970), 66% этих больных оказываются трудоспособными в специально организованных условиях.

У некоторых больных в процессе возрастной эволюции и под влиянием лечебно-коррекционных мероприятий отмечается обратное развитие таких расстройств, как двигательная расторможенность, импульсивность, негативизм, церебрастенические явления, неврологические симптомы.

Отрицательная динамика олигофрении чаще наблюдается при более тяжелых формах, в частности при грубых аномалиях развития мозга и других органов и систем, при осложненных формах, когда психическое недоразвитие сочетается с психоорганическим синдромом, судорожными припадками и выраженной неврологической симптоматикой. Отрицательной динамике при УМО способствуют различные дополнительные вредности, приводящие к декомпенсации состояния (сопутствующие заболевания и травмы, психогении, неблагоприятная микросоциальная среда), а также отсутствие лечебно-коррекционных мероприятий. Отрицательная динамика олигофрении может быть связана с декомпенсацией в периоды возрастных кризов, особенно пубертатного.

Чаще всего возникают астенические состояния с адинамией, повышенной истощаемостью психических процессов, раздражительной слабостью, эмоциональной лабильностью и т.п. Нередки также невротические расстройства — тики, заикание, нарушения сна и аппетита, энурез, страхи, истероформные явления. В эти периоды могут наблюдаться и аффективные расстройства (в виде дисфории, дистимии, эйфории и т.д.) и нарушения поведения типа психопатоподобных реакций. Иногда декомпенсация выступает в форме ипохондрических расстройств, патологических поведенческих реакций и психопатоподобного поведения (двигательная расторможенность, повышенная возбудимость, реакция протеста, побег из дому и бродяжничество, стремление к поджогам и другие патологические влечения). Состояния декомпенсации должны дифференцироваться от стойких психопатоподобных нарушений.

**Общие вопросы профилактики, лечения, реабилитации и организации помощи больным с УМО.** Организация всесторонней помощи умственно отсталым детям в нашей стране осуществляется учреждениями здравоохранения, просвещения и социальной защиты.

Наиболее важное условие **реабилитации** умственно отсталых детей — раннее выявление, своевременное и поэтапное оказание лечебной и коррекционно-педагогической помощи, которая осуществляется сетью учреждений, дифференцированных с учетом возраста и степени психического недоразвития. Эта сеть включает в себя специализированные ясли и дома ребенка для детей с последствиями органических поражений ЦНС и интеллектуальным недоразвитием, детские сады для умственно отсталых детей и детей с недоразвитием речи, школы и школы-интернаты коррекционного типа для обучаемых детей школьного возраста и интернаты систе-

мы социальной защиты населения для глубоко умственно отсталых. Детям с интеллектуальным дефектом в степени идиотии и имбецильности, а также с более легким интеллектуальным недоразвитием, но с наличием дополнительной симптоматики, затрудняющей обучение и воспитание ребенка, выплачивается пенсионное пособие по детской инвалидности.

Для отбора детей в специализированные учреждения проводят медико-психолого-педагогические консультации.

**Медикаментозная терапия** при УМО практически неэффективна в отношении интеллектуального дефекта. Исключение составляет профилактическая патогенетическая терапия при некоторых метаболических и эндокринных нарушениях: ФКУ, гипотиреоза и др. Поэтому медикаментозная терапия заключается в использовании препаратов общеукрепляющего и стимулирующего действия, а также средств, направленных на устранение ликвородинамических нарушений, судорожного синдрома и различных осложняющих психопатологических расстройств: двигательной расторможенности, аффективной возбудимости, невротических и неврозоподобных нарушений.

**Лечебно-педагогическая работа** должна осуществляться в каждом конкретном случае с учетом клинических особенностей заболевания, структуры интеллектуального дефекта, особенностей личности, речи и моторики больных. Важную роль в улучшении нервно-психического развития умственно отсталых детей играют логопедические мероприятия, направленные на формирование речевых функций и устранение дефектов речи. При интеллектуальной недостаточности, сочетающейся с нарушениями в соматическом и неврологическом состоянии, а также в двигательной сфере, большое значение принадлежит лечебной физкультуре, способствующей развитию моторики, координации, внимания, подвижности психических процессов, укреплению общего соматического состояния больных.

**Трудовая адаптация.** Учебно-воспитательная работа во вспомогательной школе-интернате включает начальные этапы организации трудового обучения, которое занимает одно из основных мест в процессе подготовки умственно отсталых детей к самостоятельной общественно-полезной деятельности. Социально-трудовая адаптация лиц с умственным недоразвитием имеет специфические особенности, требует специальных последовательных приемов и методов профессионального обучения с последующим постепенным включением подростков в самостоятельную трудовую деятельность.

В **профилактике** УМО основные успехи достигнуты на пути патогенетически обоснованной своевременной терапии некоторых заболеваний, следствием которых является интеллектуальный дефект, а также на пути широкого внедрения медико-генетического консультирования, направленного на предупреждение рождения детей с тяжелым поражением мозга. Работа врачей медико-генетической консультации заключается в определении прогноза рождения больного ребенка, а также в разъяснении вероятности этого события обратившейся за советом семье. Во многих случаях врач медико-генетической консультации может помочь семье принять правильное решение. Наиболее перспективной задачей этой службы следует считать организацию пренатальной диагностики наследственных заболеваний в тех случаях, когда это возможно на современном этапе развития исследований в области медицинской генетики.



Практически все семьи, в которых есть умственно отсталые лица среди родственников, при возникновении вопроса о рождении ребенка должны направляться в медико-генетические консультации.

Применение таких лечебно-профилактических мероприятий, как обменное переливание крови новорожденным при резус-конфликте матери и плода, массовое обследование новорожденных на ФКУ и гипотиреоз с последующей патогенетической терапией выявленных больных, также приводит к некоторому сокращению числа больных с глубоким интеллектуальным дефектом.

Профилактика УМО тесно связана также с предупреждением различных экзогенных вредностей пренатального периода: заболеваний матери, различных химических и лекарственных интоксикаций, воздействия ионизирующей радиации, инфекций и других патогенных факторов.

Актуальна проблема совладания с женским алкоголизмом — самой распространенной из внешних причин УМО, что требует вмешательства на общегосударственном уровне.

Большое внимание должно быть уделено профилактике интранатальной асфиксии и родовой травмы, которые нередко способствуют возникновению органических поражений ЦНС и тяжелых форм психического недоразвития.

Возможность сокращения числа УМО лиц во многом зависит от общих социальных мероприятий, направленных на улучшение гигиенических условий среды, на устранение таких отрицательных социальных явлений, как пьянство и алкоголизм, на улучшение условий воспитания детей раннего возраста, особенно в таких учреждениях, как дома ребенка и детские дома. Устранение депривации при воспитании детей, оставшихся без попечения родителей, т.е. создание для них семейных условий, должно способствовать сокращению числа детей с УМО и деформацией личности. Поэтому необходимо всячески расширять и поощрять организацию патронатных семей, помогать уже существующим таким семьям и упрощать процедуру усыновления.

Очень сложной и нерешенной проблемой остается трудовая адаптация умственно отсталых подростков после окончания интерната. В интернатах коррекционного типа организованы начальные этапы трудового обучения. Но социально-трудовая адаптация лиц с умственным недоразвитием имеет специфические особенности, требует специальных последовательных приемов и методов профессионального обучения для постепенного включения подростков в самостоятельную трудовую деятельность. Сложность этой проблемы потребовала включения в структуру педагогического коллектива интернатов социальных работников, в функции которых входит поддержание длительного контакта с выпускниками и оказание им помощи в решении трудовых и жилищных вопросов.

Всеми возможными путями, включая привлечение средств массовой информации, необходимо способствовать повышению толерантности общества к лицам с различными психическими нарушениями, в том числе и к умственно отсталым лицам.

## ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

### 4.1. Основные группы психотропных препаратов и принципы лечения психических заболеваний

*М.А. Морозова*

**Психофармакология** — это раздел фармакологии, посвященный созданию и изучению механизмов действия, биотрансформации и клинических эффектов веществ, влияющих на психическую деятельность. Психофармакология является неотъемлемой частью психофармакотерапии, раздела медицины, изучающего способы лекарственного лечения психических нарушений.

Большинство из прочно утвердившихся в повседневной клинической практике препаратов были обнаружены случайно. В течение многих лет не столько новые знания о патогенезе психопатологического состояния подготавливали почву для создания препарата, сколько раскрытый механизм действия случайно найденного вещества приводил к пополнению знаний о биологической природе заболевания. Только в последнее десятилетие, в том числе и в связи с развитием экспериментальной базы, стали предприниматься попытки целенаправленно создавать лекарственные средства, адресованные к вновь открытым патогенетическим механизмам психических заболеваний. Однако оказалось, что прямое транслирование экспериментальных данных в клиническую практику невозможно: вещества, которые должны были быть эффективными в теории и в эксперименте прекрасно работали на моделях, оказывались либо малоэффективными, либо вовсе неэффективными в клинике.

Для описания свойств психотропного препарата, прежде всего, необходимы сведения о его фармакодинамических свойствах, или рецепторном профиле, который характеризует способность препарата связываться с рецепторными структурами и влиять на ферменты, обеспечивая тем самым изменение функционального состоя-

ния нейротрансмиттерных систем. Важной характеристикой рецепторного профиля служит показатель силы связывания препарата с той или иной структурой, что определяет аффинность, или сродство вещества к рецептору. Препарат может активировать рецептор, тогда он называется полным агонистом, ингибировать его, тогда он называется полным антагонистом, или же лишь отчасти влиять на функцию рецептора, тогда он называется частичным агонистом. Частичный агонист в присутствии полного агониста может работать как антагонист, снижая интенсивность действия полного агониста. Связывание препарата с рецептором может быть как обратимым, так и необратимым. При обратимом связывании препарат связывается с рецептором на определенное время, а затем диссоциирует от него. При необратимом связывании препарат образует со структурой рецептора ковалентную связь, при разрыве которой рецептор разрушается.

Как полагают, наибольшее значение для патогенеза психических расстройств имеет состояние дофаминергической, серотонинергической, ацетилхолиновой, глутаминергической, норадренергической и ГАМКергической систем. Зная, к какой системе адресовано вещество и каким образом оно влияет на функциональное состояние этой системы, можно предположить, какое клиническое действие и какие побочные эффекты будет оно иметь, в случае если оно достигнет требуемых структур. Для этого вещество должно обладать определенными физико-химическими свойствами, которые позволили бы ему не только попадать в организм (всасываться из желудочно-кишечного тракта, например в случае пероральной лекарственной формы), но и проникать через гематоэнцефалический барьер. Таким образом, следующим этапом описания препарата является его фармакокинетическая характеристика, которая включает в себя данные о его биодоступности, биотрансформации, выведении.

Клиническая эффективность многих психотропных средств в значительной степени связана с особенностями их биотрансформации в организме, в частности от активности печеночных ферментов, цитохромов P450. Метаболизируясь, препарат может давать начало другим соединениям, которые могут оказаться как неактивными, так и активными. В некоторых случаях профиль рецепторного связывания, а следовательно, и особенности клинических эффектов могут существенно отличаться от исходного, или материнского, препарата. Так, например, клозапин обладает выраженным антипсихотическим действием, в то время как его активный метаболит норклозапин таким действием практически не обладает.

Описанные свойства препарата характеризуют его биологическое воздействие на организм. Однако при оценке терапевтического ответа нужно учитывать и другую, небιологическую составляющую, так как любой препарат, кроме своего биологического действия, является инструментом психологического воздействия, с чем связан так называемый плацебо-эффект терапии. При некоторых психических заболеваниях, например при ПА в рамках тревожного расстройства, плацебо-эффект терапии достигает 70% (Shearer, 2007). Задача определения собственно клинического эффекта препарата становится одной из важнейших при клиническом исследовании нового лекарственного средства.

Не существует однозначного соответствия между конкретным заболеванием и дисфункцией отдельной нейротрансмиттерной системы, вместе с тем установлено, что по крайней мере первичная дисфункция в той или иной системе может

приводить к некоторому своеобразию изменений функционирования психики человека. Например, участие дофаминовой системы в развитии острой психотической симптоматики имеет две системы доказательств: с одной стороны, все антипсихотические средства с хорошо доказанной клинической эффективностью блокируют дофаминовые рецепторы, снижая функциональное состояние дофаминергической системы, с другой — все вещества, вызывающие повышение активности дофаминовой системы, являются психотомиметиками. Таким образом, известные на сегодняшний день психотропные средства в целом нельзя считать нозоспецифичными: острый психотический эпизод, развивающийся по эндогенным — в рамках шизофрении — или экзогенным — в рамках сосудистого расстройства — механизмам, будет купироваться препаратами, способными вызвать дофаминовую блокаду. В этой связи в психиатрии крайне трудно применить привычную для соматической медицины классификацию терапии как этиологическую, патогенетическую и симптоматическую.

В связи с отсутствием прямого соответствия между клиническим проявлением и нейрохимическими нарушениями, вызвавшими психические нарушения, а также полиморфностью и индивидуальной вариабельностью нейрохимических нарушений, клинически проявляющих себя схожим расстройством, разделение психотропных средств по основному терапевтическому действию довольно условно, однако в настоящее время это единственный общепринятый способ классификации психотропных средств.

**Антипсихотики** — лекарственные средства, которые позволяют снижать тяжесть психомоторного возбуждения, дезорганизации психической деятельности, эмоциональной напряженности, уменьшать выраженность обманов восприятия и бредовых расстройств при относительно сохранном уровне бодрствования. У здоровых антипсихотики вызывают безразличие, апатию, снижение влечений. Клинические эффекты всех антипсихотических средств развиваются постепенно и существенно отстают по времени от скорости влияния препаратов на нейротрансмиттерные структуры. Скорость развития эффектов обусловлена не только свойствами препарата, но и биологическими особенностями конкретного состояния, а также психологическими факторами. Стабильный клинический эффект при функциональных психических расстройствах достигается только при длительном регулярном приеме антипсихотиков. Предполагается, что об эффективности конкретного препарата в конкретном случае можно судить только через несколько недель терапии (наиболее часто этот период определяют 4–6 нед.) при регулярном приеме препарата.

Все существующие на сегодняшний день препараты с доказанной антипсихотической активностью прямо влияют на дофаминовые рецепторы 2-го типа. Считается, что именно это их действие определяет их специфический антипсихотический эффект. Клинически значимой представляется классификация антипсихотиков по способу и характеру влияния на нейротрансмиттерные системы:

- ◆ дофаминовые блокаторы, препараты с преобладающим сродством к дофаминовым рецепторам 2-го типа;
- ◆ серотонин-дофаминовые блокаторы, антипсихотики с приблизительно одинаковой интенсивностью блокады серотониновых рецепторов 2-го типа (5-НТ<sub>2</sub>) и дофаминовых рецепторов 2-го типа;

- ◆ атипичные антагонисты дофаминовых рецепторов;
- ◆ агонисты-антагонисты дофаминовых рецепторов.

Первый класс препаратов сформировал группу так называемых **типичных нейролептиков**, характерной чертой которых считается способность вызывать неврологические, преимущественно экстрапирамидные, побочные эффекты, формирующие так называемый нейролептический синдром (паркинсонизм, дистония, тремор, атетоз, акатизия, миоклония, тики). По химической структуре выделяют следующие группы нейролептиков: фенотиазиновую группу, куда относится родоначальник антипсихотиков хлорпромазин, а также такие широко используемые нейролептики, как трифлуоперазин, флуфеназин и тиоридазин; бутирофеноновую группу, куда входит галоперидол; тioxсантенговую группу, наиболее известные представители которой хлорпротиксен, флюанксол и клопиксол. По влиянию на нейротрансмиттерные структуры препараты этого класса имеют ряд существенных особенностей. Связывание с дофаминовыми рецепторами препаратов этой группы, как правило, бывает устойчивым — препарат изменяет конфигурацию рецептора на все время существования последнего. Рецепторный профиль большинства средств этой группы при терапевтических дозах включает множество рецепторов, с чем связаны их иные, чем экстрапирамидные, побочные эффекты. Нужно отметить, что препараты этого класса существенно различаются по интенсивности, с которой они блокируют дофаминовые рецепторы, а также по спектру влияния на другие нейротрансмиттерные структуры. В этой связи велико и различие в характере как клинических, так и побочных эффектов. Многие нейролептики этого класса блокируют гистаминовые рецепторы 1-го типа, с чем связана их способность вызывать седацию. Поэтому некоторые из них чаще используют как снотворные, чем как антипсихотические, средства. Многие препараты, например хлорпромазин, активны в отношении  $\alpha$ -адренорецепторов, с чем связана их способность значительно снижать АД, вплоть до ортостатического коллапса. Мощная неселективная блокада дофаминовых рецепторов приводит к развитию таких побочных эффектов, как ГПЛ, снижение уровня психической активности (индуцированный нейролептиками дефицитарный синдром) и нейролептическая депрессия, что характерно для такого препарата, как галоперидол. По способности вызывать экстрапирамидные побочные эффекты препараты этого класса существенно различаются. Чем в большей степени препарат способен блокировать холинергические структуры, тем в меньшей степени он способен вызывать экстрапирамидные побочные эффекты. Из фенотиазиновых антипсихотиков этого класса хлорпромазин практически свободен от этих побочных эффектов. Чаще эти эффекты развиваются на фоне применения тиоридазина и перициазина, а наиболее часто при применении трифлуоперазина и флуфеназина. Все препараты группы бутирофенонов обладают способностью вызывать выраженные экстрапирамидные побочные эффекты.

У препаратов первого класса терапевтически эффективная доза и доза, вызывающая побочные эффекты, либо очень близки, либо идентичны. Практически все средства этой группы требуют титрации для определения индивидуальной терапевтической дозы. Фармакокинетические особенности их таковы, что для поддержания терапевтического эффекта требуется многократное применение в течение суток. Второй, третий и четвертый классы образуют группу **атипичных антипсихотиков**. Наиболее важное отличие антипсихотиков первого класса, типичных нейро-



лептиков, и атипичных антипсихотиков заключается в том, что последние значительно реже вызывают экстрапирамидные побочные эффекты, нейролептическую депрессию и по крайней мере не усугубляют признаки психического дефицита. Для атипичных антипсихотиков характерно значительно большее, чем у типичных антипсихотиков, различие между дозой, достаточной для терапевтического ответа, и дозой, которая вызывает экстрапирамидные расстройства.

Атипия второго класса антипсихотиков обусловлена их способностью одновременно воздействовать как на дофаминовые, так и на серотонинергические структуры. Особенности химической структуры препаратов этого класса разнообразны. По своеобразию как химической структуры, так и клинического действия можно выделить лишь группу дибензодиазепинов, к которым относится родоначальник класса атипичных антипсихотиков клозапин, а также такие препараты, как оланзапин и кветиапин, и группу бензизоксазолов, к которым относится рисперидон и палиперидон (Schatzberg, Nemeroff, 1998). Своеобразной клинической структурой и профилем клинических эффектов, но сходным механизмом нейрохимического действия обладают сертиндол и зипрасидон. Многие особенности клинических эффектов атипичных антипсихотиков 2-го класса обусловлены одновременной блокадой не только дофаминовых рецепторов второго типа, но и серотонинергических структур, таких, как 5-НТ<sub>2</sub>, и некоторых других серотонинергических рецепторов — структур, оказывающих регулирующее влияние на дофаминергическую систему. Это позволяет препарату блокировать дофаминовые рецепторы относительно избирательно — преимущественно в мезолимбической зоне. Отсутствие существенной блокады этих рецепторов в нигростриарной зоне дает возможность снизить вероятность развития экстрапирамидных нарушений, а снижение блокады префронтальных дофаминовых рецепторов позволяет избежать таких побочных эффектов традиционных нейролептиков, как вторичные дефицитарные нарушения (апатия, алогия, некоторые виды когнитивных нарушений).

Антипсихотики третьего класса являются главным образом дофаминовыми блокаторами и не оказывают существенного влияния на серотонинергические структуры. Их атипия обусловлена значительным различием в дозах, способных вызывать терапевтический эффект и побочное нейролептическое действие. В зависимости от дозы некоторые препараты этого класса могут принципиально изменять функциональную активность дофаминовой системы. Например, амисульприд в низкой дозе является агонистом пресинаптических D<sub>2</sub>-рецепторов, стимулируя высвобождение дофамина, в то время как в высокой дозе препарат работает как блокатор постсинаптических D<sub>2</sub>-рецепторов, снижая функциональное состояние дофаминовой системы (Schatzberg, Nemeroff, 1998).

Атипия четвертого класса антипсихотиков, к которым относится арипипразол, связана главным образом с особенностью их взаимодействия с дофаминовыми рецепторами — они являются преимущественно агонистами-антагонистами дофаминовых структур наряду с влиянием на серотониновые структуры. Конкурируя за рецептор с дофамином, арипипразол играет роль агониста рецептора при недостатке дофамина и антагониста при его избытке (Swainston, Perry, 2004).

Важной особенностью механизма действия атипичных антипсихотиков, отличающих их от типичных нейролептиков, служит их способность блокировать рецептор на некоторое время (по типу быстрой диссоциации), но не «ломать» его (Karim, Seeman, 2001; Seeman, 2002).

Большинство препаратов этой группы имеют такие фармакокинетические характеристики, которые позволяют принимать препарат 1–2 р./сут. Как правило, нет необходимости титровать эти препараты. Несмотря на то что в большинстве случаев атипичные антипсихотики обладают лучшей переносимостью, чем типичные нейролептики, они не свободны от серьезных побочных эффектов. Препараты группы тиабензодиазепинов существенно чаще, чем типичные нейролептики, и другие атипичные антипсихотики вызывают так называемый метаболический синдром (дислипидемия, гипергликемия, АГ). Некоторые атипичные антипсихотики, такие как сертиндол, способны удлинять интервал QT, что повышает риск нарушения сердечного ритма, в том числе опасную для жизни желудочковую тахикардию. Гиперпролактинемия, связанная с блокадой дофаминовых рецепторов гипоталамуса, — наиболее частый побочный эффект рисперидона. Нередко повышение уровня пролактина обнаруживается на фоне приема амисульприда и арипипразола.

При приеме высоких доз любого из атипичных антипсихотиков возможно развитие признаков нейролептического синдрома.

В настоящее время предполагается, что использующиеся в практике антипсихотики не имеют существенных отличий по своей клинической эффективности, хотя значительно различаются по спектру побочных эффектов. Важным аспектом сравнительной оценки эффективности препаратов является адекватность применяемых доз. Для сравнения доз антипсихотиков между собой используют хлорпромазиновый эквивалент, который показывает, во сколько раз данный нейролептик активнее хлорпромазина только в отношении специфического антипсихотического действия на основании сродства к дофаминовым рецепторам второго типа без учета влияния препарата на другие нейротрансмиттерные системы. Поэтому, в особенности для атипичных антипсихотиков, значение эквивалентных доз неоднозначно и в большой степени базируется на соглашении специалистов (Zito, 1994; Kane, 1996). Например, 200 мг хлорпромазина аналогично 2 мг рисперидона, 10 мг арипипразола, 4 мг флуфеназина, 3 мг галоперидола, 7,5 мг оланзапина, 6 мг палиперидона, 12 мг перфеназина, 300 мг кветиапина, 10 мг трифлуоперазина, 200 мг хлорпротиксена, 200 мг амисульприда, 400 мг сульпирида. Если используется терапевтическая схема, состоящая из нескольких антипсихотиков, суммируя хлорпромазиновые эквиваленты, можно рассчитать общую нейролептическую нагрузку в каждом конкретном случае. Предполагают, что как малые, так и избыточные дозы антипсихотиков могут привести к недостаточному терапевтическому эффекту. При рефрактерности психопатологических проявлений психоза к действию антипсихотика для следующего терапевтического курса выбирают препарат из другого класса.

Два подряд неэффективных курса антипсихотической терапии при использовании антипсихотиков в максимально переносимых дозах позволяют квалифицировать психотическое состояние как резистентное к фармакотерапии (Goodwin et al., 2009). На сегодняшний день при терапевтической резистентности наиболее доказана эффективность атипичного антипсихотика клозапина, однако и этот препарат в части случаев может быть неэффективным.

Таким образом, использование как традиционных, хорошо известных, так и новых антипсихотических средств оказывается эффективным не во всех случаях психоза. В некоторых ситуациях использование антипсихотиков приводит лишь к частичному облегчению психотической симптоматики, когда после купирования

психомоторного возбуждения и выраженных поведенческих признаков психоза резидуальные бредовые и галлюцинаторные симптомы остаются резистентными к терапии. Практически все препараты этой группы обладают значительным числом побочных эффектов. Попытки создать антипсихотические средства с принципиально новым механизмом действия, обеспечивающим большую безопасность и эффективность, пока не увенчались успехом.

Принципы применения антипсихотиков в практике:

- 1) антипсихотики — препараты для курсового лечения; эпизодическое их применение не позволяет полностью реализовывать клинические эффекты препаратов;
- 2) оценивать клинические эффекты антипсихотика следует не менее чем через 3–6 нед. регулярного приема препарата в рекомендованной производителем дозе (Kane et al., 2003);
- 3) использование как более высоких, так и более низких чем рекомендованные доз антипсихотиков увеличивает вероятность неэффективности лечения (Kane, 2011);
- 4) при недостаточном эффекте рекомендуется плавное титрование дозы от средней терапевтической до максимально переносимой (Goodwin, 2009);
- 5) комбинирование нескольких антипсихотиков показано только при доказанной неэффективности монотерапии (Goodwin, 2009);
- 6) установлено повышение эффективности нормотимиков при биполярном расстройстве и антидепрессантов при монополярной депрессии при комбинировании их с антипсихотиками (Schatzberg, Nemeroff, 2009; Kalsekar et al., 2012).

**Антидепрессанты**, или тимолептики, — средства для лечения депрессивных и тревожных состояний и их психических эквивалентов. В отличие от наркотиков антидепрессанты способны повысить настроение и снизить уровень тревоги только у лиц с клинически выраженными признаками аффективного и/или тревожного расстройства. У здоровых лиц большинство антидепрессантов не вызывает подъема настроения (предполагают, что только препарат, усиливающий обратный захват серотонина, тианептин может вызывать эйфоризирующий эффект), но, напротив, приводят к заторможенности и сонливости. Многие антидепрессанты, скорее, нивелируют всплески эмоций, как позитивных, так и негативных, поэтому эти препараты практически не используются в рекреационных целях и не вызывают зависимости. При переживании тягостных эмоций, например горя, здоровыми людьми антидепрессанты также оказываются практически неэффективны.

На сегодняшний день существует несколько классификаций антидепрессантов, но ни одна из них не может считаться последовательной в отношении выбранного критерия. Антидепрессанты дифференцируют по признаку химической структуры, выделяя моноциклические (ребоксетин), бициклические (сертралин, тразодон, пароксетин), трициклические (амитриптилин, имипрамин), тетрациклические (миансерин, мапротилин) антидепрессанты. При изучении клинических эффектов препаратов обнаружилось, что химическая структура, механизмы действия и клинические эффекты мало связаны друг с другом (Schatzberg, Nemeroff, 1998).

Другая классификация — фармакодинамическая — основана на выделении главного, как считали до последнего времени, для реализации антидепрессивного

эффекта механизма действия препарата — влияния на различные структуры норадренергических и серотонинергических синапсов. Большинство исследователей полагают, что увеличение времени и интенсивности стимуляции структур серотонинергических и норадренергических синапсов позволяет повысить тонус этих систем и как следствие уменьшить клинические проявления депрессии (Schatzberg, Nemeroff, 2009). Этот эффект может быть достигнут несколькими путями. Большинство антидепрессантов ингибируют обратный захват соответствующего нейротрансмиттера из синаптической щели в пресинаптическое нервное окончание, продлевая таким образом время его присутствия в синаптической щели. Ингибирование обратного захвата как норадреналина, так и серотонина осуществляется при воздействии препарата на белок-переносчик того или иного медиатора. Некоторые антидепрессанты достигают того же эффекта, блокируя  $\alpha_2$ -адренорецепторы, структуры, ответственные за прерывание выброса медиатора норадреналина в синаптическую щель. Еще один способ повысить тонус нейротрансмиттерных систем — ингибировать фермент МАО, что приводит к более медленному разрушению моноаминов (норадреналина и дофамина в случае неселективного и норадреналина в случае селективного ингибирования) в синаптической щели. Существуют антидепрессанты, блокирующие этот фермент.

Важный аспект фармакодинамической характеристики антидепрессантов, положенный в основу классификации, — избирательность действия. Первые антидепрессанты отличались малой селективностью как в отношении интенсивности влияния на обе вовлеченные в патогенез депрессии системы, так и в отношении действия на рецепторы других нейротрансмиттерных систем, не участвующих в развитии депрессивных нарушений. Предполагают, что с таким фармакодинамическим профилем были связаны как положительные качества — высокая эффективность, так и отрицательные свойства — большое число побочных эффектов. Разработанные позднее антидепрессанты обладали большей селективностью — реже в отношении норадренергической и чаще в отношении серотонинергической системы. Нужно отметить, что избирательность нейрохимического действия препарата реализовывалась только при его определенных концентрациях, но при превышении дозы стиралась.

Современные антидепрессанты неизбирательны в отношении влияния на обратный захват норадреналина и серотонина, но в отличие от первых неселективных антидепрессантов имеют меньшее число побочных эффектов за счет избирательности действия на рецепторы. Они не влияют на рецепторы, не участвующие в предполагаемом патогенезе депрессии, и блокируют норадренергические и/или серотонинергические рецепторы, стимуляция которых приводит к возникновению нежелательных эффектов терапии. Фармакодинамическая классификация следующим образом систематизирует антидепрессанты:

- ◆ неселективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина в сочетании с действием на различные виды рецепторов (например, ТЦА, такие как амитриптилин, имипрамин);
- ◆ СИОЗС (например, флуоксетин);
- ◆ селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина (например, мапротилин);
- ◆ ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, блокирующие ряд 5-НТ<sub>2</sub>-рецепторов (например, венлафаксин, дулоксетин);

- ◆ блокаторы  $\alpha_2$ -аутоадренорецепторов (единственный препарат этой группы мiansерин);
- ◆ блокаторы  $\alpha_2$ -ауто- и гетероадренорецепторов и ряда серотонинергических рецепторов (единственный препарат с таким механизмом действия миртазапин);
- ◆ препараты, усиливающие обратный захват серотонина (единственный препарат с таким механизмом действия тианептин);
- ◆ ингибиторы обратного захвата дофамина и норадреналина (например, бупропион);
- ◆ неселективные необратимые ингибиторы МАО (например, фенелзин);
- ◆ селективные ОИМАО-А (например, моклобемид, пиразидол).

В настоящее время представление о том, что влияние на нейротрансмиттерные системы является принципиально важным механизмом реализации антидепрессивного действия, подвергается сомнению. Наиболее актуальной становится гипотеза о том, что для достижения антидепрессивного эффекта необходимо, во-первых, восстановить нарушенную при депрессии координацию функции множества нейрональных сетей, соединяющих подкорковые области с префронтальной зоной коры головного мозга, во-вторых, изменить соотношение нейрогенеза и нейродеструкции в пользу нейрогенеза, так как при клинически актуальной депрессии происходит смещение этого равновесия в пользу нейродеструкции (Li et al., 2003). Предполагается, что антидепрессанты обладают нейротрофическим действием, которое позволяет оптимизировать процесс переработки информации и усилить нейрогенез. Все больше исследований подтверждают гипотезу о том, что в основе терапевтических эффектов антидепрессантов в большей степени лежит их способность модифицировать синаптическую пластичность и повышать выживаемость нейронов через регулирующее влияние на факторы роста нервов (BDNF и нейротрофин-3), а также на NMDA- и AMPA-рецепторные комплексы, что приводит к активизации глутаминергической системы.

Надежный терапевтический ответ при применении антидепрессантов можно получить только при использовании рекомендованных производителем доз. Для сравнения эффективности антидепрессантов между собой используют эквивалентные дозы. Пересчет доз осуществляется при помощи имипраминового эквивалента (Kantor, 1990). Клинические эффекты антидепрессантов, так же как и клинические эффекты антипсихотиков, развиваются постепенно. Качество эффекта оценивают не ранее 3-й нед. регулярного приема антидепрессанта в средней терапевтической дозе. Наиболее отчетливо терапевтический эффект ТЦА проявляется у больных без признаков личностного расстройства в преморбидном складе, с меланхолическими компонентами в клинической структуре депрессии и средней степенью выраженности психопатологических нарушений (Schazberg, Nemeroff, 2009).

Сравнительные исследования терапевтического ответа на антидепрессанты из разных классов у больных атипичной депрессией отличий не выявили, однако клиническая практика показывает, что несколько лучший эффект при этих состояниях дают ингибиторы МАО, особенно более безопасные ОИМАО-А (Williams et al., 2000). Они лучше, как полагают сегодня, чем другие виды антидепрессантов, снижают выраженность таких характерных признаков атипичной депрессии, как реактивная лабильность, раздражительность, повышенная чувствительность



к запрету или отказу, повышенная сонливость и повышенный аппетит. В некоторых исследованиях показана эффективность СИОЗС при этих состояниях. Эффективность ТЦА здесь остается под вопросом. Антидепрессанты показали свою эффективность при лечении депрессии средней и тяжелой степени. Эффективность этого класса препаратов при легкой депрессии убедительно доказана не была (Anderson et al., 2008).

Важным клиническим признаком для выбора адекватной терапии и прогноза терапевтического ответа является полярность аффективного расстройства, в рамках которого возникает состояние. Антидепрессивная терапия большого депрессивного эпизода в рамках монополярного депрессивного расстройства предполагает несколько периодов, которые имеют разные цели. В первый, острый, период цель терапии заключается в достижении редукции депрессивных проявлений. Обычно это занимает 12 нед. Затем терапию продолжают с целью не допустить повторного развития депрессивных симптомов в рамках той же депрессивной фазы. Предполагается, что в период становления ремиссия носит лекарственный характер и при отмене антидепрессанта симптомы депрессии могут возникнуть вновь. При частых обострениях рекомендуется длительная поддерживающая терапия для предотвращения следующей фазы. В некоторых случаях рекомендуется пожизненная антидепрессивная терапия (Burke, Preskorn, 2000).

Использование антидепрессантов при терапии депрессии в рамках БАР требует большой осторожности. Известно, что антидепрессанты способны вызывать инверсию аффекта и индуцировать изменение типа течения в сторону быстрых циклов (Goodwin et al., 2008). Есть данные о том, что применение антидепрессантов в виде монотерапии может повышать вероятность суицидального поведения у этой категории больных. Уменьшает риск развития такой ситуации использование комбинации антидепрессантов и нормотимиков, особенно солей лития, а также антидепрессантов и атипичных антипсихотиков с нормотимическими свойствами (например, оланзапин, кветиапин). Повышение риска суицидальности на фоне антидепрессивной монотерапии при депрессии в рамках БАР связывают с особым состоянием больных в момент инверсии аффекта (Baldessarini et al., 2007). Предполагается, что наиболее опасный период в отношении суицидального поведения — возникновение в клинической картине признаков тревоги, раздражительности, психомоторного возбуждения, потока мыслей. Повышенная суицидальная опасность при приеме антидепрессантов существует не только у больных с биполярным расстройством I типа, но и с биполярным расстройством II типа, а также у больных, диагностическое положение которых вызывает споры, — в случае монополярного аффективного расстройства, проявляющего себя депрессией с тревожным радикалом.

Антидепрессанты используют не только для лечения депрессивного аффективного расстройства. Эффективность антидепрессантов убедительно была показана при лечении ГТР, тревожного расстройства с ПА, где антидепрессанты не только снижают тяжесть, но и уменьшают вероятность развития ПА, ОКР, СР (хронический болевой синдром), детского энуреза, предменструального синдрома, расстройств пищевого поведения (нервная булимия), нейропатической боли. Для выбора антидепрессанта той или иной группы в конкретном клиническом случае, кроме описанных выше клинических признаков (полярность аффективного расстройства, коморбидность депрессивного и тревожного расстройства, признаки атипичности депрессии),

учитывают возраст, коморбидные соматические заболевания, вид необходимой сопутствующей терапии.

Из всех СИОЗС флуоксетин чаще других вызывает акатизию. Пароксетин в большей степени, чем другие антидепрессанты, блокирует гистаминергические и холинергические рецепторы, в связи с чем вызывает большую седацию и вегетативные побочные эффекты. Флувоксамин чаще других препаратов этого ряда вызывает тошноту и рвоту. Однако все же приходится констатировать, что на сегодняшний день вопрос о выборе конкретного препарата в оптимальной для конкретного больного дозировке решается чаще всего методом проб и ошибок.

Существующие сегодня антидепрессанты, по всей видимости, не затрагивают базисных патогенетических механизмов развития депрессивных расстройств. Не все исследования выявляют преобладание эффективности того или иного антидепрессанта над плацебо. Результаты большинства исследований показывают, что эффективность современных антидепрессантов при лечении непсихотической депрессии достигает лишь 65%, в то время как при применении плацебо улучшение испытывают приблизительно 30% пациентов (Anderson et al., 2008).

Принципы применения антидепрессантов в лечебной практике:

- 1) антидепрессанты — препараты курсовой терапии: после достижения положительного терапевтического ответа (полной ремиссии) терапия антидепрессантом при лечении любых состояний, кроме депрессивного эпизода в рамках БАР, должна продолжаться *не менее 6 мес.* (Anderson, 2008); при использовании антидепрессантов для лечения депрессивного эпизода при БАР препарат следует отменять сразу после достижения клинически значимого терапевтического ответа;
- 2) для оценки эффективности антидепрессанта требуется от 2 до 4 нед.; при регистрации неполного терапевтического ответа при повторных курсах антидепрессивной терапии следует продлить срок наблюдения до 6 нед. (Anderson, 2008);
- 3) доза антидепрессанта не должна быть меньше, чем указана производителем (как правило, эта доза равняется 100–250 мг в имипраминовом эквиваленте), даже если была зарегистрирована первичная положительная реакция на меньшую дозу (Anderson, 2008); повышение дозы не приводит к усилению эффекта, понижение дозы способствует ускользанию эффекта;
- 4) комбинирование антидепрессантов оправданно только в случае доказанной неэффективности монотерапии; сочетать между собой можно только антидепрессанты с различным механизмом действия.

**Транквилизаторы** имеют основное назначение быстро снижать уровень тревоги, включая не только психический, но и вегетативный ее компоненты, облегчать процесс засыпания, снижать мышечный тонус (миорелаксирующий эффект) и порог судорожной готовности (противосудорожный эффект). Некоторые транквилизаторы используют как средства для общей анестезии (но не аналгезии). В организме людей, никогда не принимавших транквилизаторы, исходно содержатся вещества — бензодиазепиновые производные бензофенона — и присутствуют нейрохимические структуры — бензодиазепиновые рецепторы, специфически реагирующие на них. Полагают, что это элементы стресс-протективной системы психики. У здоровых людей вне стрессовой ситуации прием транквилизаторов вызывает седацию без

изменения уровня тревоги, переживание физической вялости и замедления процессов мышления, а также ощущение расслабленности. Транквилизаторы используют при ГТР, тревожном расстройстве с ПА с агорафобией и без нее, при бессоннице, а также для облегчения вызванных стрессом психических реакций, например реакции горя. Некоторые пациенты не осознают психический компонент тревоги — клиническая картина тревожного расстройства у них представлена исключительно вегетативными нарушениями. В этих случаях транквилизаторы, снижая уровень соматического компонента тревоги, облегчают физическое неблагополучие, тогда говорят об их вегетостабилизирующем действии.

Долгое время транквилизаторы считались основными препаратами для лечения тревожных состояний. Вместе с тем многочисленные исследования показали большую эффективность и безопасность антидепрессантов при длительной терапии этих нарушений. Общепризнана рекомендация назначать антидепрессанты с преобладанием серотонинергической активности (например, пароксетин, сертралин) или двойного действия (например, венлафаксин, милнаципрам, дулоксетин) для лечения и профилактики обострений любых тревожных состояний (Ballenger et al., 2001). Транквилизаторы можно применять, но эпизодически и главным образом для купирования эпизодов паники или при усилении тревоги до степени, нарушающей поведение больного. Лечение непродолжительными курсами (по 2–4 нед.) проводится транквилизаторами с коротким и средним периодом полувыведения (например, алпразолам и лоразепам), а курсами длительностью до 8–12 нед. транквилизаторами с длинным периодом полувыведения (например, диазепамом) (Baldwin et al., 2005).

Помимо транквилизаторов, многие ПАВ способны вызывать седацию и снижать уровень тревоги. Вероятно, поэтому в некоторых популярных изданиях к транквилизаторам относят антидепрессанты, некоторые антипсихотики, а также антиаритмические средства (например,  $\beta$ -адреноблокатор пропранолол) и антигистаминные противоаллергические препараты (например, димедрол). Действительно, в патогенезе тревоги принимают участие многие нейрональные структуры, в том числе серотонинергические и гистаминергические, являющиеся мишенью для действия многих антидепрессантов и некоторых антипсихотиков. Однако в клинической психофармакологии к транквилизаторам относят вещества, которые преимущественно, а не побочным образом влияют на ГАМКергическую, гистаминергическую нейротрансмиттерные системы и некоторые структуры серотонинергической системы, причем в последнем случае эти структуры отличаются от тех, на которые действуют антидепрессанты (Schazberg, Nemeroff, 2009).

Эффекты транквилизаторов реализуются быстро — для оценки клинической эффективности препарата этой группы требуются часы. Курсовое лечение транквилизаторами не рекомендуется, так как длительное регулярное их применение может привести к психической и физической зависимости. При подборе дозы транквилизаторов руководствуются правилом минимальной достаточной дозы. При выборе начальной дозы имеют в виду, что больные, страдающие любым видом тревожных расстройств, имеют значительно более низкую чувствительность к транквилизаторам, чем здоровые люди, переживающие тяжелую стрессовую ситуацию. При недостаточной эффективности дозу следует плавно повышать, прибавляя дозу, равную минимальной, каждые 3 дня. Обычно при ПА необходимы более высокие дозы, чем при ГТР. На протяжении всего периода лечения следует предпринимать попытки снизить дозу, если состояние больного это позволяет.

По химической структуре транквилизаторы разнообразны. Наиболее обширная группа имеет общее бензодиазепиновое ядро, по которому препаратам и дано их групповое название бензодиазепины. Некоторые из бензодиазепиновых транквилизаторов имеют триазоловое кольцо и формируют подкласс триазолобензодиазепинов (например, алпразолам). Барбитураты и имидазопиридины (например, зопиклон) имеют другую структуру. Несмотря на разницу в химической структуре, подавляющее большинство транквилизаторов так или иначе активизирует ГАМКергическую систему. Лишь некоторые из них снижают уровень тревоги, активируя серотонинергические рецепторы  $5\text{-HT}_{1A}$ -типа или блокируя центральные гистаминергические  $H_1$ -рецепторы.

По своим фармакодинамическим свойствам транквилизаторы, которые широко используют в клинической практике, объединены в следующие классы:

- ◆ агонисты ГАМКергических рецепторов типа А, к которым относят карбаматы (например, мепробамат), барбитураты (например, фенобарбитал), производные бензодиазепина (например, диазепам), триазолобензодиазепины (алпразолам);
- ◆ мембранные модуляторы ГАМК-рецепторов типа А и бензодиазепиновых рецепторов (например, афобазол);
- ◆ парциальные агонисты ГАМКергических и бензодиазепиновых рецепторов (например, золпидем);
- ◆ модуляторы ГАМКергических рецепторов типа В (например, фенибут, ноофен [улучшенная лекарственная форма фенибута в кишечнорастворимой капсуле]);
- ◆ агонисты и парциальные агонисты  $5\text{H-T}_{1A}$ -рецепторов (например, буспирон);
- ◆ блокаторы гистаминовых рецепторов (например, гидроксизин).

Механизмы действия транквилизаторов изучены далеко не полностью, однако известно, что транквилизирующий эффект достигается стимулирующим влиянием на ГАМКергические и некоторые серотонинергические структуры, седативный эффект в большей степени связан с блокадой центральных гистаминергических рецепторов.

Барбитураты активируют многие сайты связывания ГАМК в ЦНС, удлиняя время раскрытия хлорных каналов, но не увеличивая частоту их раскрытия. Удлинение времени открытия хлоридных каналов вызывает усиление гиперполяризации. Гиперполяризация приводит к снижению генерации электрических импульсов нейронами различных участков мозга. В больших концентрациях барбитураты могут прямо активировать хлорные каналы, т.е. связываться с ГАМК-ергическими рецепторами вместо ГАМК. Препараты этой группы могут подавлять активность возбуждающих нейротрансмиттеров, блокировать кальциевые каналы и усиливать внесинаптические изменения состояния мембран, поэтому их можно использовать как средства для полной анестезии при хирургических операциях значительно более эффективно, чем другие транквилизаторы. При наращивании дозы барбитураты оказывают дозозависимый (от малой дозы к высокой) седативный, транквилизирующий, гипнотический, антиконвульсивный и анестетический эффекты.

Бензодиазепиновые транквилизаторы являются агонистами ГАМКергических рецепторов, не замещая ГАМК, но потенцируя ГАМКергическую трансмиссию через увеличение аффинитета ГАМК к ГАМКергическим рецепторам. Это происходит на всех уровнях нервной системы, включая не только кору головного мозга, но и под-

корковые ядра, гипоталамус, гиппокамп, мозжечок, спинной мозг. Так же как и барбитураты, бензодиазепиновые транквилизаторы способствуют гиперполяризации мембран, но в отличие от барбитуратов бензодиазепиновые транквилизаторы не удлиняют раскрытия хлорных каналов, а увеличивают частоту их раскрытия.

Некоторые вещества, например современные гипнотики, такие как зопиклон и золпидем, не имея бензодиазепиновой структуры, обладают сродством к бензодиазепиновым рецепторам. В отличие от большинства бензодиазепиновых производных эти агенты селективно связываются лишь с одним из подтипов бензодиазепиновых рецепторов —  $\alpha$ -ГАМК-А-омега-1-рецепторами, что позволяет им модулировать функцию хлорных каналов. Другие селективно действующие на ГАМКергическую систему транквилизаторы избирательны в отношении ГАМК-В-рецепторов. Примером такого транквилизатора служит фенибут.

Буспирон отличается от бензодиазепиновых, барбитуровых, антигистаминных и других транквилизаторов как по химической структуре, так и по механизму действия. Буспирон имеет сильный аффинитет к серотонинергическим 5-НТ<sub>1А</sub>-рецепторам и не обнаруживает аффинитет к ГАМКергической системе, включая бензодиазепиновые рецепторы. У препарата установлен умеренный аффинитет к D<sub>2</sub>-дофаминовым рецепторам. В связи с таким механизмом действия буспирон, оказывающий противотревожную активность, не вызывает миорелаксирующего, гипнотического и седативного эффекта.

Седативный и отчасти транквилизирующий эффект может быть достигнут при блокировании центральных гистаминергических (H<sub>1</sub>) рецепторов, так как гистаминергические структуры мозга регулируют многие фундаментальные процессы, такие как цикл сон-бодрствование, уровень бодрствования и уровень агрессивности, пищевое поведение, а также состояние когнитивных функций. В опытах на животных было показано, что активация гистаминергической системы, в частности H<sub>1</sub>-рецепторов, мозга характеризуется тревожностью. Блокада гистаминергических рецепторов снижает уровень бодрствования, что приводит к уменьшению выраженности тревоги. Предполагают, что антигистаминный эффект оказывает сложное, отчасти противоречивое влияние на познавательные функции — ухудшение рабочей памяти при улучшении референтной памяти.

В зависимости от дозы почти все транквилизаторы способны вызывать седативный, анксиолитический, гипнотический эффекты. Для сравнения активности транквилизаторов между собой используют бензодиазепиновый эквивалент (Virani et al., 2009). В основе седативного эффекта транквилизаторов лежит их способность подавлять ответ на длительную монотонную стимуляцию, снижать спонтанную активность, в том числе спонтанность мыслительного процесса. Предполагается, что анксиолитическое действие можно отделить от седативного, но на сегодняшний день четко различить эти эффекты сложно, в клинической практике их часто смешивают.

Практически все транквилизаторы в более низких дозах вызывают седативный эффект, а в более высоких — гипнотический. Однако для разных транквилизаторов градиент дозы, оказывающей уже не седативное, но гипнотическое действие, разный. Там, где обнаруживается прямая линейная зависимость выраженности седации от дозы, при определенных дозах можно получить состояние наркоза. Другие транквилизаторы имеют более сложную зависимость наращивания эффекта седа-



ции от дозы, со значительным замедлением нарастания седации при постоянном приращении дозы после определенной ее величины. При приеме таких препаратов состояния наркоза достичь невозможно либо можно достичь только при чрезвычайно высоких (нереалистичных в клинической практике) дозах.

Транквилизаторы в качестве гипнотиков существенно разнятся по своей способности влиять на структуру сна. Наиболее тяжело нарушают структуру сна барбитураты, которые наименее избирательно влияют на ГАМКергическую систему. Они влияют на REM-стадию сна, третью и четвертую фазы сна, что приводит к тому, что больной не видит снов. В связи с этим пациенты воспринимают такой сон как искусственный, утром не чувствуют себя отдохнувшими, испытывают значительные затруднения при необходимости сосредоточиться. После отмены барбитуратов в рамках рибанд-синдрома возникают обильные сновидения часто кошмарного содержания. Несколько в меньшей степени, но все же клинически значимо нарушают структуру сна бензодиазепиновые транквилизаторы, например нитразепам, который укорачивает REM-фазу, первую, третью и четвертую фазы сна и удлиняет вторую фазу сна. Современные гипнотики, селективно воздействующие на некоторые ГАМКергические структуры, практически не нарушают архитектонику сна, поэтому сновидения на фоне приема этих препаратов сохраняются, а сон воспринимается больными как естественный, освежающий.

Предполагается, что эффекты транквилизаторов зависят от особенностей личности пациентов. Пациенты с астеническим радикалом в структуре личности, склонные к дезорганизации психической деятельности в ответ на стресс, отмечают улучшение когнитивного функционирования при приеме транквилизаторов. У больных с выраженным стеничным радикалом в личностной структуре ярко проявляется седативный эффект транквилизаторов, включая снижение способности концентрировать внимание и запоминать текущие события. Именно такие пациенты наглядно демонстрируют нарушение избирательности и стабильности внимания на фоне приема транквилизаторов.

Принципы применения транквилизаторов:

- 1) транквилизаторы — препараты эпизодического приема для решения тактических задач при терапии различных состояний. Не рекомендуется использовать бензодиазепиновые транквилизаторы больше 2–4 нед. (Guideline 22, 2007);
- 2) для оценки эффективности транквилизатора требуется несколько часов;
- 3) транквилизаторы следует использовать в минимальной дозе, при которой достигается клинический эффект;
- 4) комбинировать транквилизаторы между собой нежелательно.

**Нормотимики, или стабилизаторы настроения,** — препараты, обладающие способностью облегчать тяжесть фазных расстройств настроения и уменьшать частоту таких фаз. Данный класс препаратов представлен тремя группами: соли лития; антиконвульсанты; антипсихотики.

Фармакологическим стандартом нормотимической активности принято считать соли лития. Противоманиакальная эффективность лития хорошо обоснована, подтверждается многочисленными испытаниями и признается подавляющим большинством исследователей. Современные рекомендации по терапии биполярной депрессии называют литий как основной препарат, с которого следует начинать лече-

ние биполярной фазы любой полярности, хотя в отношении его антидепрессивной активности данных меньше. Недостаточно эффективным литий оказался при лечении смешанных состояний и расстройств, протекающих по типу быстрого цикла. Эффективность лития прямо зависит от его концентрации в крови. На сегодняшний день оптимальной для получения антидепрессивного эффекта считается доза лития, достаточная для поддержания концентрации его в крови в пределах 0,6–0,8 ммоль/л. Однако в повседневной клинической практике такие дозы не всегда достижимы из-за побочных эффектов и токсических реакций. Из нежелательных побочных эффектов наиболее распространенными и ранними являются тремор, который в отличие от нейролептического облегчается пропранололом; мышечные фасцикуляции; дизартрия. Среди более тяжелых неврологических признаков интоксикации литием возможны хореоатетоз, двигательная гиперреактивность, афазии. При приеме лития могут возникать отеки вследствие задержки натрия. Получены данные о противовирусной активности препаратов лития и его способности стимулировать лейкопоэз.

Соли вальпроевой кислоты (вальпроаты), КБМ, ламотриджин в рамках современных клинических исследований продемонстрировали сравнимую с литием и превосходящую плацебо противорецидивную активность при биполярных расстройствах настроения. Накапливаются данные о большей эффективности антиконвульсантов при быстрых и ультрабыстрых биполярных циклах. Антиконвульсанты показывают обнадеживающую активность при состояниях, рефрактерных к препаратам лития. Препараты, составляющие эту группу, имеют различные механизмы действия, вследствие чего неэффективность в отдельном случае одного антиконвульсанта не говорит о том, что неэффективна вся группа препаратов. Так, те больные, которые не отвечали на терапию карбамазепином, дают хороший терапевтический ответ на вальпроат натрия. Усиление эффекта можно получить при использовании комбинации антиконвульсантов и солей лития. При течении биполярного расстройства по типу быстрого цикла показана существенно большая эффективность комбинации (в частности, лития с карбамазепином), чем каждого из препаратов в отдельности.

Наиболее активным в отношении депрессивной симптоматики среди антиконвульсантов как во время терапии текущей фазы, так и в период поддерживающей терапии считается карбамазепин. Особенно убедительно это свойство препарата было доказано при изучении терапевтического ответа больных, резистентных к терапии солями лития, с тяжелыми депрессивными расстройствами в начале терапии. В механизме действия карбамазепина определенную роль играют его ГАМКергические свойства, а также взаимодействие с центральными аденозиновыми рецепторами. Сходные данные о клинической активности были получены и для другого антиконвульсанта — вальпроата натрия. Механизм действия вальпроевой кислоты интерпретируют через способность связывать и угнетать активность ГАМКтрансаминазы. В последние годы на передний план вышел еще один препарат группы антиконвульсантов — ламотриджин, первые результаты исследований которого говорят о перспективах его применения при биполярных расстройствах. Ламотриджин показал значительную антидепрессивную активность при монотерапии биполярной депрессии.

На сегодняшний день два производных дибензодиазепина — оланзапин и кветиапин — имеют зарегистрированное показание — противорецидивное действие

при биполярном расстройстве. Наряду с общей для группы антипсихотиков активностью в отношении маниакальных расстройств, дезорганизации поведения и продуктивных психотических симптомов, оланзапин и кветиапин продемонстрировали способность, сравнимую с литием, предупреждать или значительно снижать риск развития как маниакальных, так и депрессивных эпизодов заболевания.

Принципы применения нормотимических средств:

- 1) нормотимические средства — это препараты для многолетней терапии;
- 2) для оценки эффективности нормотимического средства как препарата, уменьшающего вероятность возникновения обострения, требуется не менее года (Fountoulakis et al., 2007);
- 3) доза нормотимика должна быть не ниже рекомендованной производителем;
- 4) при неэффективности монотерапии нормотимическим средством рекомендуется комбинирование препаратов с разным механизмом действия.

## 4.2. Ургентная терапия в психиатрии

*А.Н. Бархатова*

Диагностика состояний, требующих оказания неотложной помощи, подразумевает возникновение у пациента расстройств, непосредственно угрожающих жизни больного, или же патологических процессов, которые могут быстро привести к значительному ухудшению состояния пациента и требуют проведения срочных терапевтических мер для предотвращения развития тяжелой патологии. К основным из них относят следующие.

**Кататония фебрильная.**

**Острые осложнения при применении психотропных препаратов:**

- 1) экстрапирамидные нейролептические осложнения:
  - острая дистония;
  - острая акатизия;
- 2) ЗНС;
- 3) серотониновый синдром;
- 4) острые токсико-аллергические реакции:
  - буллезный дерматит (синдром Стивена–Джонсона; Лайелла);
  - гепатит;
  - токсический агранулоцитоз;
- 5) острые отравления;
- 6) острые соматические осложнения: коллапс, острая задержка мочи.

**Отказ от еды в связи с психическими расстройствами.**

**Припадки: судорожные, истерические.**

**Эпилептический статус.**

**Психомоторное возбуждение.**

**Синдромы помрачения сознания: обнубуляция, аменция, сумеречные состояния, делирий алкогольный и неалкогольный (соматогенный).**

**Ступор: кататонический, депрессивный, истерический.**

**Суицидальные попытки и аутоагрессивное поведение.**

Главная особенность всех вышеперечисленных неотложных состояний — сочетание выраженных психических и соматических нарушений, что требует от врача, оказывающего помощь, достаточных знаний не только психиатрии, но и других разделов медицины (терапия, неврология, хирургия и др.).

**Кататония фебрильная** (син.: фебрильная шизофрения, гипертоксическая, «летальная», «смертельная» кататония) — острейшее психотическое состояние, протекающее с нарушением сознания, фебрильной температурой и массивными соматовегетативными нарушениями. Стремительное течение, сочетание выраженных психопатологических и соматических нарушений нередко приводят к летальному исходу. Состояние возникает в рамках приступа периодической или приступообразно-прогредиентной шизофрении (см. *Шизофрения*). Шифры в МКБ-10 — F20.01; 20.02; 20.03; 20.09, 25.0; 25.1; 25.2.

В *клинической картине* выделяют приступы с типичным кататоническим возбуждением, с аментивноподобным возбуждением, с гиперкинетическим возбуждением и с картиной субступора (Тиганов А.С., 1960). Важнейшим клиническим симптомом является гипертермия, вначале субфебрильная, а затем фебрильная, вплоть до гиперпирексии, а также раннее появление тахикардии и температурно-пульсовой диссоциации. Фебрильные и гиперпирексические температурные подъемы демонстрируют лабильность и перемежаются с состояниями относительного субфебрилитета. Состояние сопровождается петехиальными кровоизлияниями на коже и слизистых оболочках, профузным потоотделением, трофическими расстройствами. При отсутствии адекватной помощи летальный исход может наступить на 10–14-й день от острой сосудистой недостаточности и отека мозга. *Дифференциальная диагностика* чаще всего проводится с ЗНС.

*Принципы оказания неотложной помощи:* скорейшее начало проведения ЭСТ, предупреждение опасных действий больного и обеспечение его безопасности, а также коррекция нарушений соматических и физиологических функций (задержка стула, мочеиспускания).

*Терапевтический алгоритм:*

- ◆ ЭСТ;
- ◆ ранняя интенсивная инфузионная терапия (внутривенно капельно вводят до 3000–5000 мл 5% раствора глюкозы, реополиглюкин);
- ◆ коррекция электролитных нарушений (в/в введение изотонического раствора хлорида натрия и полиионных растворов типа раствора Рингера–Локка);
- ◆ для профилактики отека мозга назначают диуретики: лазикс (1–3 мл 1% раствора) в/в или в/м, мочевина (30% раствор на 10% растворе глюкозы — 1 г/кг массы тела/сут) или маннитол (100–200 мл 10–20% раствора) в течение 20–30 мин в/в капельно;
- ◆ для коррекции гемодинамических нарушений вводят кордиамин — 2–4 мл/сут, мезатон — 1–2 мл 1% раствора, коргликон 1 мл 0,06% раствора;
- ◆ гиперпирексию купируют парентеральным введением анальгина, димедрола.

**Острые осложнения при применении психотропных препаратов**

### **1. Экстрапирамидные нейролептические расстройства**

**Акатизия острая** возникает на фоне однократного или длительного приема нейролептиков и метоклопрамида, сертралина. *Клиническая картина* проявляется

двигательным беспокойством, суебливостью, неусидчивостью с мучительным чувством невозможности находиться без движения. *Лечение:* состояние купируется введением акинетона (биперидена лактат) 1 мл 5 мг в/м; диазепама 0,5% — 2,0 в/м или феназепама 0,1% — 2,0 мл в/м, кофеина 20% — 2,0 п/к; при умеренных симптомах возможно применение таблетированных форм акинетона 2 мг; циклодола (тригексифенидила); анаприлина (пропранолола) 20 мг.

**Дистония острая** развивается при приеме нейролептиков и метоклопрамида, характеризуется произвольными сокращениями различных групп мышц (мышцы шеи и лица, грудной клетки — торсионный спазм), возможны нарушения дыхания. *Лечение:* акинетон (биперидена лактат) 1 мл 5 мг в/м; диазепам 0,5% — 2,0 в/м или феназепам 0,1% — 2,0 мл в/м.

**2. ЗНС** — острое осложнение, с высоким риском летального исхода, возникает при терапии нейролептиками и метоклопрамидом, наблюдается у 0,1% стационарных пациентов, получающих терапию нейролептиками (Gurrera R.J., 2002). Отмечено значительное снижение смертности в последнее время, но ЗНС остается крайне тяжелым и опасным осложнением. Патогенез ЗНС не вполне ясен, распространены представления о вмешательстве нейролептиков в обмен дофамина в терморегулирующих центрах таламуса. Факторами риска, в порядке убывания их значимости, принято считать: наличие эпизодов ЗНС в анамнезе, мужской пол и молодой возраст (от 20 до 40 лет), а также перенесенными заболеваниями ЦНС (острый энцефалит, менингит). *Клинические проявления* включают прогрессирующее угнетение сознания, развитие выраженной мышечной ригидности, повышение температуры тела, гипергидроз, расстройства глотания, тремор, задержку мочеиспускания, мутизм, тахикардию, повышение или лабильность АД, изменения в крови: лейкоцитоз, повышение активности креатинфосфокиназы. Степень выраженности симптомов может варьировать.

*Терапевтический алгоритм:*

- ◆ немедленная отмена всех психотропных препаратов;
- ◆ госпитализация в реанимационное отделение;
- ◆ назначение антипиретиков;
- ◆ коррекция водно-электролитных расстройств;
- ◆ ИВЛ при нарушениях дыхания (профилактика аспирационных осложнений);
- ◆ введение назогастрального зонда для обеспечения питания и введения жидкости.

Категорический отказ от мер физического стеснения!

*Лечение:* назначение небольших доз транквилизаторов (реланиум — 5–10 мг 2–3 р./сут [до 20 мг/сут]); бромкриптин в дозе 2,5–5 мг внутрь или через назогастральный зонд 3 раза в день (не превышать дозу 30 мг/сут) или циклодол в дозе 2–5 мг 3 р./день (не превышать дозу 20 мг/сут); акинетон в дозе 2–5 мг в/м или в/в (не превышать разовую дозу 10 мг); ПК-Мерц в/в капельно 500 мл (200 мг) со скоростью 50 кап./мин × 2 р./сут на протяжении 10 дней с последующим переходом на прием внутрь в дозе 300–600 мг/сут; при отсутствии лечебного эффекта проведение ЭСТ курсом от 6 до 10 билатеральных сеансов.

**3. Серотониновый синдром** — острое осложнение с высоким риском летальности, развивается при приеме серотонинергических средств (серотонинергических антидепрессантов) или при их сочетанном применении в комбинации с другими



лекарственными препаратами (наркотическими). В *клинической картине* симптомы тревоги и ажитации, делирий, атаксия, миоклонии, лихорадка, тошнота и рвота (не менее 4 симптомов, одномоментно возникших после назначения серотонинергического лекарственного препарата), соматовегетативные нарушения. Степень выраженности симптомов может быть различной.

*Терапевтический алгоритм:*

- ◆ отмена серотонинергических средств;
- ◆ госпитализация в реанимационное отделение;
- ◆ интенсивная дезинтоксикационная, симптоматическая и патогенетическая терапия;
- ◆ ИВЛ при нарушениях дыхания;
- ◆ назначение антипиретиков;
- ◆ коррекция водно-электролитных расстройств.

Специфического антидота не существует.

**4. Острые токсико-аллергические реакции** — остро возникающие дерматиты на фоне нейролептической терапии, применения антидепрессантов, нормотимиков, реже транквилизаторов. К данному типу реакции относят различные острые аллергические поражения кожных покровов, эритематозное поражение кожи, синдром Стивенса–Джонсона и синдром Лайелла.

**Синдром Стивенса–Джонсона (лекарственный дерматоз)** начинается остро с высокой лихорадки, интоксикации (вялость, мышечные боли, артралгии) с последующей прогрессирующей отслойкой эпидермиса и поражением слизистых оболочек. Макулезно-папулезные, экзантематозные высыпания, как правило, локализуются на открытых участках тела (лицо, шея, внутренние поверхности предплечий, кисти рук), в тяжелых случаях возможна генерализация. На коже появляются эритематозные элементы, с быстрым формированием пузырей и эрозий, могут поражаться слизистые оболочки глаз, мочеполовой и желудочно-кишечной систем.

**Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз)** — некроз всех слоев эпидермиса, дермы, поражение слизистых оболочек, начинается остро, с образованием эритематозных болезненных элементов на коже с быстрой трансформацией их в крупные пузыри, также быстро образуются обширные эрозивные поверхности, затем формируются пузыри различной величины (от горошины до голубинового яйца) с прозрачным опалесцирующим содержимым. Содержимое пузырей поначалу серозное, затем серозно-геморрагическое, после разрешения пузырей участки пораженной кожи подвергаются некрозу. Преимущественная локализация в области стоп и ягодиц. Общее состояние тяжелое: гипертермия, интоксикация, симптомы дегидратации и гиповолемии, нарушения микроциркуляции. При отсутствии адекватной помощи возможен летальный исход.

*Терапевтический алгоритм:*

- ◆ отмена нейролептического препарата;
- ◆ местно назначают кортикостероидные и антибактериальные мази, противовоспалительные смеси, средства, способствующие заживлению эрозий, остающихся после пузырей; при необходимости проводят вскрытие пузырей с тщательным соблюдением правил асептики и антисептики;
- ◆ симптоматическая терапия (назначение анальгетиков и антипиретиков);
- ◆ профилактика вторичной инфекции.

**Гепатит** — возникает при применении нейролептиков (производных фенотиазина, преимущественно аминазина) и ТЦА (мелипрамин, амитриптилин), гидразиновых производных (ингибиторов МАО). Поражение печени представлено токсико-аллергической природой или возникает вследствие холестаза. Наиболее часто гепатиты развиваются в первый месяц проводимого лечения. В *клинической картине* характерно острое начало с явлениями диспепсии (потеря аппетита, боль в животе, тошнота, рвота), нарастающей слабостью, головной болью, упорным кожным зудом, повышением температуры, изменением цвета мочи, обесцвечиванием кала, желтушной окраской склер и кожи. В отличие от вирусного гепатита меньше выражена интоксикация, не изменены осадочные пробы, но повышены содержание холестерина в крови, активность ЩФ и трансаминаз. В тяжелых случаях наблюдается желтая атрофия печени.

*Терапевтический алгоритм:*

- ◆ отмена или замена нейролептика (или антидепрессанта);
- ◆ симптоматическая и патогенетическая терапия (введение растворов полиглюкина или реополиглюкина 400 мл в сочетании с преднизолоном [30–60 мг] или гидрокортизоном [100 мг]).

**Нарушения кроветворения** проявляются достаточно распространенным и наиболее серьезным осложнением в виде агранулоцитоза (число лейкоцитов менее 1000 в 1 мкл или число гранулоцитов менее 750 в 1 мкл крови). Чаще встречается иммунный агранулоцитоз, обусловленный образованием антител к гранулоцитам после приема медикаментов, оказавшихся гаптенами. Гаптеновый агранулоцитоз развивается под влиянием барбитуратов, бутадiona, клозапина (лепонекса) и др. *Клиническая картина* обусловлена агранулоцитозом, для которого характерны септические осложнения (ангины, пневмонии, ОРВИ) в сопровождении общесоматических симптомов (выраженной слабости, головной боли, ремиттирующей лихорадки). При несвоевременном оказании помощи возможно тяжелое течение и летальный исход.

*Терапевтический алгоритм:*

- ◆ устранение причинных факторов;
- ◆ создание стерильных условий для больного (отдельный бокс или палаты);
- ◆ профилактика вторичной инфекции, назначение миелонетоксичных антибиотиков, возможно, применение внутривенно иммуноглобулина в дозе 400 мг/кг массы тела однократно;
- ◆ назначение глюкокортикоидов (преднизолон в суточной дозе от 40 до 100 мг) до нормализации количества лейкоцитов с последующим постепенным снижением дозы.

**5. Острые отравления** при применении психофармакотерапии развиваются через 30–60 мин после поступления в организм токсического вещества или веществ, превышающих допустимую дозировку. *Клиническая картина* отравления зависит от принятой дозы и индивидуальных биологических особенностей пациента. Появляются сонливость, слабость, атаксия, заторможенность, в отдельных случаях — кратковременное возбуждение, ажитация, в последующем нарастает угнетение сознания, вплоть до развития коматозного состояния. Следует иметь в виду, что препараты, принятые перорально, медленно всасываясь, длительно поддерживают токсическую концентрацию. Тяжесть отравления существенно усиливается при сочетании различных препаратов одностороннего действия (например, снотворных и нейролептиков), а также при предшествующем отравлению приеме алкоголя.

*Терапевтический алгоритм:*

- ◆ лечение проводится в общереанимационных отделениях;
- ◆ срочные мероприятия направлены на прекращение поступления средства, вызвавшего отравление (промывание желудка, активная детоксикация, гемодиализ, гемосорбция, введение энтеросорбентов);
- ◆ при необходимости проводится ИВЛ, поддержание проходимости дыхательных путей, гемодинамики, сердечной деятельности, коррекция нарушений кислотно-щелочного равновесия;
- ◆ назначение активной инфузионной терапии (внутривенно капельно полиглюкина, реополиглюкина);
- ◆ проведение форсированного диуреза — сочетание активной инфузионной терапии и мочегонных средств (мочевина, маннитол, лазикс);
- ◆ коррекция водно-электролитных нарушений (в/в введение изотонического раствора хлорида натрия и полиионных растворов типа раствора Рингера-Локка);
- ◆ симптоматическая терапия внутривенно 60–80 мг преднизолона с 20 мл 40% раствора глюкозы, 100–150 мл 30% раствора мочевины или 80–100 мг лазикса, оксигенотерапия (кислородом), 2–4 мл кордиамина; мезатон — 1–2 мл 1% раствора; 1 мл 5% раствора эфедрина; при нарушении сердечного ритма — внутривенное введение 1–2 мл 0,1% раствора атропина.

**6. Острые соматические осложнения психофармакотерапии**

**Коллапс** (от лат. *collapsus* — ослабший, упавший) — резкое снижение артериального и венозного давления, уменьшение массы циркулирующей крови. В *клинической картине*: сужение и на более поздних этапах утрата сознания, резкое снижение мышечного тонуса, бледность кожных покровов, синюшность губ, гипергидроз, глухость сердечных тонов, учащенный пульс слабого наполнения, вплоть до нитевидного, ослабленное дыхание. Купируется подкожным введением 2 мл кордиамина; 1–2 мл 1% раствора мезатона.

**Острая задержка мочи** возникает на фоне терапии средними и высокими дозами нейролептических и антихолинергических препаратов. В *клинической картине* жалобы на трудности или невозможность опорожнения мочевого пузыря, дискомфорт в нижней части живота. Диагноз устанавливают при физикальном обследовании: мочевой пузырь выступает над симфизом на 1–2 см и более. Для купирования острой задержки мочи применяют но-шпу 2,0 в/м, прозерин 0,005% 1 мл п/к, при отсутствии эффекта в течение часа осуществляют катетеризацию мочевого пузыря.

**Отказ от еды в связи с психическими расстройствами** — в качестве наиболее частых причин выступают дисморфомания и дисморфофобия (особенно у молодых девушек), депрессия тяжелая или средней тяжести, бред отравления, ипохондрический бред, галлюцинации обонятельные и вкусовые, кататонический синдром, тяжелые формы задержки психического развития (см. *Основные симптомы и синдромы психических заболеваний*). Состояние, требующее экстренного вмешательства, возникает через 3 дня после полного отказа от пищи и спустя 5 дней, если больной отказывается от пищи, но пьет воду. Прогрессирующее снижение массы тела сопровождается выраженными соматовегетативными (в том числе электролитными) расстройствами, приводящими к нарушению ритма сердца, трофическими нарушениями (дистрофическими изменениями миокарда). Дифференциальный диагноз

проводится с иной (непсихической) соматической, неврологической, онкологической патологией.

*Терапевтический алгоритм:*

- ◆ препараты, усиливающие аппетит (инсулин 4–8 ЕД в день п/к, блокатор  $H_1$ -гистаминовых и серотониновых рецепторов ципрогептадин в дозе 12–32 мг/сут внутрь);
- ◆ инфузионная терапия, направленная на коррекцию параметров гомеостаза и гемодинамики, кислотно-щелочного равновесия;
- ◆ зондовое питание аминокислотными смесями (аминосол, инфезол, аминокстерил, хаймикс и др.), 10–20% раствором альбумина, 5–20% раствором декстрозы;
- ◆ основная нейролептическая и/или антидепрессивная терапия;
- ◆ в тяжелых случаях показано проведение ЭСТ.

**Припадки судорожные (эпилептические, симптоматические, истерические/психогенные)**

**Судорожный припадок** (см. *Основные симптомы и синдромы психических заболеваний*) возникает неожиданно, без видимых причин, зачастую припадку непосредственно предшествует аура (зрительная, слуховая, обонятельная и др.). Припадки могут возникать при эпилепсии или носить симптоматический характер (при абстинентном синдроме, интоксикации, гипертермии, ЧМТ и др.). Развитие припадка может быть спровоцировано введением некоторых лекарственных препаратов, понижающих порог судорожной готовности.

**Истерический припадок** часто возникает как реакция на неблагоприятные условия, аура отсутствует, сознание сохранено, но контакт с больным невозможен. Характерны хаотические движения со сгибанием туловища или выгибанием его в виде «моста»; кратковременные застывания во время припадка в вычурной позе или «буря эмоций» с разбросанными движениями рук и ног, сопровождающаяся плачем. Реакция зрачков на свет сохранена, но обследование затруднено из-за сопротивления больного; сухожильные рефлексы живые; функция тазовых органов сохранена; иногда отмечается закатывание глаз вверх или их закрывание. После завершения истерического припадка больные плачут или настроены негативистично; продолжительность припадков весьма различна, они могут быть длительными или внезапно прекращаются и повторяются вновь. Припадок обычно возникает днем в присутствии окружающих; во время припадка наблюдаются истерические реакции (табл. 4.1).

**Эпилептический статус** (см. *Психопатологические синдромы*) — развернутый судорожный припадок длительностью более 30 мин или серия следующих один за другим судорожных припадков без полного восстановления сознания между ними. Летальность у взрослых составляет до 18% случаев. Развивается при эпилепсии, ЧМТ, опухолях и других объемных образованиях головного мозга, нейроинфекциях, ОНМК, цереброваскулярных заболеваниях, метаболических расстройствах (почечная и печеночная недостаточности, гипогликемия, осложнения сахарного диабета, эклампсия и др.), отравлениях, синдроме отмены (абстинентный синдром), инфекционных заболеваниях, протекающих с тяжелым течением (гипертермия, интоксикация). Эпистатус часто возникает спонтанно или в результате быстрой отмены противосудорожных препаратов, судорожные припадки следуют друг за другом,

Таблица 4.1

**Дифференциальная диагностика эпилептического и истерического припадка**

<b>Эпилептический припадок</b>	<b>Истерический (психогенный) припадок</b>
Возникает в положении сидя или лежа. Может возникать во сне. Предвестники: аура (очаговая неврологическая симптоматика, автоматизмы или галлюцинации). Возможна очаговая неврологическая симптоматика. Тонико-клонические движения возникают менее чем через 30 с после начала приступа. Гиперемия или цианоз кожных покровов (особенно лица) в начале приступа. Прикусывание языка, непроизвольное мочеиспускание. Возможны повреждения при падении. Спутанность сознания после приступа (несколько минут). Амнезия всего периода припадка	Возможно возникновение в положении сидя или лежа. Во сне не возникает. Предвестники редки. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Тонико-клонические движения асинхронные, глаза плотно закрыты, противодействие пассивным движениям. Цвет кожи не меняется или покраснение лица. Прикусывания языка нет, непроизвольного мочеиспускания нет, повреждения при падении отсутствуют. Спутанность сознания после приступа отсутствует либо носит демонстративный характер. Амнезия отсутствует

сознание полностью не восстанавливается. У пациентов в коматозном состоянии объективные симптомы припадка могут быть стерты, но необходимо обращать внимание на подергивания конечностей, губ, век, глазных яблок. Эпилептический статус нередко заканчивается смертельным исходом, прогноз ухудшается с удлинением припадка более 1 ч и у пожилых пациентов.

*Терапевтический алгоритм:*

- ◆ экстренная госпитализация в отделение нейрореанимации;
- ◆ санация дыхательных путей: удаление вставной челюсти, аспирация содержимого глотки, гортани, трахеи;
- ◆ придание больному положения на боку, предотвращающее самотравматизацию;
- ◆ обеспечение венозного доступа (предпочтительна установка периферического или центрального венозного катетера) для постоянной инфузионной терапии;
- ◆ болюсное (медленное струйное) введение в/в диазепама 10–20 мг;
- ◆ внутривенное болюсное (медленное струйное) введение вальпроатов: депакина 400 мг, конвулекса 100 мг/мл с возможным повторным введением в течение суток;
- ◆ болюсное (медленное струйное) введение тиопентала натрия в дозе 100–300 мг с дальнейшим переходом на внутривенное капельное (или дробное струйное) введение со скоростью 3–5 мг/кг массы тела/ч;
- ◆ вспомогательная вентиляция легких или ИВЛ;
- ◆ поддержание гемодинамики, коррекция кислотно-щелочного состояния.

**Психомоторное возбуждение**

Состояние внезапного, резкого повышения двигательной и/или речевой активности, связанное с изменением психического статуса больного. Наблюдается при периодической или приступообразно-прогредиентной шизофрении, шизоаффективном психозе, при разных видах мании в рамках БАР, при экзогенных (интоксикационных, инфекционных) психозах, психозах позднего возраста, при эпилепсии, органическом и сосудистом поражении ЦНС. Состояние психомоторного возбуж-



дения может возникнуть при соматических, неврологических и других заболеваниях. По клинической картине выделяют:

- ◆ *аментивное возбуждение* развивается на фоне аментивного помрачения сознания (см. *Психопатологические синдромы*), *психомоторное беспокойство* чаще ограничивается пределами постели, проявляется стереотипными двигательными актами, суебливостью, аффектом растерянности, отрывочными высказываниями, разорванностью;
- ◆ *аффективно-шоковое возбуждение* протекает с выраженным психомоторным возбуждением, сужением сознания, развивается в рамках реактивных психозов, в ответ на воздействие острой, тяжелой, субъективно значимой психической травмы;
- ◆ *бредовое возбуждение с гетероагрессивным поведением* возникает при острых актуальных бредовых идеях преследования, отравления, воздействия, сопровождается аффектом тревоги, страха, ощущением витальной угрозы, гетероагрессивными тенденциями;
- ◆ *галлюцинаторное возбуждение* обусловлено тематикой галлюцинаторных переживаний, чаще угрожающего характера; может быть сопряжено со зрительными галлюцинациями в рамках синдромов помрачения сознания (делирий, сумеречное помрачение сознания), со слуховыми галлюцинациями на фоне ясного сознания в рамках галлюцинозов органической и эндогенной природы;
- ◆ *гебефренное возбуждение* проявляется дурашливостью, нелепостью поведения, элементарными двигательными расстройствами (кривлянье, манерность), возможны отрывочные слуховые обманы, малосистематизированные бредовые идеи;
- ◆ *делириозное возбуждение* возникает преимущественно в вечернее и ночное время, сопровождается периодами наплывов угрожающих зрительных, а также тактильных и слуховых галлюцинаций, преимущественно императивных, сопровождается резким аффектом страха, больные пытаются бежать, защищаться, спастись;
- ◆ *депрессивное (меланхолическое) двигательное беспокойство* обусловлено острым аффектом тоски, сочетается с тенденцией к самоистязанию, идеями самообвинения и греховности; возможны варианты: *дисфорическое возбуждение* возникает на фоне злобно-тоскливого аффекта при эпилепсии и органических заболеваниях головного мозга; *тревожное возбуждение (депрессивный раптус)* развивается при ажитированной и тревожной депрессии;
- ◆ *кататоническое возбуждение* — двигательное беспокойство с нецелесообразными стереотипными вычурными движениями, гримасничаньем, негативизмом и бессвязной речью; возможны внезапные импульсивные моторные разряды, сопровождающиеся агрессией, разрушительными действиями, бессмысленной яростью, самоповреждениями;
- ◆ *маниакальное возбуждение* сопровождается аффектом веселья, повышенным настроением, постоянным стремлением к деятельности, речевым возбуждением со «скачкой идей», упорной бессонницей; возможны варианты, когда в клинической картине преобладает дисфорический радикал с внешней агрессией;

- ◆ *эпилептическое возбуждение* чаще возникает при сумеречном помрачении сознания, перед судорожным припадком или после него, при эпилептических психозах; сопровождается выраженным аффектом злобы, страха, гневливыми вспышками, агрессивно-разрушительными действиями, в отдельных случаях может протекать с гетероагрессией с тяжелыми последствиями (убийство, увечья и т.д.).

*Терапевтический алгоритм:*

- ◆ обеспечить безопасность как больного, так и окружающих его лиц;
- ◆ удерживать физически (временная фиксация пациента);
- ◆ использовать инъекционные формы атипичных антипсихотиков — оланзапин (зипрексу) в дозе 10 мг или зуклопентиксол (клопиксола акуфаз) в дозе 50–100 мг или перорально раствор rispолепта в дозе 4–6 мг;
- ◆ применить конвенциональные нейролептики: галоперидол 5–10 мг, хлорпромазин (аминазин) 100–150 мг (4–6 мл 2,5% раствора) или левомепромазин (тизерцин) в/м под контролем АД (для профилактики коллаптоидного состояния с кордиамином 2,0–4,0 мл 25% раствора в/м), как правило, в сочетании с корректором — тригексифенидилом (циклодолом) в дозе 2 мг;
- ◆ при состоянии возбуждения, генез которых неизвестен (или непсихотический), можно применить транквилизаторы бензодиазепинового ряда — диазепам в дозе 10–30 мг (2–6 мл 0,5% раствора) или лоразепам в дозе 5–20 мг (2–8 мл 0,25% раствора); транквилизаторы (в виде разового назначения) считаются препаратами выбора у пожилых, при наличии у пациента тяжелых соматических заболеваний, выраженной гипотонии;
- ◆ при меланхолическом раптусе возможно внутримышечное введение антидепрессантов с седативным действием (амитриптилина в дозе 40–80 мг, т.е. 2–4 мл 2% раствора);
- ◆ ЭСТ.

**Синдромы помрачения сознания** (обнубуляция, аменция, сумеречные состояния, делирий алкогольный и соматогенный) — см. *Психопатологические синдромы*.

*Терапевтический алгоритм:*

- ◆ обеспечить безопасность как больного, так и окружающих его лиц;
- ◆ осуществить постоянное усиленное наблюдение;
- ◆ дальнейшая терапевтическая тактика зависит от основного заболевания;
- ◆ можно назначить конвенциональные нейролептики — хлорпромазин (аминазин) 50–100 мг (4–6 мл 2,5% раствора) или левомепромазин (тизерцин), галоперидол 5–10 мг внутримышечно под контролем АД (для профилактики коллаптоидного состояния с кордиамином 2,0–4,0 мл 25% раствора в/м), как правило, сочетают с корректором — тригексифенидилом (циклодол) в дозе 2 мг;
- ◆ помрачение сознания, вызванное психогенными факторами, купируется внутримышечным введением транквилизаторов (диазепама в дозе 10–30 мг [2–6 мл 0,5% раствора], сибазон 10–20 мг или лоразепам 2–8 мл 0,25% раствора).

**Делирий алкогольный и соматогенный**

**Делирий** — см. *Психопатологические синдромы*.

**Алкогольный делирий** — см. раздел *Алкоголизм*.

**Неалкогольный (соматогенный) делирий** (см. раздел *Симптоматические психозы*) развивается вторично по отношению к острому соматическому заболеванию

или обострению хронического соматического заболевания. К развитию делирия приводят терапевтические или хирургические заболевания: послеоперационные (гипоксия) и посткоммоционные состояния, заболевания, протекающие с гипертермией (пневмония, брюшной тиф, малярия, стрептококковая септицемия, ревматизм), тиреотоксикоз, неврологические заболевания, вызывающие очаговые симптомы или изменения в спинномозговой жидкости, сосудистые, опухолевые или травматические поражения, особенно височных долей и верхних отделов ствола мозга, острый бактериальный или туберкулезный менингит, субарахноидальное кровоизлияние, вирусный энцефалит или менингоэнцефалит, а также лекарственные интоксикации (фенамином, кофеином, димедролом, атропином, платифиллином, тиоридазином, аминазином, алкалоидами спорыньи, атропином и т.д.) и делирий, возникающий после судорожного припадка. Чаще наблюдается у пожилых больных и пациентов с исходным органическим поражением головного мозга (сосудистого, травматического, воспалительного, токсического или сочетанного генеза). В *клинической картине* психомоторное возбуждение выражено менее ярко, характерна относительная бедность и блеклость галлюцинаторных расстройств, отсутствие четкой стадийности развития (по К. Либермайстеру), фрагментарный или ундулирующий характер течения (делириозные эпизоды), основное место в клинической картине занимает дезориентировка. Соматогенный делирий часто протекает с высокой лихорадкой, ухудшением показателей системной гемодинамики, дыхательной недостаточностью и др. Развитие делирия указывает на неблагоприятное течение основного заболевания и повышает высокий риск неблагоприятного исхода. При отсутствии лечения соматогенный делирий может приобрести черты профессионального или мусситирующего делирия с дальнейшим переходом в аменцию или синдромы выключения сознания.

*Терапевтический алгоритм:*

- ◆ стационарирование больного в острое/реанимационное отделение психиатрического стационара;
- ◆ в случае невозможности выполнения данного требования необходимо обеспечить постоянное наблюдение за больным и удержание его в пределах одного помещения;
- ◆ седация больного проводится перед началом инфузионной дезинтоксикационной терапии; во избежание усиления тревоги и возбуждения вводится 3,0–4,0 мг 0,1% раствора феназепама в/м, при необходимости возможно повторное введение (но не более 10 мл/сут) или 4,0–6,0 0,5% раствора диазепама в/м, при необходимости можно повторно ввести (но не более 12 мл/сут); внутривенное введение транквилизаторов нежелательно (не имеет преимуществ перед внутримышечным, выше риск осложнений);
- ◆ дезинтоксикационная инфузионная терапия под контролем почасового диуреза. Применяют любые растворы коллоидов, кристаллоидов, низкомолекулярных декстранов, поляризующую смесь, физиологический раствор с электролитами (хлорид калия 4% — 10–20 мл и сульфат магния 25% — 5–10 мл) или аспаркам (панангин) — 10 мл, введение раствора глюкозы обязательно должно сопровождаться применением тиамина (витамина В<sub>1</sub>) в/м или в/в;
- ◆ при дегидратации растворы вводят без последующего применения фуросемида при нормальном диурезе;

- ◆ гемодез не применяют (!);
- ◆ симптоматическая терапия, направленная на коррекцию гемодинамических, кислотно-электролитных, соматических нарушений.

**Ступор** (от лат. *stupor* — оцепенение). Это психопатологическое расстройство, проявляющееся резким обеднением двигательной активности, мутизмом, снижением всех видов чувствительности в результате угнетения психической активности (см. *Психопатологические синдромы*). Состояние развивается при различных формах шизофрении, при шизоаффективном психозе, в рамках тяжелого депрессивного эпизода с психотическими симптомами, БАР, текущего эпизода тяжелой депрессии с психотическими симптомами, рекуррентного депрессивного расстройства, текущего эпизода тяжелой депрессии с психотическими симптомами, при органических поражениях ЦНС, в случаях отравлений. *Клиническая картина* зависит от психопатологических проявлений или нозологической принадлежности психической болезни. Выделяют следующие виды ступорозных состояний: кататонический, депрессивный (меланхолический), галлюцинаторный, апатический, психогенный, истерический ступор (последние два варианта иногда рассматривают как идентичные).

**Кататонический ступор** — состояние резко выраженного психомоторного обеднения, могут наблюдаться застывание в приданных пациентам позах (восковая гибкость), реакции активного и пассивного негативизма, мутизма, симптом «воздушной подушки» (Dugré E., 1900), «симптом капюшона». Варианты ступора с учетом выраженности отдельных его компонентов могут быть различными. Выделяют ступор с «восковой гибкостью», негативистический ступор с полной обездвиженностью. Больные могут быть неопрятны мочой и калом, отказываются от пищи.

**Депрессивный ступор** (син.: меланхолическое оцепенение) — развивается в рамках тяжелых депрессивных эпизодов. Отмечается двигательная заторможенность, сохраняется способность реагировать на обращения; мимические реакции, как правило, резко обеднены. Мимика скорбная, речь замедленная, больные мало-словны, говорят тихо, часто отвечают только кивком головы или движением глаз. При депрессивном ступоре больные нередко обнаруживают бредовые идеи самообвинения, самоуничтожения, виновности, греховности. Наряду с обездвиженностью можно наблюдать признаки витально пониженного настроения (страдальческое выражение лица, депрессивные высказывания и другие симптомы депрессии). Опасность этого вида ступора заключается в возможной попытке совершить самоубийство, а также в длительном отказе с этой же целью от пищи.

**Галлюцинаторный ступор** отмечается при галлюцинациях, обездвиженность сочетается с мимическими реакциями (гримасами), возникающими в ответ на содержание галлюцинаций, — страхом, удивлением, радостью.

**Апатический ступор** — вялость и равнодушие ко всему, мышечный тонус снижен, больные пассивны в отношении внешнего воздействия и чаще фиксируют внешние раздражители, но достаточной и адекватной ответной реакции не возникает.

**Истерический (диссоциативный) ступор** возникает обычно у личностей истерического склада. Больной может днями лежать неподвижно и не реагировать на обращения, сопротивляется приему пищи, при попытках воздействовать может оказать сопротивление, как правило, отмечается резкое падение мышечного тонуса. Характерна живость мимики, которая меняется, выражение лица при этом от траги-

чески-беспомощного, подавленного до тревожно-напряженного. Часто отмечается мутизм, не сопровождающийся негативизмом, сознание больного при этом аффективно сужено. В поведении больного можно наблюдать черты демонстративности. Характерно обилие вегетативных реакций.

**Психогенный ступор** — реакция организма на острую, субъективно значимую для пациента психическую травму; выражение лица чаще страдальческое, на глазах слезы, особенно при упоминании о психотравмирующей ситуации, двигательная неподвижность сочетается с выраженными нарушениями со стороны сосудистой и вегетативной нервной системы. Контакт с больным в ступоре невозможен или затруднен, дифференциальная диагностика ступора часто сложна, а без неврологического обследования и анамнеза невозможна.

*Терапевтический алгоритм:*

- ◆ госпитализация больного в острое/реанимационное отделение психиатрического стационара;
- ◆ предупреждение опасных действий и обеспечение мер безопасности больного;
- ◆ необходимость неотложных мероприятий также связана с отказом больных от приема пищи и нарушениями соматических и физиологических функций (задержка стула, мочеиспускания);
- ◆ при *кататоническом, галлюцинаторном ступоре* рекомендуют применять нейролептики, обладающие энергезирующим (при кататоническом) или седативным (при галлюцинаторном) действием;
- ◆ при *депрессивном, апатическом ступоре* основные препараты — антидепрессанты стимулирующего или сбалансированного действия, которые авторы рекомендуют сочетать с малыми (энергезирующими) дозами нейролептиков (френолона, трифтазина) или с ЭСТ;
- ◆ при *диссоциативном, психогенном ступоре* рекомендуют назначение транквилизаторов — 2 мл 0,5% раствора реланиума внутримышечно или внутривенно струйно в 20 мл физраствора, феназепам 1–2 мг/сут внутрь;
- ◆ при неэффективности медикаментозного лечения рекомендуется ЭСТ.

### **Суицидальное и аутоагрессивное поведение**

**Суицид** — акт сознательного причинения вреда себе вплоть до намерения лишить себя жизни. Под суицидальным поведением понимают намеренное стремление человека к смерти, обусловленное психопатологическими расстройствами, вызывающими стремление к лишению себя жизни без реального воздействия внешних ситуационных факторов или вследствие формирования конфликта под их воздействием.

**Аутоагрессивное поведение** направлено на причинение себе вреда, целью которого необязательно является смерть, чаще это реакция самоуничтожения или самоосуждения. Аутоагрессивное поведение представлено двумя формами: суицидальным и парасуицидальным поведением (самовреждением), различия между ними заключены в конечной цели и вероятности ее достижения. Выделяют демонстративное суицидальное поведение (без реального намерения покончить собой), аффективное суицидальное поведение (суицидальные попытки, совершенные на высоте аффекта) и истинное суицидальное поведение (обдуманное намерение покончить с собой). Наиболее частые варианты реализации суицидального поведения — самоубийство с помощью огнестрельного оружия, самоповешение или самоудушение, отравление токсичными и сильнодействующими препаратами, падение с высоты.



Наиболее часто суицидальное поведение обусловлено депрессивными переживаниями различной природы, суицидальные действия при депрессии указывают на ее тяжесть. Несколько реже по частоте возникновения суицидальное поведение может быть связано с бредовыми или галлюцинаторными расстройствами. Суицидальные действия также могут наблюдаться при РЛ в период декомпенсации или в ответ на тяжелые психотравмирующие обстоятельства. В группе высокого риска по суицидальному и аутоагрессивному поведению оказываются пациенты с алкогольной и наркотической зависимостью, особенно велик риск совершения суицидальной попытки в состоянии абстиненции. Наиболее опасными с точки зрения суицидального и парасуицидального поведения считаются следующие психопатологические синдромы: *депрессивный, ипохондрический, дисморфоманический, вербального галлюциноза, паранойяльный и параноидный.*

*Терапевтический алгоритм:*

- ◆ все пациенты после суицидной попытки и оказания им неотложной помощи должны быть осмотрены психиатром для установления диагноза и определения тактики дальнейшего ведения пациента; при отказе пациента от наблюдения и лечения необходимо провести психиатрическое освидетельствование в недобровольном порядке в соответствии со ст. 29 Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании»;
- ◆ вне зависимости от способа суицида следует обеспечить проходимость дыхательных путей, при необходимости проведение непрямого массажа сердца и вентиляцию легких, устранить признаки острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности при их наличии;
- ◆ при возникновении судорог купировать судорожный синдром;
- ◆ при психомоторном возбуждении (при отсутствии нарушений дыхания) рекомендуется натрия оксидбутират — 40–50 мг/кг массы тела в/в, седуксен — по 1 мл 0,5% раствора 2–3 р./сут внутривенно;
- ◆ при травме остановить наружное кровотечение, обеспечить иммобилизацию для возможной дальнейшей транспортировки больного.

Дальнейшая терапевтическая тактика выстраивается в зависимости от вида и причины суицида после устранения угрозы для жизни.

### 4.3. Основные направления психотерапии

*М.А. Маричева*

**1. Динамическое направление** объединяет множество методов, основанных на психоаналитическом представлении о детерминированности функционирования личности бессознательными психическими процессами. Классический психоанализ рассматривает психическую болезнь как проявление конфликта бессознательного с сознанием, возникшего в результате нарушения психосексуального развития, обусловленного конфликтами/травмами раннего детства и ведущего к подавлению сексуальных импульсов.

**Цель** психодинамического вмешательства: выявление и способствование осознанию бессознательных тенденций, влечений и конфликтов; разрешение конфликтов посредством укрепления Эго.

**Методы:** классический психоанализ, аналитическая психотерапия Юнга, гуманистический психоанализ Фромма, индивидуальная психотерапия Адлера, характерологический анализ Хорни, Эго-анализ Кляйн.

**Техники:** анализ и интерпретация психических феноменов, отражающих бессознательные процессы (свободных ассоциаций, сновидений, символических проявлений бессознательного, переноса и сопротивления), конфронтация, прояснение (кларификация), интерпретация и прорабатывание.

Несмотря на тенденцию к интегрированию психодинамического метода во многие техники психотерапевтического вмешательства, при лечении психиатрических больных его используют ограниченно, эффективность его применения считается недостаточно подтвержденной.

**2. Когнитивно-поведенческое направление** объединяет психотерапевтические подходы, соединившие техники поведенческой терапии с методами, основанными на представлении об обусловленности психических расстройств дисфункциональными когнитивными убеждениями и установками. Симптомы психических расстройств рассматривают как результат дефицита и/или отсутствия адаптивных поведенческих навыков, а также усвоенных неадаптивных реакций, сформировавшихся в результате неправильного научения (поведенческий аспект), либо как результат влияния ошибочной субъективной оценки ситуации (когнитивный аспект). Когнитивно-поведенческая терапия основана на положении о детерминированности поведения и чувств пациента его интерпретацией внешних событий, которая реализуется по следующей схеме: внешние события (стимулы) → когнитивная система → интерпретация (мысли) → аффект/поведенческая реакция.

**Цель** когнитивно-поведенческой терапии: выявление и коррекция дисфункциональных паттернов поведения и иррациональных когнитивных установок.

**Мишени:** субъективные искажения восприятия, основанные на ошибочных умозаключениях, среди которых наиболее часто выделяют: произвольные умозаключения (извлечение выводов в отсутствие подтверждающих фактов/при наличии фактов, противоречащих заключению), сверхобобщения (умозаключения, основанные на единичном эпизоде, с последующей их генерализацией), избирательное абстрагирование (фокусирование внимания на отдельных деталях ситуации с игнорированием остальных ее особенностей), преувеличение/преуменьшение (противоположные оценки самого себя, ситуаций и событий; преувеличение сложности ситуации, с одновременным преуменьшением своих возможностей с ней справиться), персонализация (отношение индивида к внешним событиям как к имеющим к нему отношение при несоответствии этого действительности), максимализм («черно-белое» мышление), предсказывание (убежденность в возможности точного предсказания последствий определенных событий, без достаточных оснований), и другие неадаптивные поведенческие паттерны, дефицит необходимых навыков.

**Методы:** рационально-эмотивная психотерапия Эллиса, когнитивная психотерапия Бека, систематическая десенсибилизация Вольпе, краткосрочная проблемно-ориентированная терапия, методы, основанные на оперантной парадигме Скиннера, с использованием различных видов подкрепления (например, жетонной системы). Тренинги (коммуникативных навыков, уверенного поведения, независимого проживания, и др.), терапия средой.

**Техники:** моделирование поведения, ролевая игра, позитивное и негативное подкрепление, реактивная ингибция, исследование автоматических негативных

мыслей, обучение навыку их выявления, интроспекции; замена ошибочных умопредставлений на рациональные (эмпирическая проверка, децентрализация, сократический диалог, исследование реального уровня угрозы — декатастрофизация). Когнитивное научение (обучение рациональным, альтернативным способам восприятия действительности и решения проблем). Методы аутогенной тренировки и релаксации (например, прогрессирующая мышечная релаксация по Джекобсону). Также используют систему обучающих домашних заданий, ведение записей и дневников. Методы когнитивно-поведенческой терапии наиболее широко используются при работе с психически больными, их эффективность доказана многочисленными исследованиями.

**3. Экзистенциально-гуманистическое направление** развивалось как альтернатива психоанализу и бихевиоризму. В рамках данного подхода в качестве основной потребности, детерминанты поведения и развития рассматривается потребность в самоактуализации, стремление к развитию и осуществлению своих потенциальных возможностей. Принципиальным отличием этого направления следует считать отказ от каких бы то ни было типологий, универсальных интерпретаций, а основным положением — уникальность каждого человека, холистический подход к оценке расстройств и значимость субъективных переживаний текущего момента. В данном подходе патология рассматривается как результат невозможности самоактуализации, отчуждения человека от самого себя и от мира, ощущение бессмысленности собственного существования. Иными словами, базовый конфликт заключается в конфронтации человека с конечными данностями существования: смертью, свободой, изоляцией, бессмысленностью.

Основные **мишени** психотерапевтического вмешательства — процесс непосредственного проживания экзистенциальных проблем свободы выбора и ответственности, изолированности и взаимосвязанности с другими людьми, поиска смысла жизни и т.п.

**Цель** терапевтического вмешательства: развитие способности к самосознанию, принятию решений, ответственности за последствия этих решений; понимание возможности своего несуществования (смерти), осознание паттернов защит и сопротивлений, а также анализ модели решения пациентом экзистенциальных вопросов и их коррекции.

**Методы:** дазайн-анализ, логотерапия, клиентцентрированная психотерапия, гештальт-терапия, нарративная психотерапия.

Направление отличается разнообразием используемых техник. К наиболее широко используемым относят эмпатическое слушание, безусловное принятие, вербализацию, перефразирование, «отражение» эмоций, интерпретацию телесных, моторных и вербальных проявлений чувств, инсценировки.

В психотерапии психически больных нашли применение отдельные техники методов экзистенциально-гуманистического направления.

### **Другие направления в психотерапии**

**Арт-терапия** — это вид лечения, который использует искусство (любые формы творчества) в целях терапии. Основан на возможностях невербального выражения переживаний, анализ отражения которых в рисунке/продукте творчества позволяет осознать и интегрировать бессознательные конфликты.

**Цель:** активизация общения с психотерапевтом/группой, обучение более ясному, тонкому осознанию своих переживаний, проблем, внутренних противоречий,

снижение уровня психоэмоционального напряжения посредством отреагирования переживаний в символической форме.

**Методы:** психодрама, терапия творческим самовыражением, музыкотерапия, драматерапия, терапия танцем, библиотерапия, сказкотерапия, песочная терапия, терапия изобразительным искусством и т.д.

**Техники:** занятия изобразительного и художественно-прикладного характера (рисунок, графика, живопись, скульптура, выжигание, чеканка, батик, гобелен, мозаика, фреска, витраж, всевозможные поделки из меха, кожи, тканей и др.), а также использование для лечения уже существующих произведений искусства путем их анализа и интерпретации.

Арт-терапия является универсальным методом, не имеющим противопоказаний для использования в работе с психически больными, а также единственной формой вмешательства, применяющейся в остром периоде психотических состояний и выраженной степени негативных расстройств. Метод позволяет работать с переживаниями любой интенсивности, позволяя пациенту самостоятельно регулировать степень своей вовлеченности в процесс. Однако арт-терапия в настоящее время не имеет достаточной доказательной базы ее эффективности.

**Кататимно-имажинативная психотерапия** (символодрама) — психотерапевтическое вмешательство, использующее особый метод работы активного *воображения*. В основе метода лежит теоретическая база психоанализа, а основная **цель** заключается в анализе бессознательной динамики актуально действующих конфликтов.

**Мишени:** бессознательные желания человека, его фантазии, конфликты и механизмы защиты, а также отношения переноса и сопротивления.

**Техники:** фантазирование в форме образов на свободную или заданную психотерапевтом тему (мотив). В техническом плане символодраме близки элементы ведения психотерапевтической беседы по К. Роджерсу и некоторые стратегии поведенческой терапии по Й. Вольпе, а также техника, близкая к двум первым ступеням аутогенного тренинга по Й. Шульцу.

Символодрама эффективна при лечении неврозов и психосоматических заболеваний, а также при психотерапии нарушений, связанных с невротическим развитием личности; психотические состояния являются противопоказанием к использованию этого метода.

**Суггестивная психотерапия** (от лат. *suggestio* — внушение) объединяет группу методов, в основе которых в качестве ведущего лечебного фактора выступает внушение или самовнушение. Внушение реализуется в состоянии бодрствования, гипнотического сна (гипнотерапия), наркотического сна (наркопсихотерапия) и определяется как подача информации, воспринимаемой без критической оценки и оказывающей влияние на течение нервно-психических и соматических процессов. Путем внушения психотерапевт вызывает ощущения, представления, эмоциональные состояния и действия, а также оказывает влияние на вегетативные функции без активного участия личности, без логической переработки воспринимаемого.

**Аутогенная тренировка** (от греч. *autos* — сам, *genos* — происхождение) — метод психотерапевтического вмешательства, направленный на восстановление механизмов саморегуляции организма человека, нарушенного в результате стрессового воздействия. К основным элементам методики относят тренировку мышечной релаксации, самовнушение и самовоспитание (аутодидактика).

**Гипноз** (от греч. *hypnos* — сон) — метод психотерапевтического воздействия, предполагающий внушение в измененном состоянии сознания, характеризующееся сужением его объема с фокусировкой на содержании внушения, а также отсутствием критической оценки содержания внушения пациентом.

**Эриксоновский гипноз** отличается от классического гипноза недирективностью воздействия, сохранением пациентом контроля на протяжении сеанса, большей поверхностью трансового состояния.

**Холотропное дыхание** — метод, при котором измененное состояние сознания достигается за счет учащенного дыхания, приводящего к гипервентиляции. Метод противопоказан к использованию в работе с психически больными.

**Телесно-ориентированная психотерапия** основывается на положении о наличии связи между физическими параметрами человека и его характерологическими особенностями, а также предполагает зависимость деятельности человека от его способности управлять своим телом. В качестве причины психических расстройств рассматривается подавление чувств, которое сопровождается хроническими мышечными напряжениями и приводит к изменению личностного функционирования. Считается, что игнорирование и непонимание собственных чувств способствует развитию заболеваний и что ощущения, которые испытывает человек от собственного тела, служат ключом к пониманию эмоционального состояния, а также то, что способ функционирования организма, приводящий к болезням, вызывается неправильным (неэффективным) использованием мышц тела, требующим преодоления мышечного напряжения.

**Цель** психотерапевтического вмешательства: изменение психического функционирования человека с помощью ориентированных на тело методических приемов; более эффективное использование тела в процессе жизнедеятельности.

**Мишени:** мышечные зажимы, напряжения, проявления физического дискомфорта.

**Методы:** характерологический анализ Райха, биоэнергетический анализ Лоуэна, концепция телесного осознания Фельденкрайза, метод интеграции движений Александера, метод чувственного сознания (Селвер и Брукс), структурная интеграция (Рольф), танатотерапия (Баскаков) и др.

**Техники:** методика дыхания Райха, техники эмоционального раскрепощения Райха, анализ жестов, поструральных особенностей, упражнения, направленные на взаимодействие различных частей тела, дифференцирование ощущений, преодоление стандартных паттернов движения, обучение более точному управлению движениями посредством совершенствования чувствительности.

**Трансактный анализ** основной задачей ставит реконструкцию личности на основе пересмотра жизненных позиций, осознание непродуктивных стереотипов поведения, мешающих принятию адекватных настоящему моменту решений, формирование новой системы ценностей исходя из собственных потребностей и возможностей.

**Цель:** осознание паттернов поведения, механизмов конфликтов и расстройств посредством обучения выявления ведущего «Я»-состояния («родитель», «взрослый», «ребенок»). Пересмотр ранних решений, сценария.

**Техники:** анализ трансакций — вербальных и невербальных взаимодействий между людьми; анализ психологических игр — скрытых трансакций, приводящих



к желаемому исходу (выигрышу); анализ сценария (скрипт-анализ) — индивидуальный жизненный сценария, которому человек невольно следует.

**Основные формы психотерапии:** индивидуальная психотерапия, семейная психотерапия, групповая психотерапия, психотерапевтическая среда и психотерапевтическое сообщество.

**Семейная терапия** — вмешательство, направленное на коррекцию межличностных отношений и устранение эмоциональных расстройств в семье, наиболее выраженных у больного члена семьи. Как самостоятельный метод психотерапевтического вмешательства семейная психотерапия начала свое становление в конце 1940-х — начале 1950-х гг. на основе наблюдений врачей-психиатров, в основном аналитиков по образованию, за влиянием дисфункционального семейного окружения на эффективность лечения и коррекцию индивидуальных дисфункций психически больных. В рамках семейной терапии болезнь рассматривается как дисфункциональный способ стабилизации семейной системы. Деадаптивные симптомы одного из членов оцениваются с точки зрения их приспособительного значения и его роли в системе, т.е. семья считается саморегулирующейся системой, а симптом — механизмом регуляции. Центральный вопрос семейной психотерапии заключается не в поиске способа избавления от симптома, а в том, что произойдет, если он исчезнет.

**Цель** семейного вмешательства: изменение патологических интеракций.

**Основные мишени:** стиль эмоциональной коммуникации, степень близости в семейных отношениях (а именно, симбиоз [слияние] и разобщенность в качестве крайних вариантов), степень дифференцированности семьи (т.е. степени автономности каждого из ее членов), иерархические искажения, семейные границы, правила, убеждения и ценности. Разделение на диагностическую и терапевтическую части при проведении семейной психотерапии достаточно условно, однако выделяют следующие ее этапы: объединение психотерапевта с семьей, присоединение его к предъявляемой ею структуре ролей; формулирование терапевтического запроса; реконструкция семейных отношений.

**Техники:** генеалогический анализ, выявление семейных транзактных паттернов взаимодействия, циркулярный опрос, домашние задания, парадоксальная интенция, тренинг родительской компетентности и др. Единственное ограничение для применения семейного вмешательства в клинике — острое психотическое состояние пациента, но это касается только участия самого пациента, не затрагивая остальных членов семьи.

**Терапия средой** подразумевает использование терапевтического потенциала взаимодействия больного с окружением. Теоретическая основа — концепция о противодействии болезненному процессу, а также восстановлении и развитии способностей пациента к адаптивному поведению путем организации отношений между врачами, медицинским персоналом и больными в совместной деятельности, которые обеспечивают оптимальное использование их терапевтических способностей, тот или иной тип среды («контроль», «поддержка», «структурирование», «активное участие») может иметь свои преимущества и недостатки для различных групп пациентов. Потребности пациентов различны на разных этапах болезни и в соответствии с этим определяются типы среды: структурирующая — в кризисной фазе болезни, уравнивающая — в острой фазе, поддерживающая — на стадии реабилитации, рефлексивная — в интенсивной психотерапии, заботящаяся — в лечении хронич-

ческих больных. **Технически** модель основана на дифференцированном применении групповых методов (участие, коммуникация, социальное научение и др.).

Использование психотерапевтических вмешательств в психиатрии отличает дифференцированный подход, основанный на клинических особенностях и закономерностях течения заболеваний. Так, комплексное лечение больных с расстройствами невротического уровня предполагает более раннее начало интервенций и больший объем психотерапевтического вмешательства по сравнению с терапией больных с психотическим уровнем расстройств.

Наиболее широко применяют методы когнитивно-поведенческой терапии: это направление психотерапии обладает наибольшей доказательной базой в отношении эффективности. Методы двух других направлений психотерапии, психодинамического и экзистенциально-гуманистического, имеют свои ограничения. Так, интегративная системная семейная терапия, широко применяющаяся в работе с семьями больных, имеющих нарушения невротического уровня, в целом малоэффективна при работе с семьями психотических пациентов; оправданным считается использование лишь некоторых техник семейного вмешательства. Суггестивные формы терапии, а также телесно-ориентированная терапия, психодрама и транзактный анализ показаны в основном у пациентов с невротическим уровнем расстройств.

Существуют методы, противопоказанные к применению у психотических больных, — это методы, предполагающие работу в измененном состоянии сознания — гипноз (как классический, так и эриксоновский, хотя по поводу последнего мнения специалистов расходятся), холотропное дыхание, кататимно-имагинативная терапия, отдельные техники гештальт-терапии.

Основная тенденция современного этапа развития психотерапии состоит в увеличении удельного веса интегративных моделей психотерапии, а также появлении междисциплинарных моделей вмешательств (например, психообразование представляет собой работу на стыке педагогики и психотерапии, а тренинг когнитивных навыков объединяет усилия нейробиологии и психотерапии).

## **ВОПРОСЫ СОЦИАЛЬНОЙ ПСИХИАТРИИ И ОРГАНИЗАЦИИ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ**

*В.С. Ястребов*

Современная система психиатрической помощи ориентирована на поддержание психического здоровья населения, которое, согласно определению, принятому в ФГБНУ НЦПЗ, представляет собой интеллектуальный, творческий, производственный, культурный и обороноспособный потенциал нации. В круг задач этой системы помощи входят меры профилактического, диагностического, лечебного и ресоциализирующего плана. Политика ВОЗ в области психического здоровья предусматривает полный объем и высокое качество перечисленных видов помощи, что может быть достигнуто в результате эффективной работы не только самой психиатрической службы, но и смежных с психиатрией медицинских дисциплин, профильных ведомств, а также государственных и общественных структур.

Наряду с лечебно-диагностической работой важным аспектом деятельности современной психиатрической службы является определение масштаба проблемы, связанной с уровнем психического здоровья населения, показателями распространенности психической патологии, с потребностью населения в различных видах помощи, объемом и структурой соответствующих затрат, а также с размером социально-экономических потерь, вызванных различными психическими расстройствами. Существенной особенностью современной психиатрической помощи служит ее общественно ориентированный характер. Это означает оказание максимально возможного объема психиатрической помощи в условиях социального окружения пациента и его семьи с привлечением различных медицинских и социальных служб, образовательных, производственных и других государственных и общественных структур, институтов социального, гуманитарного, правового профиля, неправительственных, некоммерческих общественных объединений, волонтерских и других организаций.

## 5.1. Социальные и организационные аспекты психиатрической помощи

**Современные тенденции и проблемы.** В большинстве стран мира формирование традиционных звеньев психиатрической помощи было завершено к 50-м — 60-м гг. прошлого столетия. Социально-экономические и иные изменения последней четверти XX в. способствовали активной деятельности общественных движений, их борьбе за права психически больных, содействовали развитию общественных форм поддержки и защиты пациентов и членов их семей, обусловили введение законодательного регулирования деятельности психиатрических служб. Эти изменения привели к необходимости их реформирования, которое в различных странах происходило по-разному в зависимости от уровня развития этих служб, социально-экономических, политических условий и других факторов. Последовавшая за этими событиями волна деинституционализации — сокращения числа психиатрических коек и закрытия многих психиатрических больниц — предусматривала существенное сокращение госпитальных видов помощи и переход на амбулаторные формы ведения больных. Наряду с методами медикаментозного лечения, больные начали получать различные виды социальной помощи и поддержки, что позволяло отдельным их категориям сохранять социальный статус или же в условиях специально созданных учреждений приобретать новые профессии и трудовые навыки. В сложившихся условиях возникла необходимость решения многих социальных проблем, связанных с пребыванием больных в обществе, их социальным функционированием, оказанием разнообразных видов медикосоциальной и психиатрической помощи. По этой причине период 60–70-х гг. прошлого века принято считать началом формирования нового направления — **социальной психиатрии**.

Происходящие в психиатрии события активно обсуждались международным сообществом, общественными организациями (ООН, ВОЗ, ВПА и др.), которые принимали соответствующие решения, разрабатывали международные правовые, медицинские и иные документы, служившие основой для дальнейшего совершенствования системы помощи в рамках национальных психиатрических служб. Многие из названных документов носили рекомендательный характер, что, согласно действующему в нашей стране законодательству, обязывало различные государственные органы проводить соответствующие изменения в системе психиатрической помощи с учетом имеющихся финансовых и иных ресурсных возможностей. Документы ООН, которые были разработаны во второй половине прошлого столетия применительно к сфере психического здоровья, в основном посвящены правовым и этическим аспектам деятельности психиатрических служб, работающих в них специалистов, вопросам защиты законных интересов и прав лиц с психическими расстройствами. Многие постулаты этих документов были положены в основу действующего в нашей стране с 1 января 1993 г. закона о психиатрической помощи, а также Кодекса профессиональной этики психиатра (1993).

В докладе ВОЗ о состоянии психического здоровья (2001) отмечена необходимость междисциплинарного подхода к разработке современных форм помощи, интеграции психиатрических служб в систему общего здравоохранения, переноса акцента с госпитальной модели помощи к амбулаторным ее видам. Подчеркнуто, что одной из основных задач современных психиатрических служб является при-

влечение внимания широких кругов населения, общественности, властных структур к проблеме психического здоровья населения. Приводятся новые данные о масштабе урона и потерь от психической патологии, сопоставимых с таковыми при сердечно-сосудистых и онкологических заболеваниях, что стало основой для отнесения психиатрии к приоритетным медицинским дисциплинам. В другом документе ВОЗ (2005) странами — участницами Европейского региона рекомендовано относить к числу первоочередных задач государственных и общественных структур на ближайшее десятилетие следующее: признание важности проблемы психического здоровья и благополучия населения, разработку совместных действий по борьбе со стигматизацией, дискриминацией, неравенством психически больных, разработку и внедрение комплексных, интегрированных и эффективных программ охраны психического здоровья, обеспечение психиатрических учреждений квалифицированным персоналом, признание важности участия пользователей психиатрической помощи в решении текущих и перспективных проблем в психиатрии.

**Правовые и этические основы психиатрической помощи.** До конца 1980-х гг. правовое обеспечение работы психиатрических учреждений, защита интересов психически больных осуществлялось на основе ведомственных инструкций. В связи с требованиями международного сообщества о разработке более развитой системы защиты прав психически больных 5 января 1988 г. Указом Президиума Верховного Совета СССР было утверждено «Положение об условиях и порядке оказания психиатрической помощи в СССР», в соответствии с которым были гарантированы социальная и правовая помощь психически больным, судебная защита, прокурорский надзор, предусмотрена уголовная ответственность за помещение в психиатрическую больницу заведомо психически здорового лица. Однако некоторые принципиальные аспекты этого положения не соответствовали международным стандартам. Работа над проектом закона о психиатрической помощи была начата в 1989 г., в состав специальной рабочей группы входили психиатры, юристы, представители различных ведомств (МЗ, Минюста, Верховного суда, прокуратуры, МВД и др.), общественных психиатрических организаций<sup>1</sup>. После широкого публичного обсуждения этого проекта он был утвержден Верховным Советом РФ и введен в действие с 1 января 1993 г. под названием Закон Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании».

Закон включает преамбулу, 6 специальных разделов, содержащих 50 статей. В преамбуле обозначена необходимость законодательного регулирования психиатрической помощи и соблюдения прав человека в соответствии с международными стандартами. В ст. 1–15 первого раздела рассматриваются вопросы оказания психиатрической помощи, определен перечень законодательных актов РФ о психиатрической помощи и порядок применения закона, приведены принципы добровольности обращения за психиатрической помощью, права лиц, страдающих психическими

---

<sup>1</sup> На разных этапах подготовки проекта закона о психиатрической помощи в состав рабочей группы входили: В.В. Блажеев, проф. С.В. Бородин, проф. И.Я. Гурович, д.м.н. Б.А. Казаковцев, проф. В.П. Котов, М.Е. Петросян, к.ю.н. С.В. Полубинская, д.м.н. В.А. Тихоненко, к.ю.н. С.Н. Шишков, д.м.н. В.С. Ястребов, представители Независимой психиатрической ассоциации. Руководителями рабочих групп были народный депутат СССР А.Е. Себенцов, народный депутат РФ Л.И. Коган.



расстройствами, необходимость сохранения врачебной тайны. В ст. 16–17 второго раздела посвящены основные виды психиатрической помощи и меры по социальной защите лиц с психическими расстройствами, порядок финансирования психиатрической помощи. Третий раздел (ст. 18–22) включает характеристику учреждений и лиц, оказывающих психиатрическую помощь, прав и обязанностей работников психиатрических служб. В четвертом разделе (ст. 23–44) рассмотрены виды психиатрической помощи и порядок ее оказания, вопросы психиатрического освидетельствования, принципы оказания помощи в условиях психиатрических учреждений. Регламентируется порядок недобровольной госпитализации, приведены права пациентов психиатрических стационаров. В пятом (ст. 45–46) и шестом (ст. 47–50) разделах определен контроль и прокурорский надзор за порядком оказания психиатрической помощи, а также порядок и сроки обжалования действий работников психиатрических служб. Все положения статей закона подробно разъяснены в постановочных комментариях к закону, которые были изданы в 1993, 1997 и 2002 гг. (см. Приложение 2).

Новый Уголовный кодекс РФ, который был принят 1.01.1997 г., включает статьи об уголовной ответственности лиц с психическими расстройствами и применения к ним принудительных мер медицинского характера. В соответствии с новым кодексом (ч. 1 ст. 21), лица, которые во время совершения общественно опасного деяния находятся в состоянии невменяемости, освобождаются от уголовной ответственности. В ч. 2 той же статьи указано, что лицу, которое совершило предусмотренное уголовным законом общественно опасное деяние в состоянии невменяемости, судом могут быть назначены принудительные меры медицинского характера. В соответствии со ст. 22 УК вменяемое лицо, которое во время совершения преступления в связи с психическим расстройством не могло в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, подлежит уголовной ответственности (ч. 1 ст. 22). Психическое расстройство, которое не исключает вменяемости, учитывается судом при назначении наказания и может служить основанием для назначения принудительных мер медицинского характера (ч. 2 ст. 22). Иными словами, в ст. 22 УК РФ речь идет об ограниченной вменяемости, которую с позиции юридических критериев следует рассматривать не как промежуточное состояние между вменяемостью и невменяемостью, а как состояние вменяемости, при котором лицо не в полной мере осознает фактический характер и общественную опасность своих действий либо не в полной мере обладает способностью руководить своими действиями вследствие психического расстройства. Причем если это лицо заболело после совершения преступления, то его состояние следует рассматривать как вменяемость, но применять к нему наказание в соответствии со ст. 81 УК РФ нельзя, поскольку такое лицо не осознает фактического характера и общественной опасности своего поведения либо не может руководить своими действиями. Таким лицам суд может назначить принудительные меры медицинского характера. В отношении всей перечисленной категории лиц кодексом регламентированы принудительные меры медицинского характера. В соответствии со ст. 100 УК РФ амбулаторное принудительное наблюдение и лечение в условиях ПНД может быть назначено по решению суда, если нет необходимости помещения лица в психиатрический стационар. Ст. 101 УК РФ предусматривает принудительное лечение в психиатрическом стационаре, если характер психическо-

го расстройства лица требует условий лечения, ухода, содержания и наблюдения, которые могут быть осуществлены только в психиатрическом стационаре (ч. 1 этой статьи). В соответствии с ч. 2 ст. 101, лицу, которое по своему психическому состоянию нуждается в стационарном лечении и наблюдении, но не требует интенсивного наблюдения, может быть назначено принудительное лечение в психиатрическом стационаре общего типа. Часть 3 этой же статьи предусматривает принудительное лечение в психиатрическом стационаре специализированного типа лица, которое по своему психическому состоянию требует постоянного наблюдения, а ч. 4 этой же статьи определяет порядок назначения принудительного лечения в психиатрическом стационаре специализированного типа с интенсивным наблюдением лицу, которое по своему психическому состоянию представляет особую опасность для себя или других лиц и требует постоянного и интенсивного наблюдения. Порядок действия указанных статей и их реализация приведены в постатейном комментарии к УК РФ.

**Психиатрическая этика и модель отношений в психиатрии.** Характер взаимоотношений психиатра с пациентом, в ходе которого возникают различные моральные проблемы, обуславливают необходимость правильного этического поведения, которое определено «Кодексом профессиональной этики психиатра»<sup>1</sup>.

Основные положения кодекса следующие.

- ◆ Главной целью профессиональной деятельности психиатра является оказание психиатрической помощи всякому, нуждающемуся в ней, а также содействие укреплению психического здоровья населения.
- ◆ Профессиональная компетентность врача-психиатра, его специальные знания и искусство врачевания — необходимое условие психиатрической деятельности.
- ◆ Психиатр не вправе нарушать древнюю этическую заповедь врача: «Прежде всего, не вредить».
- ◆ Всякое злоупотребление психиатром своими знаниями и положением врача несовместимо с профессиональной этикой.
- ◆ Моральная обязанность психиатра — уважать свободу и независимость личности пациента, его честь и достоинство, заботиться о соблюдении его прав и законных интересов.
- ◆ Психиатр должен стремиться к установлению с пациентом терапевтического сотрудничества, основанного на взаимном согласии и взаимной ответственности.
- ◆ Психиатр должен уважать право пациента соглашаться или отказываться от предлагаемой психиатрической помощи после предоставления необходимой информации.
- ◆ Психиатр не вправе разглашать без разрешения пациента или его законного представителя сведения, полученные в ходе обследования и лечения пациента и составляющие врачебную тайну.
- ◆ При проведении научных исследований или испытания новых медицинских методов и средств с участием пациентов должны быть заранее определены границы допустимости и условия их проведения.

---

<sup>1</sup> Социальная и клиническая психиатрия. — 1994. — № 3. — С. 147–150.

- ◆ Моральное право и долг психиатра — отстаивать свою профессиональную независимость.
- ◆ Во взаимоотношениях с коллегами главными этическими основаниями служат честность, справедливость, порядочность, уважение к их знаниям и опыту, а также готовность передать свои профессиональные знания и опыт.

Ответственность за нарушение кодекса профессиональной этики психиатра определяется уставом Российского общества психиатров.

В психиатрии до настоящего времени преобладает **патерналистская** модель отношений между психиатром и его пациентом. При оказании отдельных видов психиатрической помощи в последние десятилетия разработана и внедрена в практику **партнерская** модель, в соответствии с которой между врачом и пациентом установлены сотрудничество и доверительные отношения. Эта практика широко применяется реабилитологами, психотерапевтами, представителями общественных организаций в психиатрии. В клинической психиатрии в последнее время ставится вопрос об отказе от «тотального» патернализма, о необходимости введения принципа «правового» партнерства. Тем не менее до сих пор центральное место в дискуссии, организованной представителями научной и практической психиатрии, социологами, философами, членами общественных организаций в психиатрии, самими пациентами и их родственниками, по вопросу оптимальной модели отношений в психиатрии занимает дилемма «патернализм-партнерство». С учетом всего многообразия форм помощи в современной психиатрии и сложившихся в связи с этим особенностей отношений между «поставщиками» и «получателями» этой помощи (терминология ВОЗ), по-видимому, речь идет о такой оптимальной модели взаимоотношений врача-психиатра, других специалистов психиатрической службы и их пациентов, которая для всех сторон представляется наиболее адекватной и приемлемой, способствует защите прав и интересов больных, содействует их социальной интеграции, и вместе с тем учитывает клинические особенности каждого конкретного случая.

**Проблемы качества психиатрической помощи.** Основные аспекты проблемы качества психиатрической помощи нашли отражение в работах сотрудников ФГБНУ НЦПЗ (Солохина Т.А., 2003), согласно которым в высоком качестве психиатрической помощи заинтересованы не только непосредственные ее исполнители (медицинские работники), но и другие участники — пациенты и члены их семей, специалисты немедицинского профиля, вовлеченные в процесс оказания психиатрической помощи, отдельные организации, например страховые компании, а также государство и общество в целом. Указанные участники формируют функционально связанную систему, в которой при обеспечении и оценке качества должны быть учтены интересы каждого ее участника. С учетом сказанного правомерным можно считать следующее определение: *качество психиатрической помощи* — это мера соответствия ее характеристик потребностям всех заинтересованных в ней субъектов (участников). О высоком уровне качества помощи можно говорить при удовлетворенности оказываемой психиатрической помощи всех вовлеченных лиц. При этом необходимо учитывать иерархическую значимость потребностей в оказываемых видах помощи, в рамках которой первоочередное место должен занимать сам пациент и опекающие его близкие члены семьи, затем — оказывающие помощь работники психиатрических служб, государство, общество, страховые компании. В соответствии с рекомендациями ВОЗ и современными международными тенденциями важным в процессе

оказания помощи является активное участие ее пользователей (совершенствование навыков самопомощи и взаимопомощи, регулирование собственной жизни, постепенный отход от привычной для больного роли и др.). К основным оценочным критериям качества психиатрической помощи относят ее результативность и эффективность, адекватность и доступность, непрерывность, безопасность, удобство и комфорт, профессиональную компетенцию персонала, межличностные взаимоотношения персонала и пациентов. Обеспечение такого уровня помощи может быть достигнуто при наличии хорошо организованной системы управления качеством помощи, которая бы обеспечивала условия для повышения качества оказываемой помощи, возможность эффективного контроля и оценки ее качества, принятие научно обоснованных управленческих решений, а также разработку и совершенствование соответствующей нормативной и законодательной базы. При этом речь должна идти не только о совершенствовании системы сертификации медицинской деятельности, о разработке и принятии необходимых стандартов помощи, но и о законодательном закреплении объемов финансирования на здравоохранение в целом, включая психиатрическую помощь.

В современных условиях должен быть разработан механизм выявления внутренних резервов и ресурсов, что требует применения ресурсосберегающих технологий — за счет сокращения объема затратных видов помощи, разработки и внедрения стандартов психиатрической помощи. Эти приемы могут способствовать рациональному использованию материальных и кадровых ресурсов, оптимизации лечебно-диагностического процесса, а также гарантировать защиту интересов пациентов и работников психиатрической службы. Одной из основных задач управления процессом совершенствования качества помощи служит разработка критериев, индикаторов и стандартов качества, которые должны отражать *качество структуры, процесса и результата*. Их учет и анализ должны вестись на различном уровне — региональном/федеральном, учрежденческом, индивидуальном, главным объектом и активным участником оценки качества выступает пациент и его семья. Характеристики учреждений, оказывающих помощь, и показатели их деятельности (качество структуры) должны включать нормативы финансового, кадрового, штатного, материально-технического, лекарственного обеспечения психиатрических служб, а также набор организационных форм в них. Индикаторами качественного обеспечения психиатрической помощью на разных уровнях могут быть: показатели обеспеченности населения психиатрическими койками, специалистами разного профиля (психиатры, психологи, психотерапевты, социальные работники, средний медицинский персонал и др.); различные показатели финансирования учреждений (прямые и косвенные показатели расходов, показатель бюджета службы психического здоровья в консолидированном бюджете здравоохранения, объем средств, поступающих из системы ОМС, расходы на стационарную и внебольничную психиатрическую помощь и др.); количество психиатрических коек в общей сети, наличие сети социальной помощи и поддержки для них, обеспеченность лекарственными средствами и др. Сам процесс оказания психиатрической помощи (качества процесса) должен осуществляться на основе стандартов современных лечебно-диагностических и реабилитационных технологий, правовых и этических норм. Речь идет о необходимости создания такой системы помощи в конкретном учреждении или в психиатрической службе, которая бы исключала необоснованное направление

в стационар, неадекватное назначение лечебно-диагностических процедур, чрезмерно продолжительного пребывания больных на койке, отказ в различных видах социальной, реабилитационной, правовой помощи в амбулаторных условиях и т.п. Определение эффективности оказываемой помощи (*качество результата*) до сегодняшнего дня остается нерешенной проблемой психиатрической помощи в связи с методологическими трудностями ее разработки. Применяемые до сих пор оценки результата помощи на основе медико-статистических показателей либо по степени достигнутого клинического эффекта на больших контингентах больных оказываются недостаточными. Ведущая роль в оценке результатов оказываемой помощи должна отводиться самому больному, его окружению, обществу в целом. Для оценки результата помощи могут быть успешно использованы удовлетворенность пациента и его родственников помощью, качество их жизни, тяжесть бремени, связанного с уходом за психически больным. Более конкретным выражением этих критериев на различном уровне могут служить такие показатели, как стоимость лечения, характеризующая доступность помощи в современных условиях; удовлетворение потребностей больного, способствующее его интеграции в общество; показатели профессионального, социального и иного функционирования больных на обслуживаемой психиатрическим учреждением территории; эффективность работы самих учреждений (показатели смертности, в том числе от суицидов, самоповреждений, осложнений от проводимой терапии, и др.). Для психиатрических служб регионального/федерального уровня показателями качества помощи могут стать эпидемиологические данные на территории, данные о глобальном бремени болезни. Очевидно, что выполнение всей этой сложной работы невозможно без создания на федеральном и региональном уровнях специальных научно-методических центров по проблемам качества помощи, в состав которых должны входить специалисты в области психиатрии и представители общественных организаций. Подобная модель обеспечения качества психиатрической помощи должна базироваться на системном подходе, а реализация этой модели управления качеством оказываемой помощи осуществляться на основе соответствующих решений властных структур федерального и регионального уровня, администрации самих психиатрических учреждений и принятых ими документов.

**Экономика психического здоровья, вопросы финансовой политики.** Специальные исследования, проведенные в развитых странах в начале 90-х гг. прошлого столетия, позволили установить, что правительство практически всех стран выделяет недостаточно средств на обеспечение системы психиатрической помощи. Было показано, что наличие данных о потерях государства и общества, связанных с психической патологией, может служить важной доказательной базой в диалоге представителей психиатрических служб, государственных и общественных структур о размерах необходимого финансирования психиатрии как одной из основных медицинских дисциплин. Последующей практикой многих национальных психиатрических служб и специальными материалами ВОЗ было выявлено, что применение экономических подходов при оценке деятельности психиатрических служб может способствовать более рациональному, ресурсосберегающему использованию финансовых средств и иных ресурсов службы, а разработка и внедрение в деятельность отдельных психиатрических учреждений и службы в целом научно обоснованных данных о реальных потребностях в кадровых, материальных, финансовых



и иных ресурсах позволяют наиболее эффективно проводить преобразования в отрасли, выбирать самые перспективные направления ее дальнейшего развития.

Изучение экономических аспектов психического здоровья населения, деятельности психиатрических служб и их финансирования в России было вызвано отсутствием официальных данных об объеме затрат на систему психиатрической помощи в условиях проведения в начале 90-х гг. прошлого столетия масштабных социально-экономических преобразований и последующих реформ в здравоохранении и в психиатрии. Получены данные о росте психических расстройств разного генеза и уровня в условиях научно-технического прогресса, урбанизации, военных, природных и иных катастроф, стрессовой ситуации экономического кризиса, спада производства, резкой инфляции и роста безработицы (Корчагин В.П., Шевченко Л.С., 1997). Комплексная программа исследований экономики психического здоровья населения России и системы психиатрической помощи, проводимая сотрудниками ФГБНУ НЦПЗ на протяжении последних двух десятилетий, построенная на базисных категориях теории экономики здравоохранения и психиатрии, на определении масштаба проблемы (распространенность психических расстройств) и социально-экономических последствий (показатели смертности, инвалидности, резкое снижение качества жизни больного и его семьи), на национальных и региональных особенностях деятельности психиатрических служб с учетом социо- и медико-демографических, эпидемиологических характеристик населения, особенностей экономической политики и системы финансирования, действующего законодательства и других факторов. В этой новой области знаний в психиатрии можно условно выделить два основных направления — экономику отдельных психических заболеваний или их групп и экономику оказываемой при них психиатрической помощи.

Установлено, что в 2005 г. общий урон, наносимый психическим нездоровьем населения России, в относительных величинах составлял 1,3% ВВП (Ястребов В.С. и соавт., 2008)<sup>1</sup>. Приведенный показатель складывается из двух компонент: 1) прямых расходов на лечебно-диагностические и социореабилитационные мероприятия, социальное страхование и социальное обеспечение больных и др. (0,3% ВВП); 2) не прямых, косвенных потерь, учитывающих недовоспроизводство ВВП в связи с преждевременной смертью, стойкой и временной нетрудоспособностью и др. (1,4% ВВП). Соотношение между прямыми и косвенными расходами составляет 1:3. При этом обращает на себя внимание тот факт, что первый показатель прямых расходов резко занижен по сравнению с таковым в развитых странах.

Анализ работ по проблеме экономики психического здоровья показывает, что дополнительные вложения в ресурсную базу психиатрической службы (увеличение прямых расходов) неизбежно влекут за собой улучшение психического здоровья общества, повышение социального функционирования больных, членов их семей, а также сокращение других косвенных потерь, что подтверждает оправданность и целесообразность вложения средств в систему психиатрической помощи и в конечном итоге приводит к последующей экономии ресурсов

---

<sup>1</sup> Согласно данным зарубежных исследований, по масштабу расходов, связанных с психической патологией и обусловленных ею потерь, психические заболевания занимают второе место после сердечно-сосудистых заболеваний (Рапп А., 1997).

в социальной и иных сферах народного хозяйства. Признавая особую социальную значимость психиатрической службы, в общей модели экономического обеспечения здравоохранения следует выделить отдельное от других медицинских служб финансирование психиатрической помощи, закрепив его законодательно на уровне не менее 7–10% бюджета здравоохранения, что будет соответствовать 0,2–0,3% ВВП. Это может быть осуществлено лишь при условии финансирования здравоохранения в целом на уровне 5–8% ВВП. На основании приведенных данных можно говорить о том, что масштаб проблем, связанных с психическими заболеваниями в России, требует более серьезного внимания со стороны лиц, обеспечивающих политику охраны психического здоровья, и выделения психиатрии в число приоритетных медицинских дисциплин с обеспечением ее соответствующим финансированием.

Одной из основных составляющих экономического направления в психиатрии является *финансовая политика*. В последнее время ведется активная дискуссия о соотношении внебольничного и стационарного звеньев в общей системе психиатрической помощи. Известно, что подавляющее большинство национальных психиатрических служб отдают приоритет первому, ссылаясь на многочисленные данные о преимуществах клинического, социального и экономического плана психиатрической помощи во внебольничных условиях. Ведется активное обсуждение проблемы структуры расходов на внебольничное и стационарное звено психиатрической помощи. Сторонники приоритета внебольничных видов психиатрической помощи указывают на слишком высокую стоимость ведения больных в условиях стационара и высокую затратоемкость психиатрических госпиталей и больниц, на непозволительную роскошь государства, выделяющего деньги на оказание госпитальных видов помощи многочисленным контингентам больных, которые могли бы получать равноценные ее виды в амбулаторных условиях. Иными словами, сторонники социального и экономического подхода в оценке эффективности психиатрической помощи ставят вопрос об изменении инфраструктуры оказания психиатрической помощи, которая, с их точки зрения, может быть осуществлена за счет приоритетного развития полустационарных и других стационарзамещающих видов внебольничной помощи, расширения арсенала социотерапевтических воздействий в условиях сообщества (*community*), совершенствования и интенсификации лечебно-диагностического процесса, внедрения современных медицинских технологий и т.п.

Для специалистов, занимающихся организацией психиатрической помощи, ее планированием и финансовым обеспечением, крайне важно определить инфраструктуру современной психиатрической помощи, решить вопрос о соотношении объемов, видов и форм помощи, оказываемой стационарной и внебольничной службой. Оставляя в стороне дискуссионные положения преимуществ стационарной и внебольничной системы психиатрической помощи, отметим, что, по данным ФГБНУ НЦПЗ, их соотношение в структуре финансирования в 1999–2003 гг. составляло 90 и 10% соответственно. В то же время в отечественном здравоохранении в целом наиболее эффективным признается соотношение 45 и 55%. Добавим к этому замечанию, что, согласно многим зарубежным данным, доля финансовых средств, выделяемых на внебольничные формы психиатрической помощи, может достигать 40% без ущемления интересов больных.

Важным аспектом финансовой политики в сфере психического здоровья является установление источников финансирования, которые в значительной мере определяются характером социальной политики государства, состоянием его экономики, уровнем приоритета психиатрии среди других медицинских дисциплин и др. (Шевченко Л.С., 2004). Введенный в стране в 1993 г. «Закон об обязательном медицинском страховании граждан в Российской Федерации» изменил базу формирования, распределения и использования ресурсов здравоохранения. Наряду с государственным источником формирования ресурсов здравоохранения в новой системе финансового обеспечения появилась возможность привлечения дополнительных, внебюджетных ресурсов, что соответствует ст. 17 Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». В современных условиях действует бюджетно-страховая модель финансирования здравоохранения. Для внедрения в жизнь указанной модели финансирования для психиатрической службы требуется специальная разработка соответствующей нормативной и законодательной базы и ее утверждение на правительственном и законодательном уровнях. Дополнительным источником финансового обеспечения психиатрической службы могло бы стать активно обсуждаемое в последнее время участие населения в ее софинансировании в виде так называемого соплатежа — фиксированной суммы, которую потребитель помощи оплачивает учреждению при каждом обращении. Вместе с тем как показали результаты специального опроса, треть потребителей психиатрической помощи не готовы к такой форме ее оплаты.

Из практического опыта хорошо известно, что изменение системы планирования представляет собой весьма длительный процесс. В связи с этим руководителям психиатрических служб и учреждений необходимо лоббировать интересы психиатрии на всех уровнях государственных и общественных структур, используя для этого полученные недавно доказательные данные о приоритетной социально-экономической значимости системы психиатрической помощи.

**Вопросы психического здоровья в отражении СМИ.** Как показал опыт последних десятилетий, на уровень толерантности общества к психически больным в значительной мере влияет характер освещения психических расстройств СМИ, который носит чаще негативный характер и фокусируется на темах, связанных с насилием, криминальными поступками и др. Такое предоставление информации закрепляет многие предрассудки, связанные с психическим нездоровьем. В России толерантность населения к психически больным определялась влиянием по крайней мере трех противоречивых факторов. Первый из них — это сформированный 100 лет тому назад религиозный подход, согласно которому душевнобольные нуждаются в помощи и защите. Второй фактор представляет длительное отсутствие в советский период информации о психиатрии и психически больных, что не давало возможности окружающим составить определенное мнение об их положении в обществе, о возможности многих из них вести социально активный образ жизни. Третий фактор — это весьма негативный образ отечественной психиатрии, психиатров и психиатрических учреждений, который был сформирован СМИ в 1987–1989 гг. в период запоздалой в России антипсихиатрической кампании (Рукавишников В.О., Рукавишникова Т.П., 1990). Известно, что СМИ являются своеобразным индикатором бытующих в общественном сознании представлений и мощным фактором формирования общественного мнения. В конце 80-х гг. прошлого столетия на фоне

антипсихиатрических выступлений отечественные СМИ активно обсуждали проблемы советской психиатрии, правового положения психически больных. Характерной чертой практически всех публикаций того времени был жесткий, обличительный тон в адрес психиатров, которые представлялись как основные виновники использования психиатрии в немедицинских целях.

Принятие закона о психиатрической помощи позволило публично обсуждать актуальные проблемы психиатрии и психически больных. В рамках научной программы ФГБНУ НЦПЗ было проведено специальное исследование, основной целью которого стало изучение общественного мнения о службах психического здоровья и психически больных. Основное место в этой программе занял анализ публикаций в СМИ о психиатрии, психически больных и психиатрах (Ястребов В.С и соавт., 2004). В качестве материала были использованы статьи на психиатрическую тематику, опубликованные отечественными газетными изданиями за 1987–1989 и 2000–2001 гг. Установлено, что если в 1987–1989 гг., актуальной была тема привлечения психиатров к борьбе с диссидентами, то в последующие годы в прессе озвучивались обвинения психиатров в их профессиональной предвзятости, содействии в укрытии подсудимых от уголовной ответственности, вынесении заключений о невменяемости по заказу, в служебных злоупотреблениях. В целом отмечен значительный рост числа публикаций на психиатрическую тематику, повышение интереса к психиатрии, психически больным и проблемам психического здоровья. Прослеживалось отчетливое стремление использовать психиатрическую тему в качестве модной, привлекающей внимание читателя, эксплуатировать глубинный страх человека перед безумием. Огромное число публикаций касалось темы совершаемого психически больными насилия, которая занимала одно из ведущих мест в тематической структуре материалов по психиатрической тематике, в повседневный лексикон публикаций вошли уничижительные производные от психиатрических терминов. Как и в конце 80-х гг. прошлого столетия, создаваемые прессой образы психиатрии, психически больных, психических болезней, врачей-психиатров преимущественно негативны. Это создает предвзятое отношение населения к психиатрической помощи и удерживает от своевременного обращения к психиатрам при возникновении психического расстройства.

Перечень проблем в публикациях на психиатрическую тему сводится к следующим: несвоевременность оказания помощи при обострении заболевания из-за резкого сужения показаний для недобровольной госпитализации; обеспокоенность тем, что психиатрический диагноз может служить «прикрытием» для преступников, позволяющим им уйти от уголовной ответственности; неудовлетворенность неоправданно короткими сроками пребывания в стационаре психически больных, совершивших противоправные действия и направленных на принудительное лечение; недостаточная защищенность психически больных от злоупотреблений со стороны родственников или посторонних людей при попустительстве или активном участии психиатров. Отмечается стремление авторов публикаций к освещению проблемы отторжения обществом психически больных. Указывается на недостаточный объем финансирования службы, которая не в состоянии обеспечить ни должного лечения, ни достойного содержания психически больных, подчеркивается, что из-за низких зарплат персонал не несет должной ответственности за побег душевнобольных. В отдельных публикациях приводятся описания внутреннего уклада больниц,

с «тюремными» порядками в отделениях, произволом или злоупотреблениями персонала. Обращают на себя внимание публикации неквалифицированных интервью психиатров, которые подстегивают нездоровый интерес обывателя к психиатрической теме. Психиатр в материалах публикаций предстает как авторитетная, всемогущая фигура, повелитель безумия, знаток человеческих душ, вершитель судеб, однако склонный к злоупотреблению своим служебным положением. Образ психически больного в освещении прессы неоднозначен. В большинстве публикаций он предстает как реальный или потенциальный «принудчик», убийца, насильник, извращенец, крайне жестокий, изворотливый и упорный в достижении цели. Его поведение нелогично и непредсказуемо. В других публикациях психически больной становится объектом насмешки, как непонятный, эксцентричный, нелепый, пользующийся привилегиями, так как иначе «может дать обострение». Иногда он представлен как беспомощная жертва родственников или психиатров при злоупотреблениях в отношении его имущества. Вместе с тем отмечается, что психически больной «такой же, как и все», страдающий, нуждающийся в помощи и участии. При освещении вопросов популяризации знаний о психических заболеваниях и их профилактике позитивная направленность публикаций отмечена при описании патологии пограничного уровня, в то время как характер освещения эндогенных психозов несет явно негативную окраску; отображение лиц с этой патологией ироничное, открыто неприязненное и, как правило, приведено в криминальных и явно эпатажных статьях.

С учетом сказанного разработаны этические принципы взаимодействия психиатров с представителями СМИ, которые сводятся к следующим.

- ◆ Тщательная подготовка к предстоящему интервью. В своей работе психиатры своим профессиональным долгом и основным этическим принципом информационной активности должны считать установку на дестигматизацию психически больных.
- ◆ Представление интегрированной картины психической болезни с пропорциональной оценкой ее позитивных и негативных сторон. Однобокая информация о психической патологии приводит к отождествлению в общественном сознании психически больного с наиболее опасным, непредсказуемым преступником.
- ◆ В сведениях, которые предоставляют профессионалы о психически больных для СМИ, особое внимание должно быть уделено личности больного, а не его заболеванию, с тем, чтобы показать, что психически больной — человек, как и все, имеющий свои потребности, чувства, комплекс моральных и этических норм.
- ◆ Публичное психиатрическое информирование должно включать пропаганду прав и льгот психически больных, организационных форм помощи людям, имеющим проблемы с психическим здоровьем.
- ◆ Недопустимо употребление профессионалом вошедших в обиход уничижительных производных от профессиональных терминов или связанных с психиатрией слов, которые несут стигматизирующий смысл («дурдом», «психушка», «глухи» и т.п.).
- ◆ Комментарии специалиста по отдельным случаям не должны содержать диагностических выкладок, нарушающих конфиденциальность информации о конкретном лице. Необходимо принять международную практику отказа



от психиатрических комментариев по поводу публичных фигур (политиков, видных деятелей науки, культуры и др.).

**Проблема стигмы и дестигматизации в психиатрии.** Под стигматизацией (от лат. *stigma* — клеймо, рубец) понимают особое, предвзятое отношение к той или иной личности, образ жизни и формы поведения которой существенно отличаются от общепринятых в обществе. В психиатрии это проявляется в сдержанном, настороженном, а нередко и негативном отношении к психически больным, лицам с различными психическими расстройствами. Распространено использование ярлыка «сумасшедшего», «помешанного», «полоумного», «чокнутого», «завернутого» в характеристике тех, кто, с точки зрения окружающих, отличается неполноценной психикой, непредсказуемостью поведения, опасностью для иных лиц. Наличие такого клейма, ярлыка зачастую влечет за собой социальную изоляцию и дискриминацию больных, ущемление их гражданских прав, что, в свою очередь, приводит к развитию у них комплекса неполноценности, ущербности и усугублению характера течения основного заболевания.

В общественном сознании выделено четыре независимых смысловых компонента стигмы (Серебрянская Л.Я., 2004). Первый, наиболее значимый компонент «Контроль и отвержение» включает представления о психически больных как опасных, непредсказуемых и бесполезных для общества людях, стремление респондентов к дистанцированию от больных и ограничению их прав. Этот фактор более свойственен людям старшего возраста и менее — врачам-психиатрам, социальным работникам и журналистам. Второй — «Негативное отношение к психиатрии» — объединяет утверждения как о компетентности психиатров и эффективности психиатрического лечения, так и о страхе перед психиатрией, о возможности и намерениях психиатров причинить вред даже здоровым людям. Выраженность данного компонента не зависит от пола, возраста или образования респондентов и не связана с негативным отношением к психически больным. Кроме персонала психиатрических учреждений более позитивно к психиатрии относятся работники правоохранительных органов. Третий компонент — «Агрессивное неприятие» — содержит утверждения о восприятии психически больных как «плохих людей» с низким интеллектом. В этом случае речь идет об агрессивном отношении к больным, вплоть до высказываний о возможности их уничтожения, как обузы для общества. Этот фактор присущ лицам молодого возраста, мужского пола, а из профессиональных групп — работникам правоохранительных органов. В четвертом компоненте («Небиологические представления о психическом заболевании») ставится под сомнение медицинская модель психического заболевания, которое считается результатом безволия, слабого характера, признаком таланта или особых способностей, наказанием за грехи. Наличие таких взглядов, присущих лицам с более низким образовательным уровнем, способствует несколько более позитивному отношению к психически больным.

Под *самостигматизацией* понимают изменение системы отношений больного под влиянием психической болезни, включающей всю совокупность реакций пациента на его заболевание и психический статус. Такой подход придает самостигматизации существенное сходство с понятием «внутренняя картина болезни» (Михайлова И.И., 2004). Однако от внутренней картины болезни самостигматизацию отличает роль нравственных структур больного, что позволяет квалифицировать самостигматизацию как результат взаимодействия внутренней картины болезни

и социальных, нравственных норм больного. В связи с этим определяющим фактором самостигматизации является переживание больным собственной несостоятельности по сравнению с окружающими и связанного с этим чувством вины. Эти чувства больной может переживать сам или же они могут быть приписаны ему окружающими и соответственно служить основой для формирования различных защитных стратегий.

У больных с разным видом психических расстройств (шизофрения, аффективные и невротические расстройства) представления о своей несостоятельности, а также механизмы стабилизации самооценки исходят из их личной и социальной идентичности. В зависимости от уровня вовлеченной в процесс идентичности выявлены *три формы самостигматизации*: 1) *аутопсихическая*, при которой больной утрирует степень своей несостоятельности вследствие болезни, чем оправдывает отказ от прежних жизненных и иных стандартов и снижение требований к себе; 2) *компенсаторная*, для которой характерно частичное игнорирование больным проявлений заболевания при утрировании представлений о несостоятельности других психически больных, что позволяет ему отождествлять себя с психически здоровыми, несмотря на формальное признание наличия у себя психического расстройства. Этот феномен можно обозначить как стигматизацию других психически больных; 3) *социореверсивная* форма, при которой больной перестает отождествлять себя с обществом и трактует отношение к нему окружающих как предвзятое ввиду развития у него данного заболевания. Таким образом, процесс самостигматизации психически больных формируется в направлении от онтогенетически более зрелых категорий (личностная идентичность) к более ранним (социальная идентичность). У больных шизофренией выявлена возможность формирования двух полярных типов самостигматизации: депрессивного с преобладанием чувства вины при минимальной выраженности дефицитарных проявлений и сенситивного с наличием в статусе персекуторных идей. Самостигматизация у больных невротическими расстройствами также формируется в двух направлениях: в зависимости от характера и степени выраженности депрессивного статуса с негативной аффективностью или же с наличием сенситивности, дискомфорта при контактах с людьми. В отличие от самостигматизации при шизофрении в обоих случаях отмечается переход от уровня личностной идентичности к уровню идентичности социальной. У больных эндогенными депрессиями формированию самостигматизации способствует депрессивный статус с тревогой. Переход самостигматизации с уровня личностной идентичности на уровень социальной дезорганизирует психическую деятельность. В ремиссии отмечается тенденция игнорировать факт психического заболевания и дистанцироваться как от психически больных, так и от психиатрических служб.

Работа по преодолению стигмы — дестигматизация — должна включать мероприятия медицинского, психологического и социального характера. Программу дестигматизации необходимо строить в двух направлениях: проведение системы мер по изменению отношения общества и государства к психически больным, к психиатрии и разработка дифференцированных подходов к дестигматизации себя психически больными. На уровне государства и общества должна проводиться работа по изменению негативного образа психически больного, самой психиатрии, признанию ее в качестве одной из приоритетных медицинских дисциплин. Властным

структурам различного уровня следует разработать программы социальной поддержки и юридической защиты психически больных, а также принять меры по соблюдению всех положений действующего закона о психиатрической помощи. Необходимо совместная длительная работа профессионалов с представителями СМИ по изменению характера освещения психиатрии и пользующихся ее помощью пациентов. В этом плане эффективным могло бы быть принятие психиатрами и журналистами совместных этических норм отражения в прессе психиатрической тематики, образов психически больных. В работу по дестигматизации психически больных должны быть включены психологические и психиатрические службы, общественные организации, ориентированные на проблемы психического здоровья. Важную роль в дестигматизации имеют правильная организация лечебного процесса, адекватность модели отношений с больным, создание для него терапевтической среды, участие в лечебном процессе самого больного и членов его семьи. Усилению социальной и правовой защищенности пациентов психиатрических служб, восстановлению их социального статуса, изменению отношения к ним окружающих во многом может способствовать деятельность общественных объединений в психиатрии. Крайне важны в плане дестигматизации квалифицированные и хорошо организованные программы психообразования, ориентированные в первую очередь на самих больных и их близкое окружение. Важное место в образовательных программах должна занимать информация о стигме, самостигматизации и мероприятиях по их преодолению.

*Социально-психологический образ работника психиатрической службы и особенности межличностных отношений в психиатрическом коллективе.* В зарубежной и отечественной психиатрии сложилась парадоксальная ситуация, при которой за весь период существования психиатрии в качестве клинической и медико-социальной дисциплины и науки так и не был определен круг личностных, этических, душевных, профессиональных и иных качеств, которыми должен обладать тот или иной специалист, избравший для себя непростую и ответственную работу в психиатрии. Серией работ сотрудников ФГБНУ НЦПЗ (Ястребов В.С., Митина О.А., 2012) обнаружено, что основу комплексного образа специалиста психиатрической службы, отвечающего современным требованиям оказания психиатрической помощи, составляют профессионально важные качества личности специалистов в следующих сферах: морально-этической, коммуникативной, волевой, эмоциональной, поведенческой. Наиболее значимыми для эффективного осуществления профессиональной деятельности сферами среди названных считаются характеристики, выделенные в морально-этической сфере, в сфере волевого регулирования поведения и коммуникативных навыков. Для успешной работы в психиатрии необходимы следующие личностные установки: ориентация в работе на морально-этические ценности: гуманность, доброту, порядочность, сострадание, справедливость, терпимость, человеколюбие, любовь к больным, уважение, бескорыстность, чувство долга, милосердие, человечность, альтруизм; гибкая стратегия поведения, выстраиваемая в соответствии с позицией, занимаемой в коллективе. Для руководителей, а также для врачей-психиатров это должно выражаться в их активной позиции, характеризующейся деловитостью, требовательностью, настойчивостью, принципиальностью; для психологов и работников социального звена — умение работать в команде; для медсестринского персонала — способность подчиняться, точно выполнять указания.

Крайне важны перечисленные ниже личностные особенности специалистов.

- ◆ Чуткость, отзывчивость, способность к сопереживанию, эмпатия, чувствительность.
- ◆ Стабильность эмоциональной сферы (эмоциональная устойчивость, уравновешенность, спокойствие, уверенность в себе), оптимистичность (прогнозирование позитивных результатов лечения).
- ◆ Хорошая способность к волевой регуляции деятельности: исполнительность, обязательность, добросовестность и ответственность. Самоконтроль эмоций и поведения (аккуратность, внимательность, дисциплинированность, пунктуальность, собранность, терпение, выдержанность) — наиболее значимые качества для медсестринского персонала.
- ◆ Особенности коммуникативной сферы: доброжелательность, общительность, умение донести до пациента медицинскую информацию. В группах специалистов, работающих с пациентами «словом» (врачи-психиатры, психологи), помимо вышеперечисленных характеристик коммуникативной сферы важны и такт, сопереживание, вежливость. Группе психологов должны быть присущи дистанцированность в общении, простота изъяснения, гибкость, эмпатийное слушание.
- ◆ Нейродинамические особенности: нервно-психическая устойчивость, проявляющаяся в высокой работоспособности, готовности к ненормированному режиму, низкой утомляемости. Хорошая память и способность к высокой концентрации внимания также необходимы в работе медсестринского персонала.

Наиболее характерным типом межличностных отношений является «сотрудничающий — конвенциональный», свойственный лицам, которые стремятся к тесному сотрудничеству с референтной группой, к дружелюбным отношениям с окружающими, и демонстрируют готовность помогать ближним с развитым чувством ответственности.

Особенности формирования межличностных отношений с пациентами, в которых преобладает эмоционально-личностный аспект, можно отнести к одной из наиболее проблемных сфер в системе организации психиатрической помощи. Установлено, что часть врачей-психиатров и психологов, а также медсестер признают, что на их отношение к больным влияют личные обстоятельства, что некорректное поведение в адрес пациентов провоцируется их усталостью, сниженным настроением. При этом самовосприятие специалистов принципиально отличается от того, как их оценивают пациенты: если специалисты оценивают себя в большей степени как дружелюбных и в меньшей как доминирующих, то, по мнению пациентов, картина прямо противоположная. В представлении пациентов идеальным образом руководителя любого ранга должен быть человек с большой долей оптимизма, высокой активностью, выраженной мотивацией к достижению целей, тенденцией к доминированию, повышенным уровнем притязаний, легкостью и быстротой принятия решений, ориентацией в основном на собственное мнение и минимальной зависимостью от средовых факторов; идеальным образ медсестры — с выраженным ответственно-великодушным типом межличностных отношений, предполагающим готовность помогать окружающим, развитым чувством ответственности, гибкостью в контактах, коммуникабельностью, доброжелательностью, жертвенностью, милосердием и др.; психолога — с дружелюбным отношением к окружающим, стремлением к сотруд-

ничеству с референтной группой, восприимчивостью к общему эмоциональному настрою.

Согласно убеждению пациентов и их родственников, совершенно неприемлемым для различных категорий специалистов психиатрических учреждений является несоблюдение этических и моральных норм, профессиональная некомпетентность, грубость со стороны медицинского персонала. Вместе с тем принципиально значимой для пациентов в процессе лечения оказывается возможность «выговориться» на всех этапах лечения и реабилитации, получение эмоциональной поддержки со стороны всех категорий специалистов, а также информирование о лечебно-реабилитационном процессе, специалистах различного профиля, предоставляемых государством правах и льготах.

К наиболее дезорганизующим профессиональную деятельность работника психиатрической службы аспектам относят эмоциональную и поведенческую сферы. Специалисты всех категорий отмечают, что в работе им мешает так называемая «эмоциональная чувствительность» (мягкость, чуткость). К негативным качествам медицинских сестер относят нерешительность, неуверенность в себе, низкую самооценку, меланхоличность. В группах руководителей и врачей-психиатров отдельно выделяют спектр «агрессивных» эмоций (вспыльчивость, гнев, раздражительность, импульсивность, несдержанность), которые, несомненно, мешают осуществлению профессиональной деятельности. К негативным особенностям эмоциональной сферы психолога единодушно относят чрезмерную эмоциональность, нестабильность настроения, склонность к беспокойству. К неэффективным формам поведения всех специалистов относят стратегию «приспособления», характеризующуюся безотказностью, уступчивостью, неумением отстоять свою позицию, зависимостью от чужого мнения, нерешительностью. Стратегия «соперничества, конкуренции», заключающаяся в открытой борьбе за свои интересы, упорном отстаивании своей позиции, оценивается сотрудниками как одна из черт, наиболее негативно влияющих на реализацию профессиональной деятельности.

Одной из самых злободневных проблем системы психиатрической помощи остается экономический аспект ее работы. В новых экономических условиях платная медицина предполагает формирование на стыке медицины и бизнеса нового образа специалиста. В этой ситуации работник психиатрической службы оказывается поставленным в крайне противоречивые условия между возрастающими требованиями профессионального долга (гуманность, справедливость, самопожертвование) и такими социально-экономическими реалиями, как должная оплата труда. Больше половины сотрудников психиатрических учреждений связывают отсутствие удовлетворенности своей работой с возрастающей нагрузкой и крайне низкой заработной платой, что, бесспорно, сказывается на качестве оказываемой ими помощи.

К значимым аспектам, способствующим повышению эффективности работы специалистов, следует отнести внедрение специализированной программы, которая включает следующее.

1. Тренинг, направленный на развитие таких личностных характеристик специалистов, как способность к сопереживанию, эмпатия, эмоциональная устойчивость, уверенность в себе, высокая концентрация внимания, дисциплинированность, пунктуальность, способность просто и доступно объяснять пациентам и их родственникам различные аспекты психологического консультирования, ожидаемые от него эффекты, возможность побочных яв-



лений при приеме препаратов, способность к формированию «оптимистичного» взаимодействия с пациентами (поддержка, акцентирование внимания на позитивных аспектах лечения и др.).

2. Организацию в коллективе так называемой обратной связи коллег (создание регулярных психологических мини-групп, проводящих совместную работу с основными категориями специалистов).
3. Внедрение рекомендаций для специалистов, работающих с пациентами, по информированию о: а) лечебно-реабилитационном процессе пациентов и их родственников (его этапах, длительности, ожидаемых результатах, возможных побочных эффектах и др.); б) специалистах различного профиля, задействованных в лечебном и реабилитационном процессах, разъяснении специфики их деятельности; в) различных программах, имеющихся в лечебном учреждении, в условиях которого находится пациент.
4. Помощь в организации разъяснительных мероприятий по создаваемым в лечебном учреждении специальным программам для пациентов и их родственников: составление наглядных пособий, разъясняющих цели и задачи реализуемых в учреждении программ, ожидаемые результаты от программы, определение контингента пациентов.

Таким образом, учет морально-этической, коммуникативной, эмоциональной, поведенческой, профессиональной и иных сфер деятельности работника психиатрической службы исключительно важен для такой медико-социальной дисциплины, как психиатрия. Учет этих характеристик крайне необходим при проведении профессионального отбора в учреждения психиатрического профиля, рациональной и объективной расстановки кадров в них, для первичной подготовки работников психиатрических служб, их специализации и повышения квалификации. Анализ особенностей межличностных отношений в психиатрическом коллективе, потенциальных возможностей специалиста каждого профиля дает возможность создать оптимальную рабочую среду в этом коллективе, повысить эффективность его работы, а также продуктивного разрешения возникающих в нем конфликтных ситуаций. Не меньшую значимость указанные характеристики работников психиатрических служб приобретают и для руководителей различного уровня и звена, которые получают возможность использовать их для более эффективного руководства коллективом и оптимизации его деятельности. Мнение пациентов позволяет сформировать более объективный образ различных категорий специалистов психиатрической службы с учетом их личностных, профессиональных, деловых и иных особенностей, организовать приемлемый тип межличностных отношений, повысить комплаентность больных к проводимому лечению.

#### **Действующая система психиатрической помощи**

**Традиционные формы психиатрической помощи.** Отечественная психиатрическая служба представлена в структуре нескольких ведомств (МЗ, МТСЗ, МВД, МЧС, МО, МТ, МОН, ФСБ<sup>1</sup>), в которых функционируют учреждения и подразделения внебольничного, стационарного, полустационарного и реабилитационного

---

<sup>1</sup> Министерство здравоохранения, Министерство труда и социальной защиты, Министерство внутренних дел, Министерство по делам гражданской обороны, чрезвычайным ситуациям и ликвидации последствий стихийных бедствий, Министерство обороны, Министерство транспорта, Министерство образования и науки, Федеральная службы безопасности.

профиля. С учетом того что за последнее время в стране активно развиваются общественные формы психиатрической помощи, которые вносят большой вклад в общую систему, представляется целесообразным охарактеризовать эти общественные формы. Основу психиатрической службы страны составляют психоневрологические учреждения структуры органов здравоохранения, в состав которых, по данным статистического отчета на начало 2011 г., входили: 136 ПНД, 234 психиатрические больницы, 2043 психоневрологических кабинета при поликлиниках, 888 психотерапевтических кабинетов. Психиатрическая служба располагала 151,4 тыс. коек, 16,2 тыс. мест в дневных стационарах, 9,3 тыс. мест в лечебно-трудовых мастерских (ЛТМ), 368 местами в общежитиях и 37 местами для независимого проживания. Кадровый потенциал службы составлял: психиатров — занятых должностей 18,8 тыс., физических лиц — 14,3 тыс. чел., психотерапевтов — занятых должностей 3,0 тыс., психологов — занятых должностей 3,6 тыс., работников социального звена — занятых должностей 2,6 тыс. За психиатрической помощью в течение 2010 г. обратились 4,1 млн чел.

В соответствии с Приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 17.05.2012 № 566н «Порядок оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения» определены правила оказания разных видов психиатрической помощи при различных психических расстройствах; разработан перечень медицинских организаций и их подразделений, которые оказывают перечисленные виды помощи. К этим учреждениям и их подразделениям отнесены:

- ◆ ПНД (диспансерное отделение психиатрической больницы);
- ◆ кабинет участкового врача-психиатра;
- ◆ кабинет активного диспансерного наблюдения и проведения амбулаторного принудительного лечения;
- ◆ психотерапевтический кабинет;
- ◆ дневной стационар (отделение);
- ◆ отделение интенсивного оказания психиатрической помощи;
- ◆ медико-реабилитационное отделение;
- ◆ отделение медико-психосоциальной работы в амбулаторных условиях;
- ◆ лечебно-производственные (трудовые) мастерские ПНД (психиатрической больницы);
- ◆ психиатрическая больница;
- ◆ психотерапевтическое отделение;
- ◆ медико-реабилитационное отделение психиатрической больницы;
- ◆ медико-реабилитационное отделение для формирования навыков самостоятельного проживания у пациентов, утративших социальные связи.

Профилактическая консультативная и лечебная психиатрическая, психотерапевтическая и медико-психологическая помощь пациентам, в том числе пострадавшим в чрезвычайных ситуациях с целью предотвращения у них суицидальных и иных опасных действий, оказывается отделением «Телефон доверия» и кабинетом медико-социально-психологической помощи. Характер деятельности каждого из перечисленных учреждений и их подразделений, штатные нормативы и стандарты оснащения определены соответствующими приложениями к этому приказу. Эти учреждения и их подразделения оказывают различные виды помощи при следующих

психических расстройствах и расстройствах поведения: органические (симптоматические) психические расстройства, психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением ПАВ, шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства, расстройства настроения (аффективные расстройства), невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства, поведенческие синдромы, обусловленные физиологическими нарушениями и физическими факторами, расстройства личности и поведения в зрелом возрасте, УМО, эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся в детском и подростковом возрасте.

*Внебольничная психиатрическая служба* представлена ПНД, диспансерным отделением больницы, психиатрическим кабинетом, ЛПМ и др. Психоневрологический диспансер/диспансерное отделение — центральное звено внебольничной психиатрической службы. В сравнении со стационарным ведением больных диспансерный вид помощи имеет ряд несомненных преимуществ. Проводимое в привычных для больных условиях жизни и трудовой деятельности, без отрыва от обычной социальной среды внебольничное обследование и лечение позволяют во многих случаях эффективно воздействовать на болезнь и улучшить социально-трудовую приспособляемость психически больных без нежелательных последствий длительной госпитализации. Ведение психически больных в условиях диспансера требует значительно меньших финансовых затрат, меньшей потребности в коечном фонде и др.

К основным функциям психоневрологического диспансера/диспансерного отделения относят оказание неотложной психиатрической помощи; раннее выявление психических расстройств, их своевременная и качественная диагностика; осуществление лечебно-консультативного и диспансерного наблюдения лиц, страдающих психическими расстройствами; содействие в разработке и реализации индивидуальных программ медико-социальной реабилитации; осуществление адекватного и эффективного лечения пациентов в амбулаторных условиях; участие в решении медико-социальных проблем; привлечение семей пациентов к реализации индивидуальных программ медико-социальной реабилитации; осуществление взаимодействия между пациентами, медицинскими и иными специалистами, участвующими в оказании психиатрической помощи; содействие в трудовом устройстве лиц, страдающих психическими расстройствами; участие в решении вопросов опеки и в консультациях по вопросам реализации прав и законных интересов лиц, страдающих психическими расстройствами; участие в решении вопросов медико-социально-бытового устройства инвалидов и престарелых, страдающих психическими расстройствами; участие в организации обучения инвалидов и несовершеннолетних, страдающих психическими расстройствами; участие в организации психиатрической экспертизы, определении временной нетрудоспособности; участие в оказании психиатрической помощи в чрезвычайных ситуациях; ведение учетной и отчетной документации, предоставление отчетов о деятельности в установленном порядке, сбор данных для регистров, ведение которых предусмотрено законодательством. Помощь при указанных видах патологии оказывается в добровольном порядке, кроме случаев, регламентированных действующим законодательством Российской Федерации, и предусматривает выполнение необходимых профилактических, диагностических, лечебных и медико-реабилитационных мероприятий, оказываемых

в соответствии с установленными стандартами медицинской помощи. Экстренные виды помощи оказываются фельдшерскими выездными бригадами скорой медицинской помощи, врачебными выездными бригадами скорой медицинской помощи в соответствии с Приказом Минздравсоцразвития России от 01.11.2004 № 179 «Об утверждении порядка оказания скорой медицинской помощи» (зарегистрирован Минюстом России 23.11.2004, регистрационный № 6136) с изменениями, внесенными приказами Минздравсоцразвития России от 02.08.2010 № 586н (зарегистрирован Минюстом России 30.08.2010, регистрационный № 18289), от 15.03.2011 № 202н (зарегистрирован Минюстом России 04.04.2011, регистрационный № 20390), от 30.01.2012 № 65н (зарегистрирован Минюстом России 14.03.2012, регистрационный № 23472); в необходимых случаях проводится медицинская эвакуация. Первичную специализированную медико-санитарную помощь при психических расстройствах и расстройствах поведения оказывают врачи-специалисты медицинских организаций во взаимодействии с иными врачами-специалистами. После проведения лечения и медицинской реабилитации в стационарных условиях пациент в соответствии с медицинскими показаниями направляется для дальнейшего лечения и медицинской реабилитации в медицинские организации (и их структурные подразделения), оказывающие первичную специализированную медико-санитарную помощь при психических расстройствах и расстройствах поведения. Специализированную медицинскую помощь при психических расстройствах и расстройствах поведения осуществляют врачи-психиатры во взаимодействии с иными врачами-специалистами, включающую в себя диагностику и лечение психических расстройств и расстройств поведения, требующих использования специальных методов и сложных медицинских технологий, а также медицинскую реабилитацию.

В соответствии с законом о психиатрической помощи лицу, страдающему психическими расстройствами, оказывается консультативная лечебная помощь или осуществляется диспансерное наблюдение. В первом случае помощь оказывается участковым психиатром по просьбе или с согласия лица с психическим расстройством, в отношении несовершеннолетнего в возрасте до 15 лет — по просьбе или с согласия его родителей, иного законного его представителя. Диспансерное наблюдение устанавливается независимо от согласия лица, страдающего психическим расстройством, или его законного представителя в случае наличия у этого лица хронического, затяжного психического расстройства, которое сопровождается стойкими, часто обостряющимися проявлениями болезни. Решение о необходимости установления диспансерного наблюдения или его прекращения принимается специальной врачебной комиссией. Психоневрологический диспансер/диспансерное отделение обслуживает прикрепленную территорию, должности участковых психиатров в нем устанавливаются из расчета 1 должность на 25 тыс. взрослого населения, 1 должность на 15 тыс. детского и 15 тыс. подросткового населения. В сельских районах устанавливается 1 должность участкового психиатра на 40 тыс. сельского населения, но не менее 1 на сельский район. Штатный норматив медицинского психолога составляет 1 должность на 75 тыс. взрослого и 45 тыс. детского населения, специалиста по социальной работе 1 на 75 тыс. взрослого и 1 на 45 тыс. детского населения, социального работника — 1 на каждый участок.

*Стационарная психиатрическая помощь* также организована по территориальному принципу. Основное медицинское учреждение в этом звене помощи — пси-

психиатрическая больница, которая представляет собой самостоятельную медицинскую организацию, структурными подразделениями которой являются приемное отделение; лечебные отделения (реанимационные, интенсивной терапии), общепсихиатрические, соматогериатрические, психотерапевтические, фтизиатрические, детские, подростковые, наркологические, инфекционные; реабилитационные отделения; клуб для больных; лечебно-производственные (трудовые) мастерские; отделения функциональной диагностики; физиотерапевтические отделения (кабинеты) с кабинетом лечебной физкультуры; рентгенологические отделения (кабинеты); экспертные отделения для лиц, проходящих медико-социальную, судебно-психиатрическую или военно-врачебную экспертизу; отделения для принудительного лечения (в соответствии с предусмотренными законодательством видами принудительных мер медицинского характера); медико-реабилитационное отделение для формирования навыков самостоятельного проживания у пациентов, утративших социальные связи; ЛТМ; патологоанатомическое отделение с цитологической лабораторией; специализированные кабинеты (стоматологический, хирургический, гинекологический, офтальмологический, отоларингологический); лаборатории (патопсихологическую, электрофизиологическую, биохимическую, клиническую, бактериологическую, серологическую); клинико-диагностическая лаборатория; диспансерное отделение; дневной стационар; отделение интенсивного оказания психиатрической помощи; медико-реабилитационное отделение; отделение медико-психосоциальной работы в амбулаторных условиях; туберкулезное отделение (палата); отделение «Телефон доверия»; вспомогательные отделения и службы (центральная стерилизационная, аптека, диктофонный центр, вычислительный центр); административно-хозяйственные подразделения (пищеблок, прачечная с дезинфекционной камерой, технические мастерские, склады, гараж, дезинфекционное отделение).

В задачи психиатрической больницы входит: оказание неотложной психиатрической помощи; своевременная и качественная диагностика психических расстройств; осуществление динамического наблюдения лиц, страдающих психическими расстройствами; разработка и реализация индивидуальных лечебно-реабилитационных программ; осуществление стационарного и амбулаторного лечения пациентов; участие в решении социальных вопросов; привлечение семей пациентов к реализации индивидуальных лечебно-реабилитационных программ; осуществление взаимодействия между пациентами, медицинскими и иными специалистами, участвующими в оказании психиатрической помощи; содействие в трудовом устройстве лиц, страдающих психическими расстройствами; участие в решении вопросов опеки; участие в консультациях по вопросам реализации прав и законных интересов лиц, страдающих психическими расстройствами; участие в решении вопросов медико-социально-бытового устройства инвалидов и престарелых, страдающих психическими расстройствами; участие в организации обучения инвалидов и несовершеннолетних, страдающих психическими расстройствами; участие в организации всех видов психиатрической экспертизы, определении временной нетрудоспособности; участие в оказании психиатрической помощи в чрезвычайных ситуациях; ведение учетной и отчетной документации, предоставление отчетов о деятельности в установленном порядке, сбор данных для регистров, ведение которых предусмотрено законодательством.

Организационная структура и штатная численность психиатрической больницы определяется с учетом численности обслуживаемого населения, структуры заболе-



ваемости и иных особенностей и потребностей в оказании психиатрической помощи населению, объема оказываемой медицинской помощи. В частности, должность врача-психиатра устанавливается из расчета 1 должность на 15 коек при среднем пребывании больного до 20 дней, 1 должность на 25 коек для взрослых и 15 коек для детей и подростков при среднем пребывании больного от 21 до 70 дней и 1 должность на 30 коек для взрослых и 20 коек для детей и подростков при среднем пребывании больного от 70 до 100 дней.

Участково-территориальный принцип работы предусматривает постоянный контакт больницы с учреждениями психиатрической сети, в результате чего достигается преимущество в лечении больных, решении их социально-бытовых вопросов, трудовом обучении и устройстве. Основанием для госпитализации в психиатрический стационар служит наличие у лица психического расстройства, а также необходимость проведения экспертизы, осуществляемой в соответствии с действующими законами Российской Федерации. Порядок госпитализации в психиатрический стационар, оказания помощи в его условиях, выписки из него осуществляется в соответствии с Законом РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (ст. 28–40). Режим психиатрического стационара должен предусматривать предупреждение побегов, попыток к самоубийству, самоповреждению. Вместе с тем уход и наблюдение за больными должны проводиться по принципу нестеснения, с наименьшими ограничениями свободы и созданием условий для максимальной реализации интересов больных. В некоторых психиатрических отделениях успешно применяется система «открытых дверей». Однако внедрять ее следует дифференцированно, с учетом профиля отделения, психического состояния больных и др. Система «открытых дверей» дополняет комплекс социотерапевтических мероприятий, направленных на адаптацию психически больных к условиям окружающей среды, восстановление социальных связей и др. Обстановка психиатрического стационара должна способствовать проведению в полном объеме мероприятий по социально-трудовой реабилитации. Архитектура больничных зданий, их планировка, материально-техническая оснащенность, число мест в палате, возможность хранения личных вещей и одежды больных в отделении должны создавать предпосылки для терапии средой. Наряду с этим необходимы условия для культурного отдыха и занятий больных в свободное время: просмотры кинофильмов, передач телевидения, посещение библиотеки, организация музыкальных вечеров, участие в развлекательных и спортивных играх и т.д. Важным терапевтическим фактором является эстетика интерьера отделений (подбор мебели, окраска палат и холлов, оформление стендами, картинами, цветами). Необходимо уделять внимание вопросам деонтологии, воспитанию у медицинского персонала чуткости и внимания к нуждам и запросам больных, чувствам такта в обращении с ними, наблюдательности, умения установить контакт с любым больным. Особое внимание следует обращать на соблюдение прав пациентов, находящихся в психиатрических стационарах, обязанностей администрации и медицинского персонала по обеспечению различных видов помощи больным, созданию необходимого режима, которые предусмотрены ст. 37 и 39 закона.

*Полустационарная помощь* оказывается в условиях дневного стационара (отделения) ПНД (психиатрической больницы), который предназначен для оказания психиатрической помощи пациентам, чье состояние не требует круглосуточного на-

блюдения и лечения. Дневной стационар организуется не менее чем на 15 пациентомест. Койки, предназначенные для обеспечения кратковременного постельного режима по медицинским показаниям при проведении лечебных мероприятий, рекомендуется устанавливать в количестве не более 10% от числа мест. Дневной стационар осуществляет следующие функции: активная терапия психозов у пациентов, сохраняющих упорядоченное поведение, в том числе для долечивания и реабилитации после выписки из стационара; предотвращение повторных госпитализаций у пациентов, нуждающихся в активной терапии; осуществление психосоциальной терапии и медико-психосоциальной реабилитации пациентов; коррекция совместно с участковым врачом-психиатром семейных, бытовых и производственных отношений; бригадное обслуживание пациентов; привлечение пациентов к участию в выполнении лечебно-реабилитационных программ; ведение учетной и отчетной документации, предоставление отчетов о деятельности в установленном порядке, сбор данных для регистров, ведение которых предусмотрено законодательством.

Штатная численность медицинского и иного персонала *дневного стационара* устанавливается из расчета: заведующий отделением — 1 на 50 и более мест, врач-психиатр — 1 на 25 мест, врач-психотерапевт — 1 на 50 мест, медицинский психолог — 1 на 50 мест, специалист по социальной работе, социальный работник — 1 на 50 мест, медицинская сестра палатная — 1 на 25 мест, медицинская сестра процедурного кабинета — 1 на 50 мест, инструктор по трудовой терапии — 1 на 25 мест, старшая медицинская сестра соответственно должности заведующего, сестра-хозяйка — 1 на отделение, младшая медицинская сестра по уходу за больными — 2 на 25 мест, санитарка — 1 на 25 мест.

Полустационарный вид помощи имеет очевидные преимущества перед стационарным и диспансерным, так как, с одной стороны, позволяет получить необходимый объем диагностической и лечебной помощи, а с другой — в период лечения дает возможность пациентам сохранять семейные, профессиональные и иные социальные контакты. Очевидно также, что в сравнении с госпитальным лечением этот вид помощи значительно дешевле. Показаниями для направления больных в дневной стационар служат: начало или обострение психического заболевания при упорядоченном поведении, сохранности социальных установок, положительном отношении к лечению; обострение или декомпенсация пограничных состояний; диагностически неясные случаи, позволяющие проводить обследование в условиях дневного стационара. Терапевтические мероприятия дневного стационара включают лекарственную терапию, проводимую в психиатрическом стационаре. Важное место в комплексном лечении психически больных в этих условиях наряду с биологическими методами терапии занимают мероприятия по психосоциальной реабилитации. Соответствующие подразделения в зарубежных странах профилированы с ориентацией на различные виды патологии, имеют разные названия (отделения частичной госпитализации, «на полпути», дневные, ночные стационары, стационары конца недели, воскресные стационары и др.). В отдельных регионах России функционируют экспериментальные формы полустационаров (геронтопсихиатрические, для детей с ранним детским аутизмом, для пациентов с первым эпизодом болезни и др.). В составе дневного стационара могут организовываться ночные стационары, основная задача которых оказание помощи больным с сохранной трудоспособностью, работающим в условиях обычного производства,

в семьях которых существует неблагоприятная, психотравмирующая семейно-бытовая ситуация. Оснащение дневного стационара (отделения) ПНД (психиатрической больницы) осуществляется в соответствии с действующим приказом Минздрава России.

**Психиатрическая реабилитация** признана одним из важнейших компонентов психиатрической помощи. В число ее основных задач входит повышение социальной компетентности психически больных людей, уменьшение их дискриминации и стигматизации, обеспечение долгосрочной социальной поддержки, удовлетворение по меньшей мере базовых потребностей. В последние десятилетия в мировую психиатрическую практику вошел термин «психосоциальная реабилитация», в соответствии с определением ВОЗ представляющий собой «...процесс, который дает возможность людям с ослабленным здоровьем или инвалидам в результате психических расстройств достичь своего оптимального уровня независимого функционирования в обществе» (2001). Речь идет о постоянном, непрерывном процессе, который включает комплекс медицинских, психологических, педагогических, социально-экономических и иных мер. Основной перечень этих жизненно необходимых для больных мер включает: трудовую реабилитацию, трудоустройство, профессиональную подготовку и переподготовку, различные виды социальной поддержки, обеспечение достойных жилищных условий, образование, психиатрическое просвещение, приобретение и восстановление навыков общения, а также навыков независимой жизни, реализацию увлечений, досуга, духовных потребностей. В условиях отечественной психиатрии отмеченные виды интеграции больных в общество могут осуществляться в условиях сохранившихся ЛПМ и специальных цехов при промышленных предприятиях, дневных стационаров, отделений социально-трудовой, внебольничной реабилитации, так называемых переходных форм жилья для больных (общежития, групповые дома, квартиры для независимого проживания с поддержкой и др.). Эти и иные организационные формы психосоциальной реабилитации в последние десятилетия были внедрены в практику работы стационарных и внебольничных психиатрических учреждений в разных регионах страны (Москва, Санкт-Петербург, Калуга, Томск, Свердловск, Омск и др.), опыт их работы отражен в серии специальных исследований. Успешная реализация современных форм и видов психосоциальной терапии и реабилитации возможна лишь в условиях общественно-ориентированной психиатрии, деятельность которой в максимально возможной степени направлена на социальную сферу и в той же мере на вовлечение в эти виды помощи государственных, общественных структур и институтов (Гурович И.Я. и соавт., 2004).

Для оценки количественных и качественных параметров эффективности действующей системы реабилитационной помощи необходима разработка интегрированных показателей этой оценки. Применяемые в современной психиатрической науке и практике методы и инструменты не позволяют в полной мере охватить многообразие взаимосвязи видов психосоциальных воздействий с мишенями этих воздействий, оказываемых на различных этапах и уровнях помощи. Решению этой проблемы может способствовать применение системного подхода, который широко используют в разных отраслях науки и практики. Включение этого подхода в практику психиатрической реабилитации дает возможность разработать системно ориентированную модель психосоциальной реабилитации, которая позволяет в максимальной степени учитывать ее современные стратегии, интересы всех вовлеченных

в реабилитационный процесс сил, а также совокупность актуальных для предлагаемой модели факторов и их иерархию.

В связи с социально-экономическими и иными изменениями, которые произошли в условиях новой России, за последние два десятилетия была существенно изменена нормативно-правовая база отечественной психиатрической службы. Перечень ныне действующих нормативных и иных документов приведен в *Приложении 2*. При этом необходимо отметить, что в соответствии с Федеральным законом от 08.05.2010 № 83-ФЗ субъекты РФ должны принять нормативные акты об изменении правового статуса психиатрических учреждений путем отнесения их к категории казенных, бюджетных или автономных учреждений. С 1 января 2011 г. до 1 июля 2012 г. установлен срок переходного периода для вступления в силу положений этого закона, в течение которого субъекты РФ должны подготовиться к новым условиям работы, а Правительство РФ принять решения о перечне бесплатных услуг для населения, которые будут оказывать государственные и муниципальные учреждения.

**Общественный сектор психиатрии, роль и место общественных непрофессиональных организаций в современной системе психиатрической помощи.** Пользователи психиатрической помощи — пациенты и члены их семей — всегда рассматривались как пассивные участники в процессе оказания помощи. Положение изменилось в последние десятилетия, что связано с развитием движения потребителей медицинской, в том числе и психиатрической помощи. Согласно неполным данным, в 2010 г. в разных регионах страны функционировало около 100 неправительственных общественных организаций пользователей психиатрической помощи, цели и задачи которых во многом схожи и предусматривают облегчение интеграции в общество лиц с нарушениями психического здоровья посредством проведения их психосоциальной реабилитации, оказания помощи семьям в кризисных ситуациях. Формы и методы работы общественных объединений разные, они включают создание групп взаимной поддержки, проведение групповой работы с пациентами разного возраста, досуговых программ, организацию разнообразных мастерских (живописи, декоративно-прикладного искусства и др.), театральных студий, летних лагерей отдыха с досуговой программой, семинаров для родственников, а также для специалистов, работающих с психически больными, и др. Аналогичные направления работы в условиях государственной системы психиатрической помощи осуществлены еще не в неполной мере. Помимо перечисленных реабилитационных мероприятий, как правило, общественные организации выполняют другие важные для пользователей психиатрической службы и общества в целом функции, оказывая взаимную поддержку, проводя образовательные программы в области психиатрии, а также реализуя защиту прав психически больных. Взаимная поддержка, оказываемая общественными объединениями или самостоятельными группами, способствует обретению чувства сопричастности к оказанию помощи лицам с психическими расстройствами, дает возможность родственникам больных знакомиться с социальными ролями и социальными моделями решения проблем в других семьях, находить новые возможности решения собственных. Проведение психообразовательных программ обусловлено необходимостью получения пациентами необходимой информации о психических заболеваниях и современных возможностях психиатрической науки и практики. Защита прав психически больных и членов их

семей служит важной задачей общественных организаций и в нашей стране. В Законе РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» предусмотрена ст. 46 «Контроль общественных объединений за соблюдением прав и законных интересов граждан при оказании психиатрической помощи», в которой отмечена важность деятельности общественных объединений, указано на необходимость содействия представителям общественных организаций в предоставлении им необходимой информации, отмечено право общественных организаций на обжалование в суде действия лиц, нарушающих права и законные интересы граждан при оказании им психиатрической помощи. Введено право представителей общественных объединений быть включенными в состав различных советов, комиссий психиатрических учреждений, органов здравоохранения, создаваемых для контроля качества помощи психически больным, условиями их содержания, совершенствования форм работы психиатрических служб. Отмечена важность совместной деятельности общественных организаций и государственных психиатрических учреждений по привлечению внимания СМИ, органов здравоохранения, правительственных кругов и общества в целом к современным проблемам психиатрии, изменению негативного образа психически больных и психиатрических учреждений. В работе общественных организаций пользователей помощи крайне важна роль профессионалов, которая может выражаться в привлечении родственников и самих пациентов к созданию собственных организаций или групп поддержки, в оказании различной консультативной помощи, в составлении стратегических планов организации, в содействии выпуска газет, буклетов, пособий для семей психически больных. Как видно, развитие общественного движения пользователей психиатрической помощи становится важным, неотъемлемым звеном в современной системе психиатрической помощи, способным во многом повлиять на улучшение качества предоставляемых услуг, положение психически больных в обществе, снижение бремени болезни, повышение качества жизни пациентов и членов их семей. Вместе с тем отечественный и зарубежный опыт работы общественных организаций указывает на необходимость объединения совместных усилий профессиональных и непрофессиональных общественных организаций в психиатрии, интеграции их деятельности с традиционными психиатрическими учреждениями и службами.

**Основные положения концепции современной системы психиатрической помощи.** Современная политика охраны психического здоровья (ВОЗ, 2001) предусматривает организацию помощи в условиях общества, психиатрическое просвещение населения, привлечение к решению вопросов охраны психического здоровья представителей государственных и общественных структур, потребителей помощи и их семей. Для реализации этих задач необходимы разработка и принятие национальной программы по решению многих социальных проблем лиц с психическими расстройствами, ресурсному обеспечению психиатрических служб, поддержке исследований по проблеме психического здоровья, подготовке кадров, связи психиатрических институтов с аффилированными ведомствами, законодательному закреплению положений указанной программы.

Необходима разработка экономической политики психиатрической службы, системы ее планирования и финансирования, о чем шла речь в соответствующих разделах данной главы. Перспективное развитие самой службы и форм ее помощи должно осуществляться путем такого изменения организационной структуры си-



системы психиатрической помощи, которая была бы подчинена единой цели и действовала бы во взаимосвязи. Эти изменения должны происходить в направлении развития амбулаторных и полустационарных форм помощи, активного внедрения психиатрической помощи в общесоматическую сеть с разумной тенденцией к снижению количества дорогостоящих стационарных коек, установлению оптимальной зависимости размеров и структуры психиатрической сети от реальной потребности в помощи, особенностей демографического состава населения, материальной базы региона, технологических возможностей современной медицины. При этом развитие внебольничных форм помощи должно опережать процесс сокращения стационарных коек. Крайне важно организовать этот процесс таким образом, чтобы он в ходе организационных преобразований не ущемлял интересы сотрудников психиатрических служб и учреждений. Совершенствование деятельности служб должно идти по линии развития специализированных форм психиатрической помощи (детские, геронтопсихиатрические, реабилитационные, интенсивной терапии, мероприятий психосоциальной реабилитации и др.) и их приближения к населению, а также организации вневедомственных служб защиты прав пациентов, общественных форм поддержки и защиты больных, создания эффективно действующей системы контроля деятельности психиатрических учреждений.

Совершенствование психиатрической помощи должно предусматривать обеспечение доступности, качества и безопасности лекарственной помощи; укрепление социальной базы психиатрической службы; развитие форм и методов социальной помощи психически больным; общественной их поддержке; расширение медико-психологической и психотерапевтической служб; развитие системы медицинского просвещения по вопросам психического здоровья населения; реформирование системы подготовки кадров, организация медицинского образования в соответствии с международными стандартами, улучшение постдипломного образования врачей-психиатров, переподготовку психологов, социальных работников, юристов, работающих в психиатрических учреждениях, оказание консультативно-методической помощи на местах.

Таким образом, концепция современной системы психиатрической помощи должна включать задачи по совершенствованию деятельности психиатрических служб, улучшению качества оказываемой ими помощи, определению перспективных направлений развития психиатрической помощи. Эти задачи должны решать работники психиатрических служб и других органов здравоохранения в рамках своих полномочий и обязанностей. Решение же более широкого круга вопросов, связанных с проблемой охраны психического здоровья населения в целом, должно стать задачей не только психиатрической службы и органов здравоохранения, но и государства, общества в целом. В реализации этой комплексной программы обязаны принимать участие правительственные органы и ведомства, обязанностью которых является решение вопросов охраны здоровья населения.

Современная организация психиатрической помощи представляет собой область психиатрии, знания и опыт которой вышли далеко за пределы общемедицинских и клинических проблем, и охватывает широкий круг вопросов социального характера. Сегодня невозможно оказывать полноценную и качественную помощь психически больным, не решив многих правовых, морально-этических, социальных, экономических, финансовых и многих других вопросов. Учитывая масштаб урона

и ущерба от психического нездоровья населения, государство и общество обязаны пересмотреть свою политику в сфере охраны психического здоровья населения и отнести психиатрию к приоритетному ряду медицинских дисциплин. Одной из первоочередных задач в этом плане должны стать разработка и внедрение программ повышения толерантности населения к психиатрии, к психически больным, снижения стигматизации этой категории пациентов. Необходимо разработать такую современную структуру системы психиатрической помощи, в которой было бы определено реальное место внебольничного и стационарного звена психиатрической помощи: в амбулаторной сети значительное расширение должны получить социальные, ориентированные на сообщество виды помощи, основанные на междисциплинарном подходе, создании полипрофессиональных бригад и др. Существенный вклад в это может внести деятельность социальных институтов в психиатрии.

Стационарная психиатрическая помощь должна оставаться неотъемлемым звеном общей системы помощи, а психиатрическая больница важным учреждением, в условиях которого оказываются специализированные виды помощи, совершенствуются методы диагностики и лечения психических расстройств. При этом психиатрическая больница должна играть роль важной клинической, научной и учебной базы. Лечебно-диагностический, реабилитационный процесс, организационная структура психиатрической больницы должны быть организованы в соответствии с современными достижениями психиатрической науки и практики. Объем терапевтических мероприятий в ней должен опираться на сочетание медикаментозных мероприятий и психосоциальных воздействий.

Важное место в деятельности психиатрических институтов научного и прикладного профиля должны занять программы в области экономики психического здоровья и финансовой политики в этой области. Наличие научно обоснованных разработок в этой важной сфере социальной психиатрии позволит не только содействовать дальнейшему совершенствованию системы психиатрической помощи, более эффективной работе ее отдельных звеньев, но и даст возможность информировать общество, государство об истинных масштабах проблемы психического здоровья и поставить вопрос о необходимости разработки многих социальных программ.

В соответствии с этим у психиатрического сообщества должно сложиться четкое представление о концептуальных основах охраны психического здоровья населения страны, приоритетах и перспективе развития системы психиатрической помощи в современных условиях. Работу в этом направлении следует осуществлять на основе тесного сотрудничества с представителями смежных с психиатрией и медициной отраслей, которые имеют непосредственное отношение к решению вопросов укрепления здоровья, включая психическое. Практической реализации перечисленных проблем в значительной мере может способствовать изменение нормативной базы отдельных звеньев психиатрической службы, правовых, экономических и иных аспектов их деятельности, о которых шла речь выше.

Центральное место в будущей системе помощи должен занять сам пациент, его интересы и реальные потребности. Реализация этого важнейшего принципа современной психиатрии и медицины требует разработки специальной программы модернизации психиатрической службы, положения которой необходимо соблюдать на всех уровнях.

# ОСНОВНЫЕ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ШКАЛЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ КОГНИТИВНОЙ СФЕРЫ, ИСПОЛЪЗУЕМЫЕ В ПСИХИАТРИИ

Методика	Автор/ы (год)	Описание	Объем обследования когнитивной сферы	Клиническая ориентация	Профессиональная компетенция в использовании
Нейропсихологическая методика экспресс-диагностики «Пурия-90»	Э.Г. Симерницкая (1991)	Количественное и качественное изучение речи и памяти с балловой оценкой	Экспресс-обследование	Первизивные нарушения развития в детском возрасте	Психолог, врач
Нейропсихологическая диагностика	Т.В. Ахутина и соавт. (2007)	Количественное и качественное изучение основных ВПФ и их параметров с балловой оценкой	Полное обследование	Первизивные нарушения развития в детском возрасте	Психолог, врач
Нейропсихологическая шкала оценки познавательной сферы	Т.В. Филатова (2000)	Количественное и качественное изучение основных ВПФ и их параметров с балловой оценкой	Полное обследование	Расстройства аффективного и шизофренического спектра в подростковом, юношеском и зрелом возрастах	Психолог
Шкала нейропсихологической оценки когнитивной сферы	Ю.С. Зайцева, Н.К. Корсакова, И.В. Плужников (2012)	Количественное и качественное изучение основных ВПФ и их параметров с балловой оценкой	Полное обследование	Расстройства аффективного и шизофренического спектра в подростковом, юношеском и зрелом возрастах	Психолог
Краткое нейропсихологическое обследование когнитивной сферы	И.М. Тонконогий (2010)	Количественное и качественное изучение основных ВПФ и их параметров с балловой оценкой	Экспресс- обследование	Широкий спектр психических расстройств зрелого и позднего возраста	Психолог, врач
Нейропсихологическая методика	И.Ф. Рощина, Г.А. Жариков (1998)	Количественное и качественное изучение основных ВПФ и их параметров с балловой оценкой	Полное обследование	Психические расстройства позднего возраста	Психолог

Продолжение ➔

Методика	Автор/ы (год)	Описание	Объем обследования когнитивной сферы	Клиническая ориентация	Профессиональная компетенция в использовании
Экспресс-методика оценки когнитивных функций при нормальном и патологическом старении	Н.К. Корсакова, Е.Ю. Балашова, И.Ф. Рощина (2009)	Количественное и качественное изучение ВПФ и их параметров с балловой оценкой	Экспресс-обследование	Психические расстройства позднего возраста	Психолог, врач
Усовершенствованная медицинская технология изучения нейрокогнитивных расстройств у больных с опиатной зависимостью	Р.Д. Илюк и соавт. (2008)	Количественное и качественное изучение основных ВПФ и их параметров с балловой оценкой	Полное обследование	Экзогенные психические заболевания	Врач, психолог
Нейропсихологическая диагностика минимальной мозговой дефицитарности у больных с алкогольной зависимостью: усовершенствованная медицинская технология	А.У. Тархан и соавт. (2008)	Количественное и качественное изучение основных ВПФ и их параметров с балловой оценкой	Полное обследование	Экзогенные психические заболевания	Врач, психолог

## **ПЕРЕЧЕНЬ МЕЖДУНАРОДНЫХ ДОКУМЕНТОВ, ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ЗАКОНОДАТЕЛЬНЫХ АКТОВ, ПРАВИТЕЛЬСТВЕННЫХ ПОСТАНОВЛЕНИЙ, ПРИКАЗОВ МИНЗДРАВА И ИНЫХ ВЕДОМСТВЕННЫХ МАТЕРИАЛОВ ПО ПСИХИАТРИИ<sup>1</sup>**

1. ВОЗ. Европейская декларация по охране психического здоровья «Проблемы и пути их решения» // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2005. — № 9. — С. 81–85.
2. ВОЗ. Европейский план действий по охране психического здоровья. Проблемы и пути их решения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2005. — № 10. — С. 75–82.
3. ВОЗ. Охрана психического здоровья на первичном уровне: Отчет о совещании ВОЗ. — Тампере: ЕРБ ВОЗ, 1983.
4. Воробьев П.А. Стандартизация в медицине: в русле реформ // Ремедиум. — 2007. — № 6. — С. 14–16.
5. Государственный образовательный стандарт высшего профессионального образования. Специальность 350500 — Социальная работа. Утвержден Минобрнауки России 10.03.2000.
6. Закон Российской Федерации от 02.07.1992 № 3185-1 «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании».
7. Закон Российской Федерации от 08.05.2010 № 83-ФЗ «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации в связи с совершенствованием правового положения государственных (муниципальных) учреждений».
8. Информационно-методические материалы «Организация наркологической помощи детям и подросткам на современном этапе». Утверждены Минздравсоцразвития России 30.09.2005. — М., 2005.

---

<sup>1</sup> По согласованию перечень приведен из книги проф. Б.А. Казаковцева «Развитие служб психического здоровья: Руководство для врачей». — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 661–668 (частично дополнено).



9. Методические рекомендации Минздравсоцразвития России от 22.02.2005 «Модели межведомственной мультидисциплинарной бригадной работы при оказании психиатрической помощи».
10. Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах (в соответствии с МКБ-10). Рекомендации для руководителей лечебно-профилактических учреждений и лечащих врачей, специалистов-врачей, исполнительных органов Фонда социального страхования Российской Федерации. Утверждены Минздравом России от 21.08.2000 № 2510/9362 и Фондом социального страхования Российской Федерации от 21.08.2000 № 02-08/10-1977 П.
11. Положение об учреждениях, оказывающих внебольничную и стационарную психиатрическую помощь. Утверждено постановлением Правительства Российской Федерации от 25.05.1994 № 522.
12. Положение о психоневрологическом диспансере республиканского, краевого, областного, городского и районного подчинения. Утверждено Минздравом СССР от 14.12.1953.
13. Положения о дневном и ночном стационарах (отделениях, палатах) для психически больных. Приказ Минздрава СССР от 21.03.1988 № 225.
14. Постановление Коллегии Наркомздрава РСФСР от 28.04.1932 «О реконструкции невропсихиатрической помощи».
15. Постановление Министерства труда Российской Федерации от 29.08.1995 № 47 «Об утверждении основных направлений развития государственной системы профессиональной ориентации и психологической поддержки населения в Российской Федерации».
16. Постановление Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 27.07.1999 № 32 «Об утверждении методических рекомендаций по организации деятельности государственного (муниципального) учреждения «Комплексный центр социального обслуживания населения»».
17. Постановление Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 19.07.2000 № 53 «Об утверждении методических рекомендаций по организации деятельности государственного (муниципального) учреждения «Центр психолого-педагогической помощи населению»».
18. Постановление Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 19.07.2000 № 52 «Об утверждении методических рекомендаций по организации деятельности государственного (муниципального) учреждения «Центр социальной помощи семье и детям»».
19. Постановление Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 19.07.2000 № 54 «Об утверждении методических рекомендаций по организации деятельности государственного (муниципального) учреждения «Центр экстренной психологической помощи по телефону»».
20. Постановление Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 12.05.2003 № 25 «Об утверждении методических рекомендаций по организации деятельности государственных и муниципальных учреждений социального обслуживания «Дом-интернат малой вместимости для граждан пожилого возраста и инвалидов»».
21. Постановление Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 14.11.2003 № 76 «Об утверждении методических рекомендаций по

- организации деятельности государственных и муниципальных учреждений социального обслуживания населения “Геронтологический центр”».
22. Постановление Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 22.12.2003 № 86 «Об утверждении нормативов численности работников государственных и муниципальных психоневрологических интернатов».
  23. Постановление Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 15.02.2002 № 13 «Об утверждении нормативов численности работников домов-интернатов для престарелых инвалидов».
  24. Постановление Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 27.09.1996 № 1 «Об утверждении положения о профессиональной ориентации и психологической поддержке населения в Российской Федерации».
  25. Постановление Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 14.12.1996 № 14 «Об утверждении примерного положения об индивидуальной программе реабилитации инвалида».
  26. Постановление Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 29.03.2002 № 25 «Об утверждении рекомендаций по организации деятельности специализированных учреждений для несовершеннолетних, нуждающихся в социальной реабилитации».
  27. Постановление Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 28.12.2000 № 93 «Об утверждении рекомендаций по подготовке уставов государственных (муниципальных) учреждений социального обслуживания».
  28. Постановление Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 29.10.1998 № 44 «О рекомендациях по созданию и организации деятельности попечительских (общественных) советов при учреждениях социальной защиты населения».
  29. Постановление Правительства Российской Федерации от 21.12.2004 № 817 «Об утверждении перечня заболеваний, дающих инвалидам, страдающим ими, право на дополнительную жилую площадь».
  30. Постановление Правительства Российской Федерации от 11.07.2002 № 518 «Об утверждении перечня заболеваний, препятствующих содержанию и обучению несовершеннолетних в специальных учебно-воспитательных учреждениях закрытого типа органов управления образованием».
  31. Постановление Правительства Российской Федерации от 20.02.2001 № 132 «Об утверждении перечня медицинских услуг по диагностике, профилактике и лечению, оказываемых населению, реализация которых независимо от формы и источника их оплаты не подлежит обложению налогом на добавленную стоимость».
  32. Постановление Правительства Российской Федерации от 01.12.2004 № 715 «Об утверждении перечня социально значимых заболеваний и перечня заболеваний, представляющих опасность для окружающих».
  33. Постановление Правительства Российской Федерации от 16.06.2006 № 378 «Об утверждении перечня тяжелых форм хронических заболеваний, при которых невозможно совместное проживание граждан в одной квартире».
  34. Постановление Правительства Российской Федерации от 25.02. 2003 № 123 «Об утверждении положения о военно-врачебной экспертизе».
  35. Постановление Правительства Российской Федерации от 13.01.1996 № 27 «Об утверждении правил предоставления платных медицинских услуг населению медицинскими учреждениями».

36. Постановление Правительства Российской Федерации от 31.07.1998 № 867 «Об утверждении Типового положения об образовательном учреждении для детей, нуждающихся в психолого-педагогической и медико-социальной помощи».
37. Постановление Правительства Российской Федерации от 12.03.1997 № 288 «Об утверждении Типового положения о специальном (коррекционном) образовательном учреждении для обучающихся, воспитанников с отклонениями в развитии».
38. Постановление Правительства Российской Федерации от 25.04.1995 № 420 «Об утверждении Типового положения о специальном учебно-воспитательном учреждении для детей и подростков с девиантным поведением».
39. Постановление Правительства Российской Федерации от 30.07.1994 № 890 «О государственной поддержке развития медицинской промышленности и улучшении обеспечения населения и учреждений здравоохранения лекарственными средствами и изделиями медицинского назначения».
40. Постановление Правительства Российской Федерации от 13.09.1996 № 1094 «О классификации чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера».
41. Постановление Правительства Российской Федерации от 04.09.2003 № 547 «О подготовке населения в области защиты от чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера».
42. Постановление Правительства Российской Федерации от 20.02.2006 № 95 «О порядке и условиях признания лица инвалидом».
43. Постановление Правительства Российской Федерации от 26.12.1995 № 1285 «О порядке участия граждан пожилого возраста и инвалидов, проживающих в стационарных учреждениях социального обслуживания, в лечебно-трудовой деятельности».
44. Постановление Правительства Российской Федерации от 24.06.1996 № 739 «О предоставлении бесплатного социального обслуживания и платных социальных услуг государственными социальными службами».
45. Постановление Правительства Российской Федерации от 28.07.2005 № 461 «О программе государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2006 г.».
46. Постановление Правительства Российской Федерации от 23.09.2002 № 695 «О прохождении обязательного психиатрического освидетельствования работниками, осуществляющими отдельные виды деятельности, в том числе деятельность, связанную с источниками повышенной опасности (с влиянием вредных веществ и неблагоприятных производственных факторов), а также работающими в условиях повышенной опасности».
47. Постановление Правительства Российской Федерации от 10.05.2007 № 280 «О федеральной целевой программе “Предупреждение и борьба с заболеваниями социального характера на 2007–2011 гг.”».
48. Приказ Минздрава России от 27.03.2002 № 98 «Об отраслевой программе “Реорганизация сети психиатрической помощи в Российской Федерации (2003–2008 гг.)”».
49. Приказ Минздрава России от 06.08.1999 № 311 «Об утверждении Клинического руководства “Модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств”».

50. Приказ Минздрава России от 15.10.1999 № 377 «Об утверждении положения об оплате труда работников здравоохранения».
51. Приказ Минздрава России от 11.01.1993 № 6 «О некоторых вопросах деятельности психиатрической службы».
52. Приказ Минздрава России от 17.12.1997 № 373 «О подготовке врачей-психиатров-наркологов, психотерапевтов, психологов, специалистов по социальной работе, социальных работников для работы в наркологических реабилитационных центрах (отделениях)».
53. Приказ Минздрава России от 26.11.1996 № 391 «О подготовке медицинских психологов для учреждений, оказывающих психиатрическую и психотерапевтическую помощь».
54. Приказ Минздрава России от 28.07.1997 № 226 «О подготовке специалистов по социальной работе и социальных работников, участвующих в оказании психиатрической и психотерапевтической помощи».
55. Приказ Минздрава России от 24.10.2002 № 325 «О психологической и психиатрической помощи в чрезвычайных ситуациях».
56. Приказ Минздрава России от 16.09.2003 № 438 «О психотерапевтической помощи».
57. Приказ Минздрава России от 08.04.1998 № 108 «О скорой психиатрической помощи».
58. Приказ Минздрава России от 06.05.1998 № 148 «О специализированной помощи лицам с кризисными состояниями и суицидальным поведением».
59. Приказ Минздрава СССР от 10.05.1998 № 370 «О дальнейшем совершенствовании сексологической помощи населению».
60. Приказ Минздрава СССР от 21.03.1988 № 225 «О мерах по дальнейшему совершенствованию психиатрической помощи» (с исключениями, утвержденными приказом Минздрава России от 11.01.1993 № 6).
61. Приказ Минздрава СССР от 11.05.1985 № 622 «О мерах по развитию психоэндокринологической помощи населению».
62. Приказ Минздрава СССР от 30.04.1959 № 225 «О мероприятиях по дальнейшему развитию трудовой терапии в психоневрологических и психиатрических лечебных учреждениях». (Приложение 3. Штатные нормативы медицинского и педагогического персонала дневных стационаров и лечебно-производственных [трудовых] мастерских при психоневрологических и психиатрических учреждениях.)
63. Приказ Минздравмедпрома России от 04.09.1995 № 255 «Об аттестации на квалификационные категории психологов, работающих в учреждениях здравоохранения Российской Федерации».
64. Приказ Минздравмедпрома России от 29.11.1994 № 256 «Об организации отделений (палат) неотложной наркологической помощи».
65. Приказ Минздравмедпрома России от 11.04.1995 № 92 «Об утверждении правил "Больницы психиатрические. Правила устройства, эксплуатации и охраны труда"».
66. Приказ Минздравмедпрома России от 10.09.1996 № 332 «О порядке медицинского освидетельствования граждан, желающих стать усыновителями, опекунами (попечителями) или приемными родителями».
67. Приказ Минздравмедпрома России от 29.03.1996 № 109 «О правилах предоставления платных медицинских услуг населению».

68. Приказ Минздравмедпрома России от 13.02.1995 № 27 «О штатных нормативах учреждений, оказывающих психиатрическую помощь».
69. Приказ Минздравмедпрома России от 17.05.1995 № 128 и Постановление Фонда социального страхования Российской Федерации от 17.05.1995 № 25 «О печатях и штампах для оформления медицинских документов».
70. Приказ Минздравсоцразвития России от 31.12.2006 № 899 «Об утверждении Административного регламента службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития по исполнению государственной функции по осуществлению контроля за соблюдением государственных стандартов социального обслуживания».
71. Приказ Минздравсоцразвития России от 07.10.2005 № 627 «Об утверждении Единой номенклатуры государственных и муниципальных учреждений здравоохранения».
72. Приказ Минздравсоцразвития России от 30.05.2005 № 370 «Об утверждении Инструкции об организации производства судебно-психиатрических экспертиз в отделениях судебно-психиатрической экспертизы государственных психиатрических учреждений».
73. Приказ Минздравсоцразвития России от 22.08.2005 № 535 «Об утверждении классификаций и критериев, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы».
74. Приказ Минздравсоцразвития России от 01.11.2004 № 179 «Об утверждении порядка оказания скорой медицинской помощи».
75. Приказ Минздравсоцразвития России от 27.01.2006 № 45 «Об утверждении рекомендуемых штатных нормативов медицинского и иного персонала наркологических учреждений и наркологических подразделений в составе других лечебно-профилактических учреждений».
76. Приказ Минздравсоцразвития России от 27.01.2006 № 39 «Об утверждении рекомендуемых штатных нормативов медицинского и иного персонала отделений судебно-психиатрической экспертизы государственных психиатрических учреждений».
77. Приказ Минздравсоцразвития России от 29.11.2004 № 287 «Об утверждении формы индивидуальной программы реабилитации инвалида, выдаваемой федеральными учреждениями медико-социальной экспертизы».
78. Приказ Минздравсоцразвития России от 22.08.2005 № 534 «О мерах по совершенствованию организации нейрореабилитационной помощи больным с последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы».
79. Приказ Минздравсоцразвития России от 01.08.2007 № 514 «О порядке выдачи медицинскими организациями листов нетрудоспособности».
80. Приказ Минздравсоцразвития России № 984н от 14.12. 2009 «Об утверждении Порядка прохождения диспансеризации государственными гражданскими служащими Российской Федерации и муниципальными служащими, перечня заболеваний, препятствующих поступлению на государственную гражданскую службу Российской Федерации и муниципальную службу или ее прохождению, а также формы заключения медицинского учреждения».
81. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 17.05.2012 № 566н «Порядок оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения».

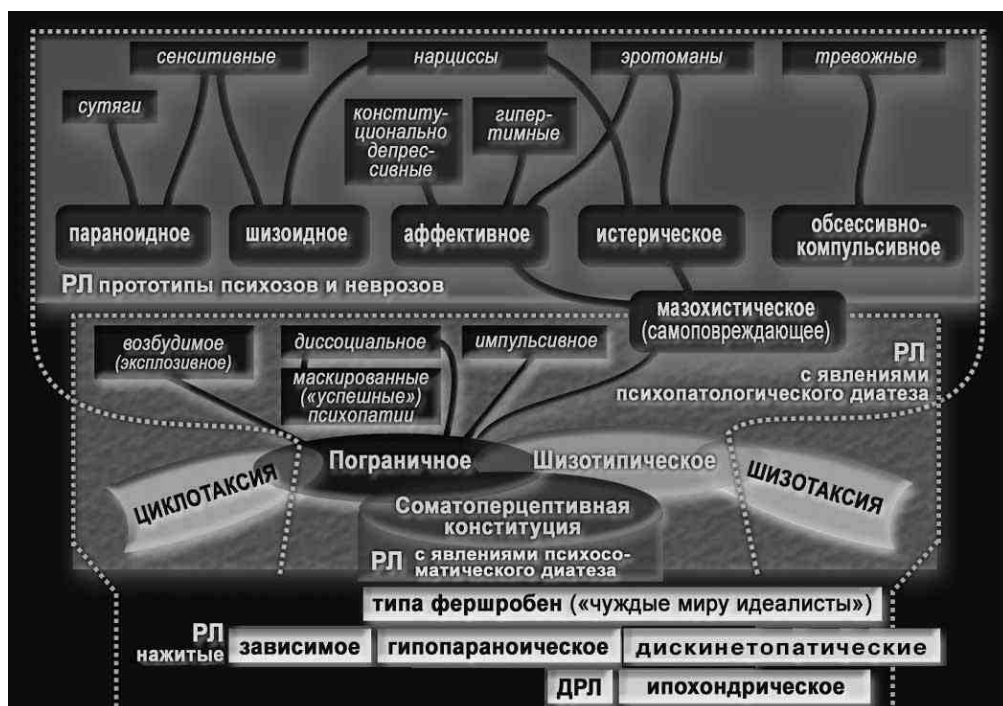


82. Приказ МЧС России от 23.12.2003 № 754 «О Центре экстренной психологической помощи МЧС России».
83. Принципы защиты психически больных лиц и улучшения психиатрической помощи. Резолюция 46/119 от 17.12.1991 // Резолюции и решения, принятые Генеральной Ассамблеей на 46-й сессии ООН. — 1991. — Т. 1. — С. 264–270.
84. Распоряжение Правительства Российской Федерации от 29.03.2007 № 376-р «Об утверждении перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств».
85. Распоряжение Правительства Российской Федерации от 29.07.1995 № 1070-р «О государственной системе профессиональной ориентации и психологической поддержке населения Российской Федерации».
86. *Стародубов В.И., Ступаков И.Н., Самородская И.В.* Доказательная медицина и менеджмент в здравоохранении: Учебно-методическое пособие для слушателей факультетов повышения квалификации (по специальности «Общественное здоровье и здравоохранение»). — М., 2005. — С. 72–73.
87. Типовая программа дополнительного профессионального образования врачей по специальности «Психотерапия». Утверждена Минздравсоцразвития России 13.10.2004.
88. Унифицированная программа переподготовки и тематических усовершенствований по специальности 022700 «Клиническая психология». Утверждена Минздравом России 25.04.2002.
89. Унифицированная программа профессиональной переподготовки и тематических усовершенствований по специальности «Социальная работа в области психиатрии». Утверждена Минздравсоцразвития России 11.12.2007.
90. Федеральный закон от 17.07.1999 № 178-ФЗ «О государственной социальной помощи».
91. Федеральный закон от 08.01.1998 № 3-ФЗ «О наркотических средствах и психотропных веществах».
92. Федеральный закон от 06.03.2006 № 35-ФЗ «О противодействии терроризму».
93. Федеральный закон от 24.11.1995 № 181-ФЗ «О социальной защите инвалидов в Российской Федерации».

## СИСТЕМАТИКА ДЕТСКОЙ ШИЗОФРЕНИИ



## СИСТЕМАТИКА РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ



## ТИПЫ РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ

ПАРАНОИДНОЕ	F60.0	параноический тип психопатии	МКБ-10
ШИЗОИДНОЕ	F60.1	шизоидный тип психопатии	
ДИССОЦИАЛЬНОЕ	F60.2	группа эмоционально тупых личностей	
ЭМОЦИОНАЛЬНО НЕУСТОЙЧИВОЕ импульсивный тип пограничный тип	F60.3 F60.30 F60.31	импульсивное расстройство личности	
ИСТЕРИЧЕСКОЕ	F60.4	истерический тип психопатии	
АНАНКАСТИЧЕСКОЕ (обсессивно-компульсивное)	F60.5	ананкастический вариант психастенической психопатии	
ТРЕВОЖНОЕ (уклоняющееся)		тревожно-мнительный характер	
ЗАВИСИМОЕ	F60.7	частично совпадает с астеническим типом психопатии	П.Б. Ганнушкин, 1933 H.S. Akiskal, 1987 V.D. Zerssen, 2002
СОМАТОПЕРЦЕПТИВНАЯ КОНСТИТУЦИЯ			
ИПОХОНДРИЧЕСКОЕ			
АФФЕКТИВНОЕ			
ШИЗОТИПИЧЕСКОЕ	301.22		DSM-IV
НАРЦИССИЧЕСКОЕ	301.81		

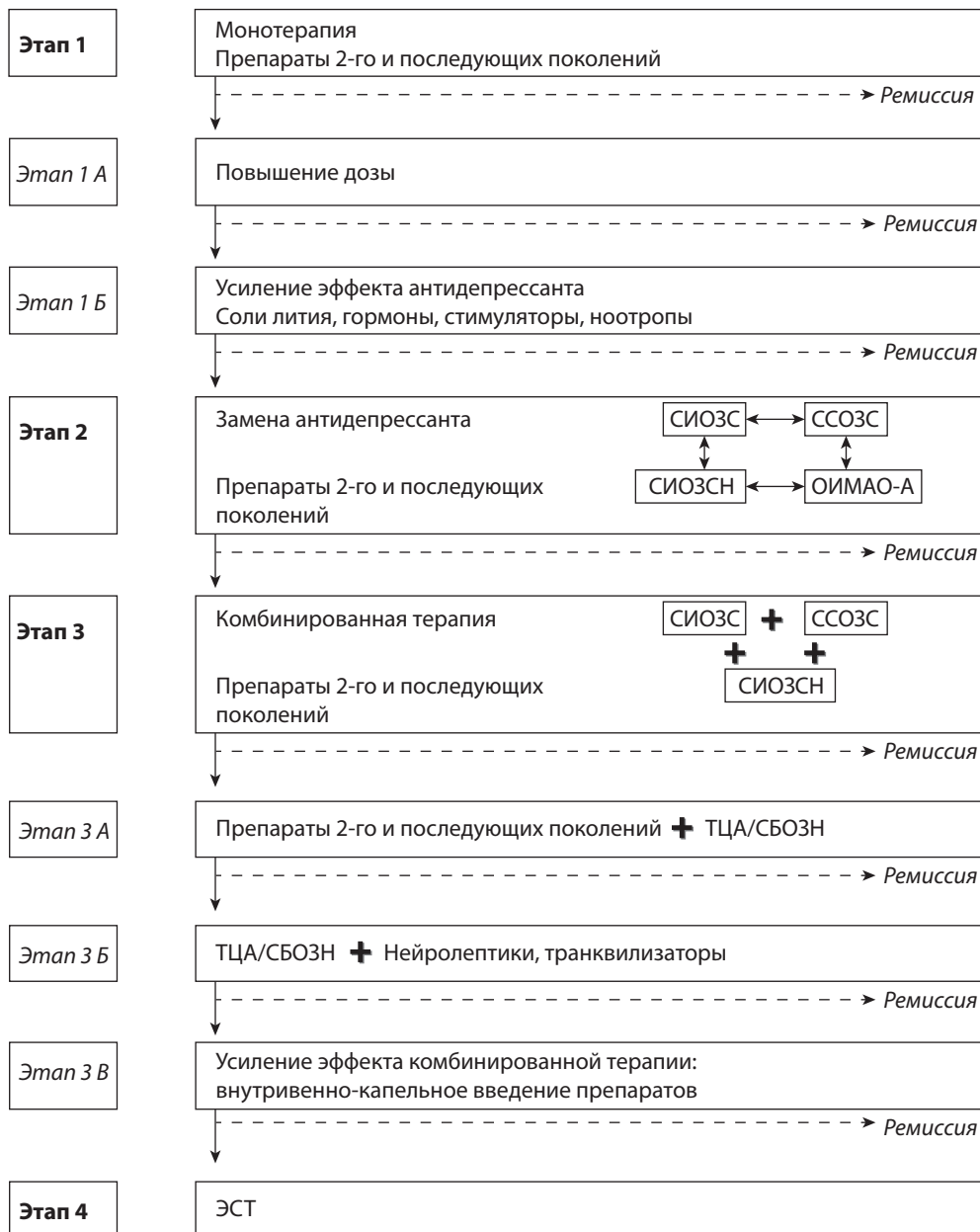
ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ АНТИДЕПРЕССАНТОВ

Группа	Сонливость в течение дня	Головная боль	Тремор	Бессонница	АГ	Ортоста- тическая гипотензия	Аритмии сердца	Сухость во рту	Тошнота	Запоры	Диарея	Задержка мочеиспу- скания
<b>СИОЗС:</b> флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам	• (•)	•• (•)	0 (0)	• (•)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	•• (•)	•• (•)	0 (0)	•• (•)	0 (0)
<b>БЦА:</b> миансерин	•• (•)	• (•)	0 (0)	0 (•)	0 (•)	• (0)	0 (0)	• (•)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<b>ОИМАО-А:</b> моклобемид, пиразидол	0 (0)	•• (•)	0 (0)	•• (•)	•• (•)	0 (0)	0 (0)	• (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<b>ТЦА:</b> амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, дезипрамин, доксепин	••• (••)	••• (••)	••• (••)	• (•)	0 (0)	••• (••)	••• (••)	••• (••)	0 (0)	••• (••)	0 (0)	••• (••)
<b>ИМАО:</b> ниаламид	0 (0)	••• (••)	••• (••)	••• (••)	••• (••)	0 (0)	•• (•)	0 (0)	•• (•)	0 (0)	•• (•)	0 (0)
<b>АИОЗС:</b> тразодон	••• (••)	•• (•)	•• (•)	0 (0)	••• (••)	?	••• (••)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	• (•)
<b>СБОЗН:</b> мапротилин	•• (•)	•• (•)	••• (••)	0 (0)	0 (0)	••• (••)	••• (••)	•• (•)	•• (•)	••• (•)	0 (0)	••

Побочные эффекты: • — тяжелые; •• — умеренные; ••• — легкие; 0 — в единичных наблюдениях или отсутствуют. ? — информация отсутствует. В скобках приводятся собственные данные. Фоном обозначены препараты второго ряда.



## АЛГОРИТМ ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИИ



## ЛИТЕРАТУРА

- Авербух Е.С. Расстройства психической деятельности в позднем возрасте. — Л.: Медицина, 1969. — С. 284.
- Александров А.А. Современная психотерапия. — СПб., 1997.
- Андрусенко М.П. Клинико-психопатологические особенности маниакальных состояний в позднем возрасте // Журн. неврол. и психиатр. — 1986. — Т. 86. — Вып. 4. — С. 541–547.
- Анохина И.П. Основные биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ // Руководство по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. — 2-е изд. — М., 2008. — С. 71–79.
- Ахутина Т.В., Полонская Н.Н., Пылаева Н.М., Максименко М.Ю. и др. Нейропсихологическая диагностика // Нейропсихологическая диагностика и обследование письма и чтения младших школьников / Под ред. Т.В. Ахутиной, О.Б. Иншаковой. — М., 2007.
- Бабаян Э.А., Гонопольский М.Х. Наркология. — М.: Медицина, 1987. — 336 с.
- Башина В.М. Ранняя детская шизофрения (статика и динамика). — М.: Медицина, 1980. — 248 с.; 1989. — 256 с.
- Башина В.М. Аффективные нарушения у детей // Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 570–579.
- Башина В.М. Аутизм в детстве. — М.: Медицина, 1999. — С. 240.
- Башина В.М., Козлова И.А., Ястребов В.С., Симашикова Н.В. и др. Организация специализированной помощи при раннем детском аутизме: Методические рекомендации. — Минздрав СССР. — М., 1989. — 26 с.
- Башина В.М., Симашикова Н.В. Систематика детской шизофрении // Журн. неврол. и психиатр. — 1989. — Т. 89. — Вып. 8. — С. 69–75.
- Бек А., Фримен А. Когнитивная психотерапия расстройств личности. — СПб.: Питер, 2002.
- Беляев Б.С. Клиническая дифференциация и систематика эндогенных аффективных психозов // Журн. неврол. и психиатр. — 1991. — Т. 91. — № 12. — С. 51–55.
- Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина — психиатрической практике) / Под ред. С.Н. Мосолова. — М., 2012. — 1076 с.
- Биполярное аффективное расстройство. Диагностика и терапия / Под ред. С.Н. Мосолова. — М.: Медпресс-информ, 2008. — 383 с.
- Варга А.А. Системная семейная психотерапия. — СПб.: Речь, 2001.
- Вартанян М.Е. Иммунологические компоненты психических заболеваний: Руководство по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1983. — Т. 1. — С. 149–157.

Вертоградова О.П., Волошин В.М. Анализ структуры депрессивной триады как диагностического и прогностического признака // Журн. неврол. и психиатр. — 1983. — Т. 83. — № 8. — С. 1189–1194.

ВОЗ. Доклад о состоянии здравоохранения в мире 2001. Психическое здоровье: Новое понимание, новая надежда. — Женева: ВОЗ, 2001. — С. 215.

Воронков Г.Л., Дзюб Г.К., Пуцый С.А. Неотложная помощь в психиатрии: Учебное пособие для врачей-интернов. — Киев: Здоров'я, 1989. — 216 с.

Гаврилова С.И., Калын Я.Б. Социально-средовые факторы и состояние психического здоровья пожилого населения // Вестник РАМН. — 2002. — Т. 9. — С. 15–20.

Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — Таганрог: ТРТУ, 1997. — 252 с.

Гофман А.Г. Клиническая наркология. — М., 2003. — 214 с.

Гурович И.Я., Голланд В.Б., Сон И.М., Леонов С.А., Огрызко Е.В. Психиатрические учреждения России: показатели деятельности (1999–2006 гг.). — М.: Медпрактика-М, 2007. — С. 572.

Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. — М.: ИД Медпрактика-М, 2004. — 491 с.

Дмитриева Т.Б., Игонин А.Л., Клименко Т.В., Кулагина Н.Е., Пищикова Л.Е. Злоупотребление психоактивными веществами (клинические и правовые аспекты). — М., 2003. — 317 с.

Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия. — М.: Бином, 2006. — 304 с.

Доброхотова Т.А., Зайцев О.С., Гогитидзе Н.В. Психостимулотерапия в реабилитации больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, сопровождающейся длительной комой: Методические рекомендации. — М., 1991.

Европейская декларация по охране психического здоровья. Проблемы и пути их решения. EUR/04/5047810/6, 10 с. (Хельсинки, 12–15 января 2005).

Зайцев О.С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы. — М.: Медпресс-информ, 2011. — 336 с.

Закон Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». Утвержден Верховным Советом РФ 02.06.1992.

Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 368 с.

Изнак А.Ф. Нейрофизиология: основные методы, принципы их использования и оценки результатов // Руководство по психиатрии: В 2 т. / Под ред. акад. РАМН А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — С. 126–139.

Изнак А.Ф., Горбачевская Н.Л., Жигульская С.Е. и др. Количественные ЭЭГ-корреляты дисфункции лобных долей коры головного мозга человека // Вестник РАМН. — 2001. — № 7. — С. 48–53.

Илюк Р.Д., Громыко Д.И., Тархан А.У., Пименова Л.В., Овечкина И.В. Нейрокогнитивные расстройства у больных с опийной зависимостью и их нейропсихологическая коррекция: пособие для врачей. — СПб., 2008.

Имелинский К. Сексология и сексопатология. — М., 1986. — 424 с.

Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия из синопсиса по психиатрии. — Т. 2. — М.: Медицина, 1994. — 524 с.

Ки́ренская-Бе́рус А.В., Ткаченко А.А. Особенности спектральных характеристик ЭЭГ лиц с девиантным сексуальным поведением // Физиология человека. — 2003. — Т. 29. — № 3. — С. 22–32.

Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. — М.: Медицина, 1995. — 560 с.

Козлов А.А. Клинические проявления изменений личности у больных наркоманиями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. — 28 с.

Козлова И.А. Современное состояние учения о детской шизофрении // Психиатрия. — 2008. — № 3. — С. 7–12.

Козлова И.А., Башина В.М. Классификация детской шизофрении и первазивных расстройств // Психиатрия. — 2005. — № 6. — С. 7–17.

Козловская Г.В. Психические нарушения у детей раннего возраста (клиника, эпидемиология и вопросы реабилитации): Дис. ... докт. мед. наук. — М., 1995. — 283 с.

Колтащиков И.Н., Гаврилова С.И. Состояния спутанности у пожилых больных многопрофильного стационара // Журн. неврол. и психиатр. — 2014. — № 6 (2). — С. 13–19.

Колыхалов И.В. Психозы позднего возраста // Руководство по гериатрической психиатрии / Под ред. С.И. Гавриловой. — М.: Пульс, 2014. — С. 146–197.

Копейко Г.И. Аффективные расстройства в подростковом и юношеском возрасте // Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 579–581.

Корсакова Н.К., Балашова Е.Ю., Рощина И.Ф. Экспресс-методика оценки когнитивных функций при нормальном старении // Журн. неврол. и психиатр. — 2009. — № 2.

Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология. — М., 2003.

Корчагин В.П., Шевченко Л.С. Основные направления экономической реформы в психиатрии: Материалы международной конференции «Реформы службы психического здоровья: проблемы и перспективы» 21–22 октября 1997. — М., 1997. — С. 23–39.

Кошкина Е.А., Киржанова В.В., Сидорюк О.В., Григорова Н.И., Константинова Н.Я. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2009–2010 гг. Статистический сборник. — М.: ФГБУ «ННЦ наркологии» Минздравсоцразвития России, 2011. — 145 с.

Краснов В.Н. Аффективные расстройства // Психиатрия: Национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. — С. 490–525.

Крафт-Эбинг Р. Половая психопатия с обращением особого внимания на извращение полового чувства. — СПб., 1909.

Кузнецов В.Н. Неотложная помощь в психиатрии // В кн.: Скорая и неотложная медицинская помощь / Под ред. проф. И.С. Зозули, И.С. Чекмана. — Киев: Здоров'я, 2002. — С. 514–532.

Кузнецов В.Н., Чернявский В.М. Психіатрія: Посібник для лікарів-інтернів. — Киев: Здоров'я, 1993. — 343 с.

Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. — М., 1969.

Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М., 1973.

Маринчева Г.С. Умственная отсталость // Психиатрия: Руководство для врачей / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 2012. — С. 753–815.

Маринчева Г.С., Гаврилов В.И. Умственная отсталость при наследственных болезнях. — М.: Медицина, 1982. — 256 с.

Методы исследования в неврологии и нейрохирургии: Руководство для врачей / Под ред. проф. А.Б. Гехт. — М.: Нолидж, 2000. — 330 с.

Митихина И.А., Митихин В.Г., Ястребов В.С. Психическое здоровье населения мира: эпидемиологический аспект (зарубежные исследования 2000–2010 гг.) // Журн. неврол. и психиатр. — 2011. — № 6. — С. 4–14.

Михайлова И.И. Самостигматизация психически больных: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005.

МКБ–10. Классификация психических и поведенческих расстройств. ВОЗ, Россия, Санкт-Петербург, Overland, 1984.

МКБ–10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / Под ред. Ю.Л. Нуллера и С.Ю. Циркина. — СПб.: Оверлайд, 1994. — 303 с.

Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь / Под ред. акад. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1988. — 604 с.

Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. — Л.: Медицина, 1988. — 264 с.

Организация Объединенных Наций, Генеральная Ассамблея, Шестьдесят седьмая сессия (Приложение 1), Нью-Йорк, 2012.

Основные направления современной психотерапии / Под ред. А.М. Боровикова. — М.: Когито-центр, 2000.

Перлз Ф. Практика гештальт-терапии. — М.: Институт общегуманитарных исследований, 2001.

Плужников И.В. Синдромный подход в изучении нейрокогнитивного дефицита при психической патологии // Вестник Моск. ун-та. Сер. 14. Психология. — 2012. — № 2. — С. 75–82.

Практикум по арт-терапии / Под ред. А.И. Копытина. — СПб.: Питер, 2001.

Психотерапевтическая энциклопедия / Под ред. Б.Д. Карвасарского. — 2-е изд. — СПб., 2000.

Пятницкая И.Н. Наркомании. — М.: Медицина, 1994. — 542 с.

Пятницкий А.Н. К вопросу о возрастных закономерностях депрессий позднего возраста // Ж. невропатол. и психиатр. — 1986. — Т. 86. — № 4. — С. 537–541.

Рапп А. Социально-экономические аспекты оказания психиатрической помощи // Реформы службы психического здоровья: проблемы и перспективы: Материалы международной конференции. — М., 1997. — С. 39–46.

Реммимидт Х. Аутизм. Клинические проявления, причины и лечение / Пер. с нем. — М.: Медицина, 2003. — 120 с.

Ронкин М.А., Иванов Л.Б. Реография в клинической практике. — М.: МБН, 1997. — 403 с.

Ротштейн В.Г., Ястребов В.С., Богдан М.Н., Сейку Ю.В. Современная система психиатрической помощи: эпидемиологический аспект // Журн. неврол. и психиат. — 2001. — Т. 101. — № 3. — С. 42–47.

Рощина И.Ф., Гаврилова С.И., Федорова Я.Б. Нейропсихологический подход в изучении структуры и динамики синдрома мягкого когнитивного снижения в позднем возрасте // Психиатрия. — 2009. — № 1. — С. 32–35.



Рощина И.Ф., Жариков Г.А. Нейропсихологический метод в диагностике мягкой деменции у лиц пожилого возраста // Журн. неврол. и психиат. — 1998. — Т. 98. — № 2. — С. 34–39.

Рукавишников В.О., Рукавишникова Т.П. Общественное мнение о службах психического здоровья и пациентах, ими обслуживаемых. — М., 1990 (рук. изд.).

Руководство по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1983. — Т. 1. — С. 480; Т. 2. — С. 544.

Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 783.

Руководство по психиатрии / Под ред. акад. Г.В. Морозова. — Т. 2. — М.: Медицина, 1988. — 640 с.

Серебрянская Л.Я. Психологические факторы стигматизации психически больных: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005.

Сидорова М.А., Каледа В.Г., Бархатова А.Н. Особенности структуры и динамики нейрокогнитивных процессов при манифестных приступах юношеского эндогенного психоза // Психиатрия. — 2007. — Т. 107. — № 2. — С. 33–41.

Симашкова Н.В. Эффективная фармакотерапия и реабилитация больных с расстройствами аутистического спектра // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. — 2011. — № 3. — С. 14–22.

Симашкова Н.В. Атипичный аутизм в детском возрасте: Дис. ... докт. мед. наук. — М., 2006. — 218 с.

Симашкова Н.В., Ключник Т.П., Якупова Л.П., Коваль-Зайцев А.А., Зверева Н.В., Хромов А.И. Клинико-биологические аспекты расстройств аутистического спектра: В сб. «Актуальные вопросы психиатрии и наркологии». Материалы XV научной сессии НИИ психического здоровья СО РАМН (Томск, 6–7 сентября 2011 г.) / Под ред. В.Я. Семке. — С. 98–99.

Симашкова Н.В. Клинические особенности подростковой шизофрении с острыми полиморфными приступами: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1984.

Симерницкая Э.Г. Нейропсихологическая методика экспресс-диагностики «Лурья-90». — М., 1991.

Симсон Т.П. Шизофрения раннего детского возраста. — М., 1948. — 131 с.

Смулевич А.Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния. — М., 1987. — 240 с.

Снежневский А.В. Общая психопатология: Курс лекций. — Валдай, 1970. — 190 с.

Снежневский А.В. Поздние симптоматические психозы // Труды невропсихиатрического института им. П.Б. Ганнушкина. — М., 1940. — Т. 5. — С. 156–275.

Солохина Т.А. Качество психиатрической помощи (организационный и экономический аспекты): Дис. ... докт. мед. наук. — М., 2003.

Старович З. Судебная сексология. — М., 1991.

Стивенсон А., Дэвисон Б. Медико-генетическое консультирование: Пер. с англ. — М.: Мир, 1972. — 462 с.

Сторей П., Бьюли Т.Г. Неотложная помощь в психиатрии и наркологии // В кн.: Экстренная помощь в медицинской практике / Под ред. К. Ожильви. — М.: Медицина, 1984. — С. 60–80.

Стрельчук И.В. Клиника и лечение наркоманий. — М., 1949. — 229 с.

Сухарева Г.Е. Клиника шизофрении у детей и подростков. — Харьков: Госмедиздат, 1937. — 107 с.

Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. — М.: Медгиз, 1965. — Т. 3. — 270 с.

Тархан А.У. Нейропсихологическая диагностика минимальной мозговой дефицитарности у больных с алкогольной зависимостью: усовершенствованная медицинская технология. — СПб., 2008.

Тиганов А.С. Современные задачи психофармакологии // Вестник РАМН. — 1994. — № 11. — С. 35–37.

Тиганов А.С. Фебрильная шизофрения. — М.: Медицина, 1982.

Тиганов А.С. Клиническая психопатология // Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 27–87.

Ткаченко А.А. Сексуальные извращения — парафилии. — М., 1999. — 461 с.

Ткаченко А.А., Введенский Г.Е., Дворянчиков Н.В. Судебная сексология. — М., 2001.

Тонконогий И.М. Краткое нейропсихологическое обследование когнитивной сферы (КНОКС). — М., 2010.

Тукаев Р.Д. Гипноз и методы клинической гипнотерапии. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006.

Филатова Т.В. Особенности познавательной деятельности при эндогенных депрессиях с ювенильной астенической несостоятельностью: Нейропсихологическое исследование: Дис. ... канд. психол. наук. — М., 2000.

Чуркин А.А. Эпидемиология психических расстройств // В кн.: Психиатрия: Национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. — 1000 с.

Чуркина А.А., Творогова Н.А. Распространенность психических расстройств в Российской Федерации в 2010 г. // Вестн. неврол., психиат. и нейрохирургии. — 2012. — Т. 2. — № 2. — С. 3–7.

Шахматов Н.Ф. Психическое старение. — М., 1996. — 304 с.

Шевченко Л.С. Финансирование медицинской помощи: региональный опыт и практические рекомендации // Психиатрия. — 2004. — № 5. — С. 4–9.

Штернберг Э.Я. Геронтологическая психиатрия. — М.: Медицина, 1977. — 216 с.

Эйдемиллер Э.Г., Юстицкис В.В. Психология и психотерапия семьи. — СПб., 1999.

Яздовская А.В., Чуркин А.А. Динамика общей и первичной заболеваемости психическими расстройствами в Российской Федерации в 2000–2007 гг. // Вестн. неврол., психиат. и нейрохирургии. — 2009. — № 12. — С. 18–21.

Ястребов В.С., Балабанова В.В., Серебрийская Л.Я., Михайлова И.И., Степанова А.Ф. Психиатрическая тематика в материалах российской прессы // Психиатрия. — 2004. — № 2 (8). — С. 63–71.

Ястребов В.С., Митина О.А. Специалисты психиатрического коллектива: особенности работы, профессионального взаимодействия, личностных характеристик и межличностных отношений: Методические рекомендации. — М.: Изд-во МАКС Пресс, 2012. — 24 с.

Ястребов В.С., Солохина Т.А., Шевченко Л.С., Творогова Н.А., Харькова Т.Л., Митихин В.Г. Экономическая оценка последствий психических заболеваний: Методические рекомендации для врачей-психиатров и организаторов здравоохранения. — М., 2008. — 21 с.

Aldenkamp A.P. Antiepileptic drug treatment and epileptic seizure effect on cognitive function. In: The Neuropsychiatry of Epilepsy / Eds. M. Trimble, B. Schmitz. — Cambridge: Cambridge University Press, 2002. — P. 256–267.

Aldenkampf A.P., De Krom M., Reés R. Newer antiepileptic drugs and cognitive issues // *Epilepsia*. — 2003. — Vol. 44 (Supp. 14). — P. 21–29.

Alsaadi T., Shatzel A., Marquez A.V. et al. Clinical experience of levetiracetam monotherapy for adults with epilepsy: 1-year follow-up study // *Seizure*. — 2005. — Vol. 14. — P. 139–142.

American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. — 5th ed. — Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.

Anderson I.M., Ferrier I.N., Baldwin R.C. et al. Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants: a revision of the 2000 British Association for psychopharmacology guidelines // *J. of Psychopharmacol.* — 2008. — Vol. 1. — P. 54.

Baldessarini R.J., Tondo L., Strombom I.M. et al. Ecological studies of antidepressant treatment and suicidal risks // *Harv. Rev. Psychiatry*. — 2007. — Vol. 15. — № 4. — P. 133–145.

Baldwin D.S., Polkinghorn C. Evidence-based pharmacotherapy of Generalized Anxiety Disorder // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* — 2005. — Vol. 8. — № 2. — P. 293–302.

Ballenger J.C., Davidson J.R., Lecrubier Y. Consensus statement on generalized anxiety disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. — 2001. — Vol. 62. — Suppl. 11. — P. 53–58.

Baulac M. Introduction to zonisamide // *Epilepsy Research*. — Vol. 68. — P. 3–9.

Ben-Menachem E., Falter U. for the European Levetiracetam study group. Efficacy and tolerability of Levetiracetam 3000 mg/d in patients with refractory partial seizures: a multicenter, double blind, responder-selected study evaluating monotherapy // *Epilepsia*. — 2000. — Vol. 41. — P. 1276–1283.

Beran R., Berkovic S., Black A. et al. Efficacy and safety of levetiracetam 1000–3000 mg/d in patients with refractory partial-onset seizures: a multicenter, open-label single-arm study // *Epilepsy Research*. — 2005. — Vol. 63. — P. 1–9.

Berg E.A. A simple objective technique for measuring flexibility in thinking // *J. Genet. Psychology*. — 1948. — Vol. 39. — P. 15–22.

Berrios G.E., Porter R.A. History of clinical psychiatry: the origin and history of psychiatric disorders. — London: Athlone, 1995.

Betts T., Waegemans T., Crawford P. A multicentre, double-blind, randomized, parallel group study to evaluate the tolerability and efficacy of two oral doses of levetiracetam, 2000 mg daily and 4000 mg daily, without titration in patients with refractory epilepsy // *Seizure*. — 2000. — Vol. 9. — P. 80–87.

Bhatia K.P., Schneider S.A. Psychogenic tremor and related disorders // *J. Neurol.* — 2007. — Vol. 254. — P. 569–574.

Bollini P., Pampallona S., Tibaldi G. Effectiveness of antidepressants. Meta-analysis of dose-effect relationships in randomised clinical trials // *Br. J. Psychiatry*. — 1999. — Vol. 174. — P. 297–303.

Boon P., Chauvel P., Pohlmann-Eden B. et al. Dose-response effect of levetiracetam 1000 and 2000 mg/d in partial epilepsy // *Epilepsy Research*. — 2002. — Vol. 48. — P. 77–89.

Briken P., Hill A., Berner W. Pharmacotherapy of paraphilias with long-acting agonists of luteinizing hormone-releasing hormone: a systematic review // *J. Clin. Psychiatry*. — 2003. — Vol. 64. — № 8. — P. 890–897.

Briken P., Welzel K., Habermann N., Hill A., Berner W. Antiandrogenic pharmacotherapy of sexual offenders and home leave steps in the forensic psychiatric hospital Berlin // *Psychiatr. Prax.* — 2009. — Vol. 36. — № 5. — P. 232–237.

*Brodie M.* Do we need any more antiepileptic drugs? // *Epilepsy Research*. — 2001. — Vol. 45. — P. 3–6.

*Brodie M.* Zonisamide as adjunctive therapy for refractory partial seizures // *Epilepsy Research*. — 2006. — Vol. 68. — P. 11–16.

*Brodie M.J., Shorvon S.D., Canger R. et al.* Commission on European Affairs: appropriate standards of epilepsy care across // *Europe Epilepsia*. — 1997. — Vol. 38. — P. 1245–1250.

*Burke M.J., Preskorn S.H.* Standard antidepressant pharmacotherapy for the acute treatment of mood disorders. Back to psychopharmacology-the forth generation of progress. Epub. 2000.

*Burton L.A., Harden C.* Effect of topiramate on attention // *Epilepsy Research*. — 1997. — Vol. 27. — P. 29–32.

*Carlsson A., Lindqvist M.* Effect of chlorpromazine or haloperidol on the formation of 3-methoxytyramine and normetanephrine in mouse brain // *Acta Pharmacol.* — Vol. 20. — P. 140–144.

*Casanova M.F. et al.* The neuropathology of autism: A review of the current literature // *The Siberian Journal of Special Education*. — 2012. — № 2 (6).

*Cereghino J.J., Biton V., Abou-Khalil B. et al.* Levetiracetam for partial seizures. Results of double-blind, randomized clinical trial // *Neurology*. — 2000. — Vol. 55. — P. 236–242.

Clinical Guideline 22 Anxiety: management of anxiety (panic disorder, with or without agoraphobia, and generalized anxiety disorder) in adults in primary, secondary and community care. April 2007.

*Cloninger R.C.* Predisposition and issues of mixed etiology in psychogenic movement disorders // *Psychogenic movement disorders and other conversion disorders* / Eds. M. Hallet, A.E. Lang, J. Janckovic et al. — 2011. — P. 33–37.

*Crome L., Stern J.* Pathology of Mental Retardation. — Edinburgh, London, 1972. — 544 p.

*Damasio A.R., Anderson S.W.* The Frontal Lobes // In: *Clinical neuropsychology* / Eds. K. Heilman, E. Valenstein. — Oxford: Oxford University Press, 2003. — P. 404–446.

*Devinsky O., Elger C.* Efficacy of levetiracetam in partial seizures // *Epileptic Disorder*. — 2003. — Vol. 5 (Suppl. 1). — P. 27–31.

*Dooley M., Plosker G.L.* Levetiracetam. A review of its adjunctive use in the management of partial onset seizures // *Drugs*. — 2000. — Vol. 60. — № 4. — P. 871–893.

*Edlund A., Lundstrom M., Doucet L. et al.* Symptom profile of delirium in older people with and without dementia // *J. Geriatric Psychiatry and Neurology*. — 2007. — Vol. 20. — P. 166.

*Erhardt S., Schwieler L., Nilsson L., Linderholm K., Engberg G.* The kynurenine acid hypothesis of schizophrenia // *Physiol. Behav.* — Vol. 92. — № 1–2. — P. 203–209.

*Fountoulakis K.N., Vieta E., Siamouli M.* Treatment of bipolar disorder: a complex treatment for a multi-facet disorder // *Ann. Gen. Psychiatry*. — 2007. — Vol. 9. — № 6 (1). — P. 27.

*French J.A., Krauss G.L., Bito V. et al.* Adjunctive perampanel for refractory partial-onset seizures: Randomized phase III study 304 // *Neurology*. — 2012. — Vol. 79. — № 6. — P. 589–596.

*Genton P., Gelisse P.* Antimyoclonic effect of levetiracetam // *Epileptic Disorders*. — 2000. — Vol. 2. — P. 209–212.

*Gil-Nagel A.* Review of new antiepileptic drugs as initial therapy // *Epilepsia*. — 2003. — Vol. 44 (Suppl. 4). — P. 3–10.

Goodwin F.K., Jamison K.R. Manic-depressive Illness, Bipolar Disorders and recurrent Depression. — 2nd ed. — Oxford: University press, 2007. — 1238 p.

Goodwin G.M., Anderson I. et al. ECNP consensus meeting. Bipolar depression. Nice, March 2007 // Eur. Neuropsychopharmacol. — 2008. — Vol. 18. — № 7. — P. 535–549.

Gower A.J., Noyer M., Verloes R. et al. UCB L059, a novel anti-convulsant drug: pharmacological profile in animals // Eur. J. Pharmacology. — 1992. — Vol. 222. — P. 193–203.

Guay D. Drug treatment of paraphilic and nonparaphilic sexual disorders // Clinical Therapeutics. — 2009. — Vol. 31. — № 1. — P. 1–31.

Hafner H., Heiden W. Epidemiology of Schizophrenie // Canadian Journal of Psychiatry. — 1997. — Vol. 42. — P. 139–151.

Hanon E., Klitgaard H. Neuroprotective properties of the novel antiepileptic drug levetiracetam in the rat middle cerebral artery occlusion model of focal cerebral ischemia // Seizure. — 2001. — Vol. 10. — P. 287–293.

Hanson D.R., Gottesman I.I. Theories of schizophrenia: a genetic-inflammatory-vascular synthesis // BMC Medical Genetics. — 2005. — Vol. 6. — P. 7. [Pub Med: <http://www.biomedcentral.com/1471-2350/6/7/>].

Hauser W.A. Incidence and prevalence // Epilepsy: A Comprehensive Textbook / Eds. J. Engel, T.A. Pedley. — Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998. — P. 47–57.

Heresco-Levy U., Javitt D.C. The role of NMDA-receptor-mediated neurotransmission in the pathophysiology and therapeutics of psychiatric syndromes // Eur. Neuropsychopharmacology. — 1998. — Vol. 8. — P. 141–152.

Hirsch E., Schmitz B., Carreño M. Epilepsy, antiepileptic drugs (AEDs) and cognition // Acta Neurologica Scand. — 2003. — Vol. 108 (Suppl. 180). — P. 23–32.

Jaffe O.P. Drug Dependence: opioids, nonnarcotics, nicotine (tobacco), and caffeine // Comprehensive Textbook of Psychiatry / Eds. H.I. Kaplan, B.J. Sadock. — 5<sup>th</sup> ed. — Baltimore, 1989. — Vol. 1. — P. 642–686.

Jones K.L. Smith's recognizable patterns of human malformation. — Philadelphia, 2006. — 954 p.

Kalinin V. Suicidality and antiepileptic drugs. Is there a link? // Drug Safety. — 2007. — Vol. 30. — № 2. — P. 123–142.

Kalsekar I., Wagner J.S., Dibonaventura M. Comparison of health-related quality of life among patients using atypical antipsychotics for treatment of depression: results from the National Health and Wellness Survey // Health Qual Life Outcomes. — 2012. — Vol. 10. — P. 81.

Kane J.M. Schizophrenia // New Engl. J. Med. — 1996. — Vol. 334. — № 1. — P. 34–41.

Kapur S., Mamo D. Half a century of antipsychotics and still a central role for dopamine D2 receptors // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. — 2003. — Vol. 27. — № 7. — P. 1081–1090.

Kantor S.J. Imipramine equivalents // J. Clin. Psychiatry. — 1990. — Vol. 51. — № 6. — P. 257.

Kasteleijn-Nolst D.G.A., Hirsch E. Levetiracetam: preliminary efficacy in generalized seizures // Epileptic Disorders. — 2003. — Vol. 5 (Suppl. 1). — S39–S44.

Kessler R.C., Angermeyer M., Anthon J.C. et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of mental disorders in the World Health Organizations World Mental Health Survey Initiative // World Psychiatry. — 2007. — Vol. 6. — P. 168–176.

Ketter T.A., Post R.M., Theodore W.H. Positive and negative psychiatric effects of antiepileptic drugs in patients with seizure disorders // Neurology. — 1999. — Vol. 53 (Suppl. 2). — P. 53–67.



King M. et al. Prevalence of common mental disorders in general practice attendees across Europe // The British Journal of Psychiatry. — 2008. — Vol. 192. — P. 362–367.

Klitgaard H., Matagne A., Gobert J. et al. Evidence for unique profile of levetiracetam in rodent models of seizure and epilepsy // Eur. J. Pharmacology. — 1998. — Vol. 353. — P. 191–206.

Klitgaard H., Pitkänen A. Antiepileptogenesis, neuroprotection, and disease modification in the treatment of epilepsy: focus on levetiracetam // Epileptic Disorders. — 2003. — Vol. 5 (Suppl. 1). — S9–S16.

Krauss G.L., Betts T., Abou-Khalil B. et al. Levetiracetam treatment of idiopathic generalized epilepsy // Seizure. — 2003. — Vol. 12. — P. 617–620.

Kwan P., Brodie M. Early identification of refractory epilepsy // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 342. — P. 314–319.

Leonhard K. Систематика эндогенных психозов и их дифференцированная этиология: Пер. с нем. / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Практическая медицина, 2010. — 456 с.

Leonhard K. Aufteilung Der endogenen Psychosen und Ihre Differenzierte Ätiologie. — Berlin: Akademie-Verlag, 1986.

Li Y.F., Liu Y.Q., Huang W.C., Luo Z.P. Cytoprotective effect is one of common action pathways for antidepressants // Acta Pharmacol. Sin. — 2003. — Vol. 24. — № 10. — P. 996–1000.

Lord C., Rutter M., LeCouteur A. Autism Diagnostic Interview — Revised: A revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorder // J. of Autism and Developmental Disorders. — 1994. — Vol. 24. — P. 659–685.

Löscher W., Hönack D., Rundfeldt C. Antiepileptogenic effects of the novel anticonvulsant levetiracetam (ucb L059) in the kindling model of temporal lobe epilepsy // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1998. — Vol. 284. — № 2. — P. 474–479.

Löscher W., Jäckel R., Czuczwar S. Is amygdala kindling in rats a model for drug-resistant partial epilepsy? // Exp. Neurology. — 1986. — Vol. 93. — P. 211–226.

Lovaas J.I. Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children // J. of Consulting and Clinical Psychology. — 1987. — Vol. 55. — P. 3–9.

Maksakova O., Gusarova S., Ignatieva N. et al. Rehabilitation Team and Consciousness Restoration // Proc. of 6th World Congress of Neurorehabilitation. — Vienna (Austria), 2010. — P. 197–203. — M321C0302 [Ed. by MEDIMOND s.r.l. 2010].

Margineanu D.C., Klitgaard H. Inhibition of neuronal hypersynchrony in vitro differentiates levetiracetam from classical antiepileptic drugs // Pharmacol. Res. — 2000. — Vol. 42. — P. 281–285.

Marneros A. Das neue Handbuch der bipolaren und depressiven Erkrankungen. — Stuttgart; New-York: Thieme Verlag, 2004. — Vol. 781.

Masur H. Scales and scores in neurology. — Stuttgart: Thieme, 2004 — 488 p.

Mayer-Gross W., Slater E., Roth M. Clinical psychiatry. — London, 1960.

McNamara J.O. Kindling: an animal model of complex partial epilepsy // Ann. Neurology. — 1984. — Vol. 16 (Suppl.). — S72–S76.

Merckelbach H., Horselenberg R., Muris P. The creative experiences questionnaire (CEQ): a brief self-report measure of fantasy proneness // Personality and Individual Differences. — 2001. — Vol. 32. — P. 695–705.

Meyer-Lindenberg A. Introduction to topic: Autism spectrum disorders // *Der Nervenarzt*. — 2011. — № 5. — P. 551–552.

Mitchell T.N., Sander J.W. Levetiracetam. A new antiepileptic drug for the adjunctive therapy of chronic epilepsy // *Drugs of Today*. — 2001. — Vol. 37. — № 10. — P. 665–673.

Moertl K., Buchholz M., Lamott F. Gender constructions of male sex offenders in Germany: narrative analysis from group psychotherapy // *Arch. Sex Behav.* — 2010. — Vol. 39. — № 1. — P. 203–212.

Mohanraj R., Parker P.G., Stephen L.J., Brodie M.J. Levetiracetam in refractory epilepsy: a prospective observational study // *Seizure*. — 2005. — Vol. 14. — P. 23–27.

Moskowitz A., Schäfer I., Dorahy M.J. Psychosis, trauma and dissociation. Emerging perspectives on severe psychopathology. — 2009. — 358 p.

Noyer M., Gillard M., Matagne A. et al. The novel antiepileptic drug levetiracetam (UCB L059) appears to act via a specific binding site in CNS membranes // *Eur. J. Pharmacology*. — 1995. — Vol. 286. — P. 137–146.

Ostling S., Skoog I. Psychotic symptoms and paranoid ideation in a non-demented population based sample of the very old // *Archives of General Psychiatry*. — 2002. — Vol. 59. — P. 53–59.

O'Reilly G., Carr A., Murphy P., Cotter A. A controlled evaluation of a prison-based sexual offender intervention program // *Sex Abuse*. — 2010. — Vol. 22. — № 1. — P. 95–111.

Ortinski P., Meador K.J. Cognitive side effects of antiepileptic drugs // *Epilepsy and Behavior*. — 2004. — Vol. 5 (Suppl. 1). — P. 60–65.

Patsalos P.N. Pharmacokinetic profile of levetiracetam: Toward ideal characteristics // *Pharmacol. Ther.* — 2000. — Vol. 85. — P. 77–85.

Patsalos P.N., Walker M.C., Ratnaraj N. et al. The pharmacokinetics of levetiracetam (UCB l059) in patients with intractable epilepsy // *Epilepsia*. — 1995. — Vol. 36 (Suppl. 4). — P. 52.

Pellock J.M., Glauser T.A., Bebin E.M. et al. Pharmacokinetic study of levetiracetam in children // *Epilepsia*. — 2001. — Vol. 42. — № 12. — P. 1574–1579.

Perucca E. Pharmacologic advantages of antiepileptic drug monotherapy // *Epilepsia*. — 1997. — Vol. 38 (Suppl. 5). — P. 6–8.

Perucca E., Johannesen S. The ideal pharmacokinetic properties of an antiepileptic drug: how close does levetiracetam come? // *Epileptic Disorders*. — 2003. — Vol. 5 (Suppl. 1). — S17–S26.

Rapoport J.L., Addington A.M., Frangou S., Psych M.R. The neurodevelopmental model of schizophrenia: update 2005 // *Mol. Psychiatry*. — 2005. — Vol. 10. — № 5. — P. 434–449.

Rapoport J.A. et al. Autism spectrum disorders and childhood-onset Schizophrenia: clinical and biological contributions to a relation revisited // *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry*. — 2009. — Vol. 48. — № 1. — P. 8–10.

Reijs R., Aldenkamp A.P., De Krom M. Mood effects of antiepileptic drugs // *Epilepsy and Behavior*. — 2004. — Vol. 5 (Suppl. 1). — P. 66–76.

Remschmidt H., Theisen F.V. Schizophrenie and Related Disorders in Children and Adolescents // *J. of Neural Transmission Supplement*. — 2005. — Vol. 69.

Richelson E. Preclinical pharmacology of neuroleptics: focus on new generation compounds // *J. Clin. Psychiatry*. — 1996. — Vol. 57 (Suppl. 11). — P. 4–11.

Roberts G., Majoie H., Leenen L. et al. Ketter's hypothesis of mood effects of antiepileptic drugs coupled to the mechanism of action of topiramate and levetiracetam // *Epilepsy and Behavior*. — 2005. — Vol. 6. — P. 366–372.

Rogawski M.A., Hanada T. Preclinical pharmacology of peramppanel, a selective non-competitive AMPA-receptor antagonist // *Acta Neurol. Scand.* — 2013. — Vol. 127 (Suppl. 197). — P. 19–24.

Rossler W., Salize H.J. *et al.* Size of burden of schizophrenia and psychotic disorders // *European Neuropsychopharm.* — 2005. — Vol. 15. — P. 399–409.

Saleh F., Guidry L. Psychosocial and Biological Treatment Considerations for the Paraphilic and Nonparaphilic Sex Offender // *J. Am. Acad. Psychiatry Law.* — 2003. — Vol. 31. — P. 486–493.

Schatzberg A.F., Nemeroff C.B. The American psychiatric publishing textbook of psychopharmacology. — 4th ed.

Schmidt D., Gram L. Monotherapy versus polytherapy in epilepsy. A reappraisal // *CNS Drugs.* — 1995. — Vol. 3. — № 3. — P. 194–208.

Seeman P. Atypical antipsychotics: mechanism of action // *Can. J. Psychiatry.* — 2002. — Vol. 47. — № 1. — P. 27–38.

Sharief M.K., Singh P., Sander J.W. *et al.* Efficacy and tolerability study of ucb LO59 in patients with refractory epilepsy // *J. Epilepsy.* — 1996. — Vol. 9. — P. 106–112.

Sills G.L., Leach J.P., Fraser C.M. *et al.* Neurochemical studies with the novel anticonvulsant levetiracetam in mouse brain // *Eur. J. Pharmacology.* — 1997. — Vol. 325. — P. 35–40.

Schopler E., Mesibov G.B., Hearsey K. Structured teaching in the TEACCH system // In: *Learning and cognition in autism. Current issues in autism* / Eds. E. Schopler, G.B. Mesibov. — New York: Plenum Press, 1995. — P. 243–268.

Schopler E., Reichler R.J., Renner B.R. The Children Autism Rating Scale (CARS) // Los Angeles, CA: Western Psychological Services, 1988. — P. 1–6.

Schopler E., Reichler R.J., Lansing, M. Strategien der Entwicklungsförderung für Eltern, Pädagogen und Therapeuten. — Verlag Modernes Lernen, Dortmund, 1983.

Shorvon S., Löwenthal A., Janz D. *et al.* Multicenter double-blind, randomized, placebo-controlled trial of levetiracetam as add-on therapy in patients with refractory partial seizures // *Epilepsia.* — 2000. — Vol. 41. — № 9. — P. 1179–1186.

Sunderland A., Harris J.E., Gleave J. Memory failures in everyday life following severe head injury // *J. Clin. Neuropsychology.* — 1984. — Vol. 6. — P. 127–142.

Teasdale P., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale // *Lancet.* — 1974. — Vol. 2. — № 13. — P. 81–84.

Thompson P.J., Baxendale S.A., Duncan J.S. *et al.* Effects of topiramate on cognitive function // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2000. — Vol. 69. — P. 636–641.

Virani A.S., Bezchlibnyk-Butler K.Z., Jeffries J.J. Clinical handbook of psychotropic drugs. — 18<sup>th</sup> revised version. — Ashland, OH: Hogrefe and Huber Publishers, 2009.

Walker M.C., Patsalos P.N. Clinical pharmacokinetics of new antiepileptic drugs // *Pharmacol. Ther.* — 1995. — Vol. 67. — P. 351–384.

Walker M.C., Sander J.W. New anti-epileptic drugs // *Exp. Opin. Invest. Drug.* — 1999. — Vol. 8. — P. 1497–1510.

Walker M.C., Sander J.W.A.S. The impact of the new antiepileptic drugs on the prognosis of epilepsy. Seizure freedom should be the ultimate goal // *Neurology.* — 1996. — Vol. 46. — P. 912–914.

Weinberger D.R. On the plausibility of «the neurodevelopmental hypothesis» of schizophrenia // *Neuropsychopharmacology.* — 1996. — Vol. 14 (Suppl. 3). — 1S–11S.

WHO World Mental Health Surveys, 2008. Global Perspectives on the Epidemiology of Mental Disorders / Eds. R.C. Kessler, T.B. Ustun. — Geneva: WHO, 2008. — 698 p.

*Wilkinson R.G.* The Impact of Inequality: how to make sick societies healthier. — N.Y.: New Press, 2005.

*Williams J.W., Mulrow C.D., Chiquette E. et al.* A systematic review of newer pharmacotherapies for depression in adults: evidence report summary. Clinical Guideline, part 2 // Ann. Intern. Med. — 2000. — Vol. 132. — P. 743–756.

*Wittchen H.-U., Jacobi F.* Size and burden of mental disorders in Europe — a critical review and appraisal studies // European Neuropsychopharm. — 2005. — Vol. 15. — P. 357–376.

# ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

## А

Абсанс 39, 71, 202

Абузус 39

Абулия 39

Автоматизм 39

– амбулаторный 39

– истерический 56

– психический 39, 62

– идеаторный (ассоциативный) 62

– моторный (кинестетический) 62

– сенсорный (сенестопатический) 62

Агорафобия 39, 251, 352

Айхмофобия (оксифобия) 39, 45

Акалькулия 39

Акатофазия 39

Акинезия 39

Акоазмы 39

Акцентуация соматопсихическая 398, 400

Алалия 40

Алкоголизм 23, 249

Алкогольное опьянение 251

– атипичная форма 252

– легкой и средней степени 251

– патологическое 255

– тяжелой степени 252

Амбивалентность 40

Амнезия 40

– антероградная 40

– антероретроградная 40

– наркотическая 252

– прогрессирующая 40

– ретроградная 40

– фиксационная 40, 59

Анергия 40

Анестезия психическая 40

– болезненная (*anaesthesia psychica dolorosa*) 40, 127

– моральная/апперцептивная 333

Анорексия 40

– нервная (*anorexia nervosa*) 40

– психическая (*anorexia psychica*) 40

Антидепрессанты 509

Антипсихотики 505

Апатия 40

Апрозексия 40

Апролексия 40

Астения 48

– аутохтонная 129

Аура 40, 200

– висцеромоторная 48, 200

– висцеросенсорная 48, 200

– зрительная 201

– импульсивная 49, 201

– обонятельная 201

– психическая 49, 201

– галлюцинаторная 49, 201

– идеаторная 49, 201

– никогда не виденное (*jamais vu*) 49, 201

– уже виденное (*déjà vu*) 49, 201

– сенсорная 49, 200

– слуховая 201

– соматосенсорная 200

Аутизм 40, 95

– атипичный 475

– ранний детский 475

– экзорфиновая гипотеза 470

Аутоантитела к нейроантигенам 26

Аутометаморфопсия 40, 67

Афазия 40



- амнестическая 40
- моторная 41
- первичная прогрессирующая 153
- семантическая 153
- сенсорная 41
- Аффективная тупость (эмоциональное обеднение) 41
- Аффективные расстройства 23, 41
  - непсихотические 328
- Аффективный психоз 72
  - биполярный с преобладанием депрессий 78
  - биполярный с преобладанием маний 79
  - континуальный тип течения 79
  - монополярный депрессивный 77
  - монополярный маниакальный 77
  - отчетливо биполярный 79
  - I типа 73–75, 78, 512
  - II типа 73–75, 78, 512

## Б

- Бессвязность мышления, см. *Инкогеренция*
- Бета-амилоид 142
- Биомаркеры
  - воспаления 25
  - окислительного стресса 26
- Брадисихизм 41
- Брадикардия 41
- Бред 41
  - антагонистический 65
  - величия 49
  - воздействия 187
  - воображения 49, 373
  - интеллектуальный 49
  - наглядно-образный 49
  - вражеского пленения 370
  - галлюцинаторный 49
  - греховности, или манихейский 69
  - дерматозойный (зоопатический, синдром Экбома, бредовая инфестация) 406
  - дисморфический 408
  - дисморфомании 41
  - дисморфобии 64
  - индуцированный 41, 383
  - инсценировки 69
  - интерпретативный 41, 103
  - ипохондрический (соматический) 407
  - нигилистический (ипохондрический вариант синдрома Котара) 55
  - конформный 383
  - любовный 49
  - невинности и помилования 370, 381
  - обсессивный 364

- отношения 41
- параноидный 41
- паранойяльный 41, 103
- парафренный 41
- преследования 41
- ревности 41, 280
- резидуальный 41
- ретроспективный 65
- реформаторства 64
- сверхценный 64
- тугоухих 381
- чувственный 41
- Болезнь Альцгеймера 135
  - атипичная, или смешанного типа 136
  - вероятная 137
  - возможная 137
  - подтвержденная 138
  - с поздним началом 136
  - с ранним началом 136
- Болезнь Крейтцфельда–Якоба 179
- Болезнь Пика, см. *Деменция лобно-височная*
- Болезнь Гентингтона (хорея Гентингтона) 156
- Булимия (полифагия) 41

## В

- Вербигерация 41
- Вменяемость/вменяемость ограниченная/невменяемость 232, 542
- Возбуждение
  - двигательное (психомоторное) 41, 526
  - галлюцинаторное 41, 527
  - гиперкинетическое 41, 106
  - депрессивное 41, 527
  - кататоническое 41, 57, 527
  - гебефреническое 57
  - импульсивное 57
  - немое (безмолвное) 57
  - экстатическое 57
  - маниакальное 41, 527
  - тревожное 41
  - эпилептиформное 41, 313, 527
  - эпилептическое 41
  - зреческое 47
  - паническое (психогенное) 41
- Вызванные потенциалы 13

## Г

- Галлюцинации 41
  - висцеральные 41
  - вкусовые 41
  - гипнагогические 41
  - гипнопомпические 41

- зрительные 41, 68
- навязчивые 123, 365
- обонятельные 41, 68
- рефлекторные 41
- слуховые 41, 68
- тактильные 41
- функциональные 42
- Галлюциноз 49
- Ван-Богарта 50
- вербальный 50
- висцеральный 50
- вкусовой 50
- зрительный 50, 189
- Бонне 50, 189
- педункулярный (галлюциноз Лермитта) 50
- императивный 50
- комментирующий 50
- обонятельный 50, 189
- общего чувства 50
- тактильный 50, 189
- Ганзера симптом 42, 56, 372
- Гены-пресенилины (пресенилин-1 и пресенилин-2) 142, 143
- Гипербулия 42
- Гиперестезия 42
- эмоциональная 42
- Гиперкинез 42
- Гиперкинезия, см. *Возбуждение двигательное*
- Гиперметаморфоз 42
- Гиперпролактинемия 24
- Гипертимия (маниакальный аффект, мания) 42
- Гипестезия 42
- Гипобулия 42
- Гипокинезия 42
- Гиполепсия 42
- Гипомания 336
- дисфорическая 339
- маскированная 338
- хроническая 338
- Гипотимия (депрессивный аффект, депрессия) 42
- Гипофронтальность 17
- Гомицид 462
- Гомицидомания 55
- Гомоцистеин 26
  
- Д**
- Дебильность, см. *Умственная отсталость*
- Дезориентировка 42
- аллопсихическая 42
- аутопсихическая 42
- Деинституционализация 540
- Делирий 50, 191, 238, 421, 529
- абортивный 51
- мусситирующий 51
- пролонгированный 51
- профессиональный 51, 278
- Деменция 60, 133
- алкогольная 263
- альцгеймеровского типа 135
- вторичная 176
- лобно-височная 151
- обратимая 191
- при болезни Паркинсона 161
- сосудистая 165
- мультиинфарктная 168
- подкорковая 169
- смешанная корковая/подкорковая
- энцефалопатия Бинсвангера 169
- сочетанная альцгеймеровско-сосудистая 171
- с тельцами Леви 147
- Деперсонализация 42, 54
- аллопсихическая 122, 127
- аутопсихическая 122, 127
- дефектная 128, 132
- сегментарная 400
- соматопсихическая 333
- Депрессия 42, 52
- динамическая 53
- анестетическая 52, 332
- апатическая 53, 333
- астеническая 336
- бракоразводная 370
- витальная 331, 347
- деперсонализационная 82, 332
- депрессия без депрессии 342
- дисфорическая 53
- затяжная (протрагированная) 53
- истерическая 334
- истощения 377
- маскированная/ларвированная 341, 402
- меланхолическая (тоскливая) 52
- нейрорепитическая 343
- реактивная (психогенная) 374, 395
- самоистязующая 332
- с бредом и галлюцинациями 53
- сенесто-ипохондрическая 53
- соматогенная 420
- соматогенно провоцированная 335
- с отчуждением соматочувствительных влечений 342
- с явлениями аффективного диссонанса 333
- с явлениями аффективного резонанса 335
- тревожная 52, 331

- тревожно-меланхолическая 331
- хроническая 54
- эндогенорморфная 376
- Дереализация 42, 54
- Диагностика психических заболеваний 9
  - молекулярно-генетическая 28
- Диатез
  - психический 466, 468
  - психопатологический 427
  - проприоцептивный 400
  - шизотипический 468
- Дизартрия 43
- Дизонтогенез 466
  - дизнейроонтогенез 466, 467
  - дисгармонический 466, 467
  - искаженный 466, 467
  - психический 466
  - тотальный 466
- Дипсомания 43, 55
- Дисмнезия 43
- Дистимия 43, 328
  - вторичная 341
  - первичная 341
  - с поздним началом 341
  - с ранним началом 341
  - эндореактивная 335
- Дистония-синтония (эгосинтония) 457
- Дисфория 43
- Диффузионная тензорная визуализация 17
- Доплерография и дуплексное сканирование сосудов головного мозга 246
- Дромомания (вагабондаж, пориомания) 43, 54

### З

Зависимость 285

- амфетаминовая 299
- метамфетаминовая 300
- от галлюциногенов 305
- от кокаина 297
- от кофеина 304
- от летучих органических растворителей (ингалянтов) 309
- от седативно-снотворных средств 286, 293, 310
- от транквилизаторов 296

Закупорка мышления (шперрунг) 43

Злоупотребление 286

- диэтиламидом лизергиновой кислоты 306
- кетаминотом 308
- кустарными препаратами, приготовленными на основе фенилпропаноламина 303
- препаратами с холинолитическим действием 308

- псилоцибином и мескалином 306
- психостимуляторами, кустарно приготовленными из эфедрина и эфедринсодержащих смесей 301
- сальвинорином 306
- фенциклидином 307
- циклодолом (циклодоловая токсикомания) 308
- экстази 300

### И

Идиотия, см. *Умственная отсталость*

Извращение аппетита 43

Иллюзии 43

- аффективные 43
- вербальные 43

Имбецильность, см. *Умственная отсталость*

Импульсивные явления 43

Инкогеренция 43

Инсайториентированная терапия 274, 365, 368

Интермиссия 76

Инттоксикация острая

- кокаиновая 297
- первитиновая 301
- эфедриновая 301

Инфантилизм 467

- дисгармонический 469
- невропатический 469
- органический 469
- психический 467
- церебростенический 469

Ипохондрия 55

- аберрантная 413
- гипертимическая 337
- моральная 128
- ограниченная (*circumscripta*) 402, 430
- «постаддиктивная» 363
- сверхценная 413
- эйфорическая 338

Истерия командная 370

### К

Капгра симптом, см. *Симптом двойника*

Каталепсия 43, 57

Катаплексия 43

Кататимия 333

Кататония, см. *Синдром кататонический*

- фебрильная 520

Качество психиатрической помощи (качество структуры, процесса и результата) 544

Клептомания 43, 55

Кодекс профессиональной этики психиатра 540, 543

Компульсии 356, 359  
 Конституция  
 – невропатическая 400, 427  
 – соматоперцептивная 398  
 Конфабулез 315  
 Конфабуляция 43  
 Копрофагия 43  
 Корфология 43  
 Криптолалия (криптография) 44  
 Криптомнезия 44

## Л

Лекарственный мониторинг 27  
 Логоклония 44  
 Логоневроз 44  
 Логорея 44  
 Ложные воспоминания, см. *Криптомнезия*

## М

Магнитно-резонансная ангиография 16  
 Магнитно-резонансная спектроскопия 16  
 Мания 44  
 – бредовая 58  
 – гневливая 58  
 – маниакальное буйство 58  
 – непродуктивная, или веселая 58  
 – психогенная 378  
 – психопатоподобная 58  
 – с дурашливостью 58  
 – с острым чувственным бредом и онейроидом 58  
 – спутанная 58  
 – хроническая 58  
 Маразм (распад личности) 60  
 Маркеры генома 28  
 Медицинская аддикция 127, 353  
 Ментизм 44  
 Метаморфопсия 44, 67  
 – дисмегалопсия 44, 67  
 – макропсия 44, 67  
 – микропсия 44, 67  
 – порропсия 44, 67  
 Метод  
 – Векслера 34  
 – нейропсихологический 36  
 – психостимулотерапии 249  
 Методика  
 – «Выделение существенных признаков» 34  
 – «Запоминание 10 слов» 32  
 – «Исключение понятий» 34  
 – «Классификации» 34  
 – многофакторная личностная Р. Кеттелла 35

– Мюнстерберга 32  
 – «Пиктограмма» 33  
 Мизофобия 44  
 Мимодействие 372  
 Миморечь 45, 372  
 Мутизм 44

## Н

Навязчивое состояние, см. *Синдром  
 обсессивный*  
 Навязчивости (обсессии) 44, 356  
 – аффективно нейтрального содержания 61  
 -- навязчивое воспоминание нейтральных со-  
 бытий, терминов, формулировок 61  
 -- навязчивое мудрствование 61, 358  
 -- навязчивый счет 61  
 – контрастные 357, 365  
 -- перспективные 357  
 -- ретроспективные 357  
 – образные, или чувственные 60  
 – отвлеченные 123, 131  
 – повторного контроля 122, 358  
 Навязчивые  
 – влечения 60  
 – действия 61, 359  
 – мудрствования 358  
 – мысли кощунственные (хульные) 358  
 – сомнения 60, 358  
 – представления 60  
 -- овладевающие 60  
 – страхи, см. *Фобии*  
 Нарколепсия (гиперсомния) 44  
 Наркомания 285  
 – барбитуромания 293  
 – опийная 287  
 Настроение бредовое 44, 64  
 Невроз 349, 401  
 – органический 403  
 -- кожный 409  
 Невропатия 400, 427  
 Невротические экскорации 423  
 Негативизм 44  
 Нейрогенез 183, 184, 331, 511  
 Нейромедиаторы 25  
 – ложные 27  
 Нейрональная пластичность 331  
 Нейрофибриллярные (альцгеймеровские)  
 клубки 135, 143  
 Неологизмы 44  
 Никогда не виденное (франц. *jamais vu*) 44, 54  
 Никогда не пережитое (франц. *jamais vecu*) 44,  
 54

Никогда не слышанное (франц. *jamais entendu*) 44, 54

Нозогении 408

– шизотипические/шизофренические 415

– эндоформные (эндогеноморфные) 415

Нозомания 126

Нормотензивная гидроцефалия 177

Нормотимики, или стабилизаторы настроения 517

## О

Обнубиляция 44, 61

Обсессия, см. *Навязчивости*

Обсессивно-компульсивное расстройство 356

Обстоятельность мышления 44

Олигофазия 45, 66

Олигофрения, см. *Умственная отсталость*

Олицетворенное осознание 45

Опросник

– Бека 34

– Зунга 34

– пятифакторный личностный «Большая пятерка» 36

Опухоли мозга 176

Опьянение опийное 290

## П

Палимпсест 45

Память оперативная 22

Панические атаки 350

– атрибутивные 350

– спонтанные 350

Парабулия 45

Паралогическое мышление 45

Паралогия (миморечь) 45

Парамнезия 45, 59

Параноид

– бизнесменов 382

– внешней обстановки 380

– военного времени 380

– железнодорожный 370

– жилья 383

– острый 69, 206

– ситуационный 380

– тюремный 381

Паранойя

– ипохондрическая 407

– коэнестезиопатическая 407

– сенситивная 430

– экспансивная 430

Паратимия 45

Парафрения 65, 101

– галлюцинаторная 65

– конфабуляторная 65

– коэнестезиопатическая 407

– систематизированная 65

Парейдолии 45, 51

Пароксизмы

– бессудорожные 204

-- амбулаторные автоматизмы 39, 56, 204

--- оральные 204

--- ротаторные 204

--- транс 204

--- фуги 56, 204

-- аффективные 205

--- дисфории 205

--- катаплексические 205

--- нарколептические 205

-- вегетативные 200, 350

-- идеаторные 200

-- особые, или сновидные, состояния 204

-- сумеречное расстройство сознания 204

– судорожные 200

– эпилептиформные 41, 63, 212, 252, 281, 316, 322–324

Партнерская модель отношений 544

Патерналистская модель отношений 544

Патомимия 422

Персеверация 45

Перфекционизм 439

Пиромания 45, 55

Поведение

– избегающее 352

– суицидальное 435, 531

– парасуицидальное 531

Полидипсия 45

Полисомнография 14

Посттравматическое стрессовое расстройство 385, 386

Предменструальный синдром 321

Припадок эпилептический, см. *Эпилепсия*

– генерализованный большой судорожный (общий) 200, 525

-- абортивный судорожный 70

-- амиотонический 201

-- атипичный (рудиментарный) 201

– истерический 55, 525

– малый (бессудорожный) 71, 202

-- абсанс 39, 71, 102

-- импульсивный 71, 203

-- пропульсивный (акинетический) 71, 202

--- клонический 71, 202

--- миоклонический 203



- молниеносный 71, 202
- салаам-припадок 71, 202
- ретропульсивный 71, 202
- клонический 71, 202
- пикнолептический 71, 203
- рудиментарный 71, 202
- очаговый (фокальный)
- автоматизм 204
- двигательный 198
- адверсивный 203
- жевательный 198
- миоклонический 203
- парциальный (Браве–Джексона) 71, 203
- тонический постуральный 71, 203
- психический 199
- речевой 199
- рефлекторный 199
- чувствительный (сенсорный) 198
- вкусовой 199
- зрительный 199
- обонятельный 199
- слуховой 199
- соматосенсорный 198
- Проба
  - Ашафенбурга 33, 278
  - корректурная 32
  - Рейхардта 33, 278
- Псевдогаллюцинации 45, 62
  - висцеральные 62
  - вкусовые 62
  - инвертированный вариант 62
  - зрительные 62
  - обонятельные 62
  - слуховые 62
  - тактильные 62
- Псевдодеменция 56, 372
- Псевдология 437
- Псевдопсихопатия 74
- Психиатрическая этика 543
- Психическая эпидемия 373
- Психоактивные вещества 249, 286
- Психоанализ 532
  - гуманистический Фромма 533
  - дазайн-анализ 534
  - классический 532
  - характерологический анализ Хорни 533
  - Эго-анализ Кляйн 533
- Психогенное заболевание (психогения) 368
- Психоз
  - атипичный детский 475
  - гашишный 291
  - истерический 103
  - с ганзеровским сумеречным состоянием, или ганзеровским синдромом 56, 372
  - с истерическим ступором 56, 372
  - с псевдодеменцией 56, 372
  - с пуэрилизмом 56, 372
  - с синдромом бреподобных фантазий 373
  - с синдромом регресса личности 373
  - кокаиновый 297, 298
  - корсаковский (полиневритический психоз, алкогольный паралич) 282
  - металкогольный (алкогольный) 277, 283
  - миграционный 381
  - послеродовой (пуэрперальный) 118, 322
  - психогенный (реактивный) 368, 371
  - симптоматический 311
  - затяжной, или протрагированный 312
  - острый 312
  - эндоформный 312
  - шизоаффективный 486
  - шизофреноформный 391
  - эпилептический, см. *Эпилепсия*
- Психопатия, см. *Расстройство личности*
- Психосексуальные расстройства 447
  - апотемнофилия 457
  - аутоасфиксифилия 457
  - вагинизм 450
  - вуайеризм 456
  - диспарейния 450
  - зоофилия 457
  - импотенция психогенная 449
  - импульсивность сексуальная 457
  - компульсивность сексуальная 457
  - некрофилия 457
  - нимфомания 450
  - оргазмическая дисфункция 459
  - оргазмолепсия 459
  - парафилии 454
  - педофилия 456
  - половая дисфункция 448
  - преждевременная эякуляция 449
  - расстройство половой идентичности у детей 451
  - садомазохизм 456
  - сатириаз 450
  - сексуальное отвращение 449
  - скатофилия 456
  - трансвестизм двойной роли 455
  - трансвестизм фетишистский 455
  - транссексуализм 451
  - уролагния 457
  - фетишизм 455
  - эксгибиционизм 455
  - эректильная дисфункция 449

Психосоматическое расстройство 397

Психотерапия 532

- аналитическая Юнга 533
- арт-терапия 534, 535
- аутогенная тренировка 535
- гештальт-терапия 534, 538
- групповая 274, 537
- динамическое направление 532
- индивидуальная 274, 537
- индивидуальная Адлера 533
- кататимно-имагинативная 535
- клиентцентрированная 534
- когнитивная Бека 533
- когнитивно-поведенческое направление 533
- краткосрочная проблемно-ориентированная 533
- логотерапия 534
- нарративная 534
- прогрессирующая мышечная релаксация по Джекобсону 534
- психодрама 535
- рационально-эмотивная Эллиса 533
- семейная 537
- систематическая десенсибилизация Вольпе 533
- суггестивная 535
- гипноз классический 536
- гипнотерапия 535
- наркопсихотерапия 535
- холотропное дыхание 536
- эриксоновский гипноз 536
- телесно-ориентированная 536
- терапия средой 537
- экзистенциально-гуманистическое направление 534

Психофармакотерапия психических расстройств 84, 120, 130, 144, 150, 164, 214, 247, 253, 267, 283, 310, 345–348, 366, 394, 424, 443, 464, 478, 488, 501, 503

## Р

Развитие личности ипохондрическое 411

Раптус 45

Расстройство

- адаптации 371
- артифициальное/искусственное соматическое 422
- границ самосознания 45
- индуцированное бредовое 369, 383
- конверсионное 401
- личности 426

-- ананкастное (обсессивно-компульсивное) 439

-- гипертимическое 442

-- гистрионное 435

-- диссоциальное 432

-- диссоциативное расстройство идентичности, см. *Расстройство личности множественной*

-- зависимое 441

-- истерическое (гистрионное) 435

-- множественной 438

-- нажитое 442

-- нарциссическое 438

-- обсессивно-компульсивное 439

-- параноидное 429

-- пограничное 433

-- прототипическое 428, 445

-- соматоперцептивное 427

-- тревожное (уклоняющееся, избегающее) 440

-- шизоидное 431

-- шизотипическое 427

-- невротическое 349

-- диссоциативное 349

-- генерализованное тревожное 349

-- органоневротическое 353

-- паническое 350

-- соматоформное 349

-- тревожное 349

-- обсессивно-компульсивное 356

-- посттравматическое стрессовое 385, 386

-- психосексуальное 447

-- психосоматическое 397

-- соматизированное 401

Растерянность 46

Реабилитация

– психиатрическая 564

– психосоциальная 564

Реактивное состояние 368

Реакция

– аффективно-шоковая, см. *Реакция острая на стресс*

-- гиперкинетическая форма 371

-- гипокинетическая форма 371

-- диссоциативная нозогенная 410

-- затяжная сутяжная 384

-- капитуляции 442

-- нозогенная 409

-- острая на стресс 371

-- тревожно-параноидная 382

-- шизофреническая 391

-- отказа 391

-- параноидная 391

Редукция энергетического потенциала 96  
 Резонерство 46, 96  
 Рекуррентное депрессивное расстройство, см.  
*Аффективный психоз*  
 Ремиссия 76, 275  
 Ритмологическая модель депрессий 330  
 Ритуалы 61, 360  
 – в форме «моторного перфекционизма» 124, 360  
 – компульсивные 360  
 – контранксиозные 360  
 Руминации 331, 364

## С

Самоповреждение 422, 423  
 Самостигматизация 552  
 – аутопсихическая 553  
 – депрессивная 553  
 – компенсаторная 553  
 – сенситивная 553  
 – социореверсивная 533  
 Сверхценные идеи 46  
 Сенестезии 122, 125  
 Сенестоалгии 344, 363, 392, 400, 416  
 Сенестопатии 46 46  
 Сенильные (амилоидные) бляшки 134, 143  
 Сенсопатии (коэнестеziопатии) 125, 406  
 Серотонин тромбоцитарный 25  
 Симптом 39  
 – двойника 46  
 – отрицательного (симптом Капгра) 46  
 – положительного 46  
 – монолога 46  
 – открытости 46, 62  
 – Пирогова 45  
 – Плюшкина 46  
 – «погружения» 387  
 – позитивные/негативные 97  
 – пуэрилизм 56, 312  
 – Фреголи 46  
 – Чижана 206  
 Синдром 47  
 – абстинентный алкогольный 257  
 – агриппнический/гиперсомнический 403  
 – алгический 403  
 – аментивный 47, 194, 313  
 – амнестический (корсаковский синдром) 47, 59, 239  
 – Ангельмана 475, 476  
 – аноректический/гиперректический 403  
 – асемический 167  
 – Аспергера 474  
 – астенический 48

– аттенуированный (ослабленный) психотический 121  
 – вегетососудистой дистонии 403  
 – Вильямса 475, 476  
 – галлюцинаторно-параноидный 49  
 – галлюцинаторный 49  
 – Ганзера 56, 372  
 – гипервентиляционный 334, 404  
 – Да Коста 403  
 – Дауна 475, 476, 488  
 – делириозный 50  
 – деперсонализационный 54  
 – депрессивный 52  
 – дереализации 54  
 – дисмнестический 240  
 – дисомии Y 28  
 – злокачественный нейролептический 521  
 – импульсивных влечений 54  
 – истерический 55  
 – Кандинского–Клерамбо 62, 100, 110  
 – кататонический 56  
 – люцидный 57, 99  
 – онейроидный 57, 105  
 – Клайнфельдтера 28  
 – корсаковский транзиторный 315  
 – Лайелла 519, 522  
 – маниакальный 57  
 – Мартина–Белл 475, 476, 488  
 – метафизической интоксикации 98  
 – Мюнхгаузена 56, 42282  
 – мягкого когнитивного снижения 135,  
 – мягкой/умеренной/тяжелой деменции 140  
 – нейропсихологический 37  
 – обсессивный 60  
 – овладения 62  
 – оглушения 61  
 – олигофреноподобный 97, 476, 484–487, 490  
 – онейроидный 63  
 – грезоподобный 63  
 – фантастический иллюзорный 63  
 – органоневротический 403  
 – паралитический 63  
 – паранойальный 64, 100  
 – Патау 28  
 – патопсихологический 29  
 – парафренный 64  
 – переходный 237, 312  
 – помрачения сознания 65, 528  
 – аменция 47, 528  
 – аура сознания 48  
 – делирий 50, 193, 528  
 – обнубиляция 61

-- оглушение 61, 200  
-- онейроидное 63, 105  
-- сумеречное 68, 105, 372, 528  
--- истерическое 56, 372  
- псевдодеменции 411  
- псевдопаралитический 63, 283  
- психоорганический (органический энцефалопатический) 66  
-- апатический 67  
-- астенический 66  
-- насильственного смеха и плача 67  
-- эйфорический 67  
-- взрывной 66  
- психосенсорных расстройств 67  
- психоэндокринный («эндокринный психосиндром») 317  
- раздраженного мочевого пузыря 403  
- раздраженной кишки 403, 405  
- Ретта 476  
- сверхценных идей 67  
- сверхценных образований 64, 66–68, 338, 390, 401, 417, 447  
- сенестопатический 68  
- серотониновый 521  
- симплекс-синдром 99  
- Сотоса 475, 476  
- Стивенса–Джонсона 519, 522  
- трисомии X 28  
- фетальный алкогольный 496  
- хронической усталости 405  
- чувственного бреда 69  
- Шерешевского–Тернера 28  
- Эдвардса 28  
- эмоциональной дефицитарности 96  
- ювенильной астенической несостоятельности 129, 131  
- Klüver–Bucy 155  
Синдрома мозаичные формы 498  
Синуклеопатии 150  
Слабоумие 59  
- врожденное 60  
- парциальное (дисмнестическое) 60  
- приобретенное 60  
- тотальное 60  
- эпилептическое 205  
Смешанное состояние 338  
- нестабильное 339  
- стабильное 339  
Соматизированное расстройство 401  
Соматогения 420  
Соматопсихоз 406  
Соматотония 400

Состояние спутанности 191  
- гиперактивный тип 192  
- гипоактивный тип 192  
- смешанный тип 192  
Социальная психиатрия 539  
Стереотипии 46  
Стигма 552  
Стигматизация/дестигматизация 552  
Страх 46  
Ступор 46, 530  
- апатический 46, 314, 530  
- депрессивный 46, 530  
- истерический 56, 373, 530  
- кататонический 46, 56, 530  
- негативистический 57, 530  
- психогенный 46, 531  
- с восковой гибкостью 57, 530  
- с оцепенением 57  
Суицид 531  
- парасуицидальное поведение 531  
- суицидальная попытка 377, 531  
- суицидальное поведение 435, 531  
- суицидальные тенденции 89, 531

## Т

Таблицы Шульце 32  
Тау-протеин 142, 153  
Тельца Пика 153  
Тест 31  
- Клонинджера 35  
- прогрессивных матриц Равена 34  
- рисования часов 138  
- Роршаха 36  
- счет по Крепелину 32  
- тематический апперцептивный 36  
Томография головного мозга  
- компьютерная 15  
-- однофотонная эмиссионная 17  
- магнитно-резонансная 15  
-- функциональная 17  
- позитронно-эмиссионная 17  
Токсикомания 285  
Транзиторные психотические состояния 92, 291  
Транквилизаторы 513  
Триада Протопопова 90  
Трихотилломания 46  
Тугоподвижность мышления (торпидность, обстоятельность) 46

## У

Убиквитин 153  
Уже виденное (франц. *déjà vu*) 47, 54

Уже пережитое (франц. *déjà vécu*) 47  
 Уже слышанное (франц. *déjà entendu*) 47, 54  
 Умственная отсталость 490  
 – дифференцированная 498  
 – недифференцированная 496, 499  
 – семейная недифференцированная 499  
 – физиологическая 499  
 Учреждения частичной госпитализации 563  
 – дневные/ночные стационары 563  
 – «на полпути» 563  
 – стационары воскресные 563  
 – стационары конца недели 563

## Ф

Фаза аффективная 76  
 – депрессивная 76  
 – маниакальная 76  
 – смешанная 76  
 Феномен  
 – негативной аффективности 434  
 – сплиттинга 434  
 Фершробен (нем. *Verschroben*) 45  
 «Флешбэк-феномен» 388, 389  
 Фобии 61  
 – агорафобия 39, 351  
 – *circumscripta* 132, 351  
 – айхмофобия 39  
 – антропофобия 40  
 – гипсофобия 42  
 – гленофобия 42  
 – гомицидофобия 124  
 – ипохондрические (нозофобии) 44, 352  
 – диспсихофобия 126, 357  
 – инсультофобия 353, 366  
 – канцерофобия 44, 83, 366  
 – кардиофобия 353  
 – монопатологии 404  
 – клаустрофобия 43  
 – монофобия 44, 354  
 – мизофобия 356, 358, 446  
 – оксифобия 45  
 – панагорафобия 123, 351  
 – пантофобия 45  
 – петтофобия 45  
 – ситофобия 45  
 – социальные 353  
 – специфические (изолированные) 132, 354  
 – транспортные 351  
 – школьные 353  
 – скоптофобия 354  
 – суицидофобии 124  
 – танатофобии 46, 352

– тафефобия 46  
 – фобифобия 61  
 – зрейтофобия 354  
 Фреголи симптом, см. *Симптом Фреголи*

## Х

Хроническое бредовое расстройство 92

## Ц

Цикл 76  
 Циклотимия 329  
 – соматореактивная 419  
 Циркулирующие иммунные комплексы 26

## Ш

Шизоиды 431  
 – сенситивные 431  
 – экспансивные 431  
 Шизофрения 90  
 – гипотезы 93  
 – аутоиммунная 95  
 – вирусная 94  
 – генетическая 93  
 – кинуреновая 95  
 – нейровоспалительная 95  
 – нейродизонтогенетическая 93  
 – нейрохимическая 94  
 – конечное состояние 97  
 – коэнестезиопатическая 125  
 – латентная 120  
 – недифференцированная 92  
 – непрерывнотекущая 91, 97  
 – параноидная 99, 100, 119  
 – приступообразно-прогредиентная 91, 108  
 – реактивная 391  
 – резидуальная 92, 111  
 – рекуррентная (периодическая) 91, 103  
 – фебрильная 105  
 Шизотипическое расстройство 120  
 Шизофазия 47  
 Шкала  
 – Спилбергера 34  
 – Хачинского 165

## Э

Эйфория 47  
 Экзистенциальный криз 126  
 Экзогения 73  
 Экмнезия 47, 59  
 Эксперимент 30  
 – ассоциативный 34



- естественный 31
- констатирующий 31
- лабораторный 31
- патопсихологический 30, 31
- психологический 30
- формирующий 31
- Экспериментально-психологическое обследование 28
- Экспертиза судебная психолого-психиатрическая комплексная 29
- Экстаз 47
- Эмоциональная слабость (крайняя степень — аффективное недержание) 47
- Энцефалография
  - магнитоэнцефалография 18
  - реоэнцефалография 18
  - ультразвуковая 19
  - электроэнцефалография 11
- Энцефалопатия 66
  - алкогольная 265, 281
  - Гайе–Вернике 281
  - митигированная форма энцефалопатии 282
  - сверхострая форма энцефалопатии 282
- Бинсвангера 169
- Эпилепсия 198
  - височная (психомоторная) 208
  - генуинная (идиопатическая) 199, 211
  - диэнцефальная (вегетативная) 209
  - истероэпилепсия 211
  - латентная 209
  - олигоэпилепсия 209
  - поздняя 209
  - псевдоэпилепсия 209
  - рефлексорная 209
  - симптоматическая 199, 211
  - скрытая (психическая) 209
- Эпилептические изменения личности 205
- Эпилептическое состояние 70, 202
- Эутимия 340, 434
- Эхолалия 47
- Эхопраксия 47

*Научное издание*

# **ПСИХИАТРИЯ**

## **Научно-практический справочник**

*Под редакцией  
академика РАН А.С. Тиганова*

Санитарно-эпидемиологическое заключение  
№ 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.

Подписано в печать 22.10.2015. Формат 70 × 100/16.  
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Minion Pro.  
Объем 38 печ. л. Тираж 2000 экз. Заказ №

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»  
119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6. Тел./факс: (499) 245-45-55  
E-mail: [miapubl@mail.ru](mailto:miapubl@mail.ru); <http://www.medagency.ru>  
Интернет-магазин: [www.medkniga.ru](http://www.medkniga.ru)

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037  
E-mail: [maxbooks@svitonline.com](mailto:maxbooks@svitonline.com)  
Телефоны: +380688347389, 8 (0432) 660510

Отпечатано в полном соответствии с качеством  
предоставленного электронного оригинал-макета  
в типографии филиала ОАО «ТАТМЕДИА» «ПИК «Идел-Пресс».  
420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2

ISBN 978-5-9986-0243-6



9 785998 602436