

А.С. Тиганов

ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Курс лекций

2-е издание, дополненное



Медицинское информационное агентство

Москва

2016

УДК 616.89
ББК 56.14
Т39

Тиганов А.С.

Т39 Общая психопатология: Курс лекций / А.С. Тиганов. — 2-е изд., доп. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. — 184 с.

ISBN 978-5-9986-0265-8

Курс лекций по общей психопатологии прочитан в 2015–2016 гг. известным российским психиатром, академиком РАН А.С. Тигановым, заведующим кафедрой психиатрии Российской медицинской академии последипломного образования. В лекциях изложено современное состояние этого раздела психиатрии, дано описание отдельных психопатологических синдромов, представлены их особенности и прогностическое значение для течения психического заболевания.

В издании подчеркивается необходимость исследования психопатологических синдромов не только для теории, но и для практики психиатрии. Обращается внимание на важность изучения структуры психопатологических синдромов для решения проблем диагностики и терапии психических заболеваний. В материал лекций включены практические рекомендации по терапии различных проявлений психических нарушений.

Для врачей-психиатров, учащихся кафедр последипломного образования, студентов-медиков и врачей-интернистов.

УДК 616.89
ББК 56.14

ISBN 978-5-9986-0265-8

© Тиганов А.С., 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.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие к книге лекций	5
Лекция 1. Современные проблемы общей психопатологии	7
Лекция 2. Невротические (неврозоподобные) синдромы	30
Лекция 3. Аффективные синдромы.....	60
Депрессивный синдром	60
Маниакальный синдром	71
Лекция 4. Галлюцинаторно-параноидные синдромы...	76
Лекция 5. Кататонические синдромы и синдромы помрачения сознания.....	105
Лекция 6. Негативные психопатологические синдромы (<i>А.Н. Бархатова</i>)	125
Понятие синдрома шизофренического дефицита	136
Лекция 7. Синдромология и клиническая психиатрия: достижения и нерешенные проблемы	141
Лекция 8. Синдромология и проблемы изучения психофармакологических средств.....	150

Приложение 1. Практические рекомендации	
<i>(А.Н. Бархатова)</i>	156
Основные стратегии терапии	
психических расстройств	156
Нейролептики/антипсихотики.....	161
Антидепрессанты	163
Нормотимики	166
Транквилизаторы	167
Психотерапевтические стратегии	
в терапии психических заболеваний	173
Заключение	176
Список рекомендуемой литературы	180

ПРЕДИСЛОВИЕ К КНИГЕ ЛЕКЦИЙ

академика РАН А.С. Тиганова

Глубокоуважаемые коллеги!

Перед вами второе издание курса лекций по общей психопатологии. В отличие от первого издания в него вошли дополнительные лекции. Их названия «Синдромология и проблемы изучения психофармакологических средств», «Синдромология и клиническая психиатрия: достижения и нерешенные проблемы». Эти лекции, с нашей точки зрения, содержат дополнительную информацию, касающуюся значения психопатологии для психофармакологических исследований, а также обсуждение дискуссионных проблем общей психопатологии. В лекционный цикл включена лекция старшего научного сотрудника Научного центра психического здоровья, кандидата медицинских наук А.Н. Бархатовой на тему «Негативные психопатологические синдромы». Приложение к курсу лекций содержит современные представления по вопросам лечения психических заболеваний. Практические рекомендации, посвященные основным стратегиям терапии, составлены А.Н. Бархатовой. В них еще раз подчеркивается значимость адекватной оценки психопатологических

синдромов, необходимой, наряду с другими факторами, для правильного выбора терапевтической тактики.

Заранее приносим благодарность коллегам, которые выскажут свои замечания и дадут оценку настоящему изданию.

Лекция 1

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОБЩЕЙ ПСИХОПАТОЛОГИИ

Коллеги, сегодня речь пойдет об общей психопатологии. Наша встреча будет посвящена некоторым общим вопросам психопатологии, без которых мы не сможем обсуждать отдельные признаки психических расстройств. К сожалению, в настоящее время общая психопатология переживает период стагнации. Дело в том, что в настоящее время проблемами общей психопатологии в психиатрических клиниках занимаются мало. Посещение психиатрических учреждений Германии убедило меня в том, что в клиниках наблюдается отход от классических психопатологических принципов исследования больных, предложенных Э. Крепелиным (E. Krepelin).

На лекциях по общей психопатологии я постараюсь показать, сколько белых пятен существует в этом важнейшем разделе психиатрии.

Каковы же задачи общей психопатологии?

Цели и задачи общей психопатологии — изучение общих закономерностей психических расстройств, природы типовых психопатологических процессов и их патогенеза.

Предлагаемое определение общей психопатологии на первый взгляд может показаться достаточно банальным. Вместе с тем мне хотелось бы прокомментировать это определение. Прежде всего, здесь говорится о том, что целью и задачей общей психопатологии является изучение общих закономерностей психических расстройств. Что это такое? Речь идет о том, что, невзирая на отдельные болезни и нозологические формы, существуют общие законы формирования психопатологических синдромов и общие законы динамики этих состояний. Это положение представляется очень важным, хотя здесь иногда приходится сталкиваться с двойственной ситуацией. Дело в том, что существуют некоторые нозологические формы, для которых типична и характерна определенная смена синдромов. Так, для параноидной шизофрении характерна смена психопатологических синдромов: паранойяльного, параноидного (синдрома Кандинского—Клерамбо) и состояния парафрении. Как относиться к этой динамике? С одной стороны, она типична для шизофрении, — для одной из форм этого заболевания. С другой стороны, речь идет о том, что здесь наблюдается весьма характерная картина смены состояний, свойственная бредовым синдромам различного генеза. Если сравнить эту динамику с динамикой старческой парафрении, наблюдаемой при функциональных психозах позднего возраста, описанных В. Майер-Гроссом (W. Mayer-Gross) (это достаточно гетерогенная группа в этиологическом отношении), то при старческих парафрениях наблюдается та же динамика: в начале развивается любовный паранойяльный бред, затем возникает ощущение воздействия, и далее — фантастическое преобразование этого бреда в картину парафрении.

Таким образом, наряду со случаями, где та или иная смена синдромов характерна для определенной нозологической формы, возможны и такие ситуации, которые

в равной степени могут быть распространены на все болезненные состояния, наблюдаемые в клинике психических заболеваний. Когда речь идет о смене состояний, о структуре синдрома, особенностях его формирования, следует пытаться ответить на вопрос: является ли эта закономерность отражением общего закона развития психических нарушений или это нечто типичное для частного, т.е. для определенной нозологической формы?

В определении общей психопатологии говорится о том, что цель и задача общей психопатологии — изучение природы типовых психопатологических процессов и их патогенеза. Не поймите это таким образом, что при помощи общей психопатологии мы стараемся понять суть биологических процессов, биохимических, иммунологических и других феноменов, хотя при некоторых синдромах, например при кататонии, отмечаются определенные биологические сдвиги и изменения биологических показателей. Когда мы говорим об исследовании природы типовых психопатологических процессов, мы пытаемся понять, можно ли на основании смены состояний решить вопрос о характере болезни, патогенезе, а в ряде случаев и о нозологической принадлежности.

1. Корсаковский синдром —► Прогрессирующая амнезия
—► Афазия (амнестическая, сенсорная, моторная)
2. Обсессии —► Синдром овладения
(Кандинского—Клерамбо) —► Парафрения
3. Синдром инсценировки —► Острый фантастический бред —► Онейроид

Рис. 1. Патокинез синдромов и патогенез

Обратите внимание на название рис. 1 — «Патокинез синдромов», т.е. динамика синдромов и их патогенез.

Первая строчка — Корсаковский синдром, сменяющийся картиной прогрессирующей амнезии с последующим развитием очаговой симптоматики в виде различных видов афазии — амнестической, сенсорной и моторной.

Здесь речь идет о расстройствах двух видов: расстройствах памяти и нарушениях речи в виде афазии. В данном случае наблюдается динамика расстройств памяти, которая начинается с Корсаковского синдрома, представляющего собой фиксационную амнезию при отсутствии расстройств памяти на события прошлого, и далее этот синдром трансформируется в прогрессирующую амнезию, распространяющуюся на события настоящего и прошлого. Затем на первый план на фоне расстройств памяти выступают афазические расстройства: амнестическая афазия, когда больной забывает название тех или иных предметов; сенсорная афазия, когда он не понимает речь окружающих; моторная афазия, когда он затрудняется произнести те или иные слова и понятия. Подобная смена состояний предполагает развитие органического процесса, так как расстройства памяти и очаговая симптоматика характерны и типичны в первую очередь для органических заболеваний головного мозга. Второе соображение — заболевание дебютировало расстройствами памяти с признаками прогрессивности, а далее в картине состояния преобладала очаговая симптоматика, которая также имеет свою динамику и обнаруживает тенденцию к утяжелению. Следовательно, говоря о патогенезе на основании этой смены состояний, мы можем высказать предположение о том, что поражаются наиболее сложные и важные функции мозга — память и речь. Естественно, в дальнейшем задача врача состоит в выяснении причин развития Корсаковского синдрома, прогрессирующей амнезии и расстройств афатического характера.

Вторая строчка — это obsessions, или навязчивости, которые могут смениться синдромом овладения, или син-

дромом Кандинского—Клерамбо, а далее — картиной парафрении. Если каждое из этих состояний достаточно продолжительно по времени, то подобная динамика состояний наиболее характерна для шизофрении с хроническим и непрерывным течением. Вместе с тем мы обращаем внимание на то, что речь идет о трансформации наблюдающихся в инициальном периоде относительно легких расстройств, какими являются обсессии или синдром Кандинского—Клерамбо, представляющий собой одно из наиболее тяжелых состояний бредового регистра, с дальнейшим переходом в картину парафрении. На основании смены синдромов можно утверждать, что речь идет о хроническом эндогенном заболевании с выраженной прогрессивностью, где каждый следующий этап развития болезни отражает большую глубину и больший объем поражения психической деятельности, как об этом говорил немецкий психиатр Г. Шуле (H. Schule).

Последняя строчка — синдром инсценировки, далее картина острого фантастического бреда и, наконец, — онейроид. Как бы мы ни оценивали эти состояния в нозологическом плане, ясно, что речь идет об остром психозе, который начинается с остроразвивающегося синдрома инсценировки, которому обычно предшествует тот или иной вид аффективных расстройств и который завершается одним из видов помрачения сознания — онейроидом. Если в случаях с обсессиями и бредовыми расстройствами мы говорим о затяжных и трудно курабельных состояниях, при лечении которых лишь уменьшается выраженность тех или иных проявлений болезни, то в этом случае смена картин и психопатологический характер состояний свидетельствует об остром психозе, который завершается ремиссией того или иного качества. Таким образом, на основании смены и патокинеза синдромов мы можем высказывать, конечно, самые общие представления о патогенезе болезни, наметить путь дифференциально-диагностиче-

ских построений, а также решить вопрос о происхождении заболевания и понять, насколько оно прогрессивно или регрессивно.

В настоящее время в общей психопатологии уделяют внимание и нозологической и возрастной специфике.

Сегодня часто говорят о нозологической специфике общепсихопатологических синдромов.

Когда речь пойдет о шизофрении, мы начнем разговор с общей психопатологии этого заболевания, ибо каждая нозология ставит свою печать на особенности психопатологических синдромов. Очень важна также возрастная специфика общепсихопатологических расстройств. Мы хорошо знаем, что для разных возрастных групп свойственны «свои» виды психопатологических состояний. В детстве имеют место аутистическое фантазирование, детские страхи; существует определенный полиморфизм психопатологических расстройств у больных подросткового и юношеского возраста, и наконец, в позднем возрасте наблюдаются особые виды депрессий, частое наличие бреда, ущерба в психозах и другие специфические для этого возраста расстройства. Вместе с тем для каждой возрастной группы характерно видоизменение того или иного психопатологического расстройства. В качестве примера может быть приведена депрессия. В раннем детстве она проявляется капризностью, плохим физическим самочувствием, недовольством происходящим вокруг, отсутствием интереса к игрушкам. В юношеском возрасте для депрессии типичны не столько аффективные расстройства, сколько их эквиваленты: депрессия, протекающая с навязчивостями, импульсивными влечениями; дисморфоманическая депрессия, при которой больные утверждают, что в их внешности присутствует некий дефект или патология физических отклонений. Противоположный возрастной полюс — старческий возраст: депрессия с феноменом отворачивания к жизни часто принимает характер

экзистенциальной, или «депрессии духа», при которой больные считают, что их дальнейшее существование бессмысленно, потому что они исчерпали свой жизненный резерв; такая депрессия часто сопровождается суицидальными мыслями и попытками.

Что следует принять за единицу общей психопатологии? Как известно, одни считают, что это симптом, другие же полагают, что это сочетание симптомов, которое определяют как синдром или симптомокомплекс. Я ни в коей мере не хочу подвергнуть сомнению необходимость знания симптоматологии. Если мы недостаточно компетентны в данном вопросе, мы беспомощны в отношении оценки психопатологических синдромов. Вместе с тем нельзя не согласиться с широко распространенным мнением, которое касается не только психиатрии, но и других медицинских дисциплин, что каждый симптом приобретает значение в сочетании с другими симптомами. Например, слуховые галлюцинации. Если у больного обнаруживаются вербальные галлюцинации, это лишь свидетельство факта их существования, а для нас важно, в каком контексте возникают эти расстройства, исчерпывается ли ими синдром или они сочетаются с бредом, с другими видами психических нарушений. Вербальные галлюцинации могут наблюдаться также при различных видах помрачения сознания: делирии, сумеречном помрачении сознания. Поэтому сам факт констатации у больных вербальных галлюцинаций ни о чем не говорит; он приобретает смысл, когда становится известно, с какими феноменами это расстройство связано.

А.В. Снежневский — основатель нашего Центра, в прошлом заведующий кафедрой психиатрии Центрального института усовершенствования врачей, — всегда говорил о том, что психиатрия — наука точная. Сочетание отдельных симптомов в структуре синдрома не случайно. И даже если создается впечатление об известной несовместимости

отдельных симптомов в структуре синдрома, следует пытаться понять причину этого. Как правило, объяснение можно найти в особенностях течения заболевания, а также в особенностях развития и саморазвития синдрома. В настоящее время существует термин «коморбидность». Он очень модный, однако нередко употребляют его в тех случаях, когда использование его лишено всякого смысла. Термин «коморбидность» подразумевает, что у одного и того же пациента может быть несколько болезней: шизофрения и туберкулез, шизофрения и ревматизм и т.д. Здесь речь идет о коморбидности у больного имеется две болезни. Нередко говорят, что одни расстройства коморбидны по отношению к другим в структуре синдрома. Это все неслучайно. Дело в том, что в американских классификациях психических заболеваний DSM-IV, DSM-IV-R наряду с отдельными нозологическими формами в качестве болезней представлены отдельные психопатологические синдромы. И если мы, как это было свойственно немецкой и русской психиатрии, пытаемся понять то, что происходит с больным, в едином ключе, т.е. монистически подходим к диагностике и оценке состояния, то в американской психиатрии этот принцип отсутствует. Если навязчивости развиваются в рамках аффективного состояния, речь идет, как правило, о невротическом или неврозоподобном фасаде депрессивного синдрома. В американской психиатрии это состояние может быть расценено как две болезни. Такой подход не дает возможности понять синдром как нечто единое целое и утверждать, что в структуре синдрома наблюдается закономерное сочетание симптомов. Когда мы говорим о единице общей психопатологии, мы имеем в виду синдром. Во французской медицине в целом и психиатрии в частности есть библиотека больших синдромов, где описывается множество разнообразных симптомокомплексов, с которыми может встретиться врач при диагностике того или иного заболевания. Часто по-

лагают, что психопатологический синдром есть не что иное, как поперечный разрез болезни. Хорошее знание психопатологии помогает решить вопрос о том, как заболевание протекало в прошлом, как оно будет протекать в будущем. Карл Ясперс (K. Jaspers), один из основателей современной общей психопатологии, в свое время высказал точку зрения, что общая психопатология — это теория психиатрии, введение в клиническую психиатрию, и пытался провести грань между психопатологией и клиникой. Однако в настоящее время было бы неправильно противопоставлять психопатологию и клинику психических заболеваний.

Совершенно ясно, что психопатология и клиника имеют отношение к практической деятельности. Я попытаюсь показать, что общая психопатология имеет самое непосредственное отношение к тем задачам, которые ставит практическая психиатрия. Анализ заболевания в целом мы начинаем с исследования психического статуса больного по той причине, что статус — это синдром, который несет в себе информацию, я повторяю, о будущем и прошлом заболевания. Здесь должны быть оценены все особенности состояния, наблюдаемые у пациента. Допустим, у больного квалифицируется депрессия. Как известно, депрессия состоит из определенного круга психопатологических расстройств: сниженного фона настроения, суточных колебаний, идеаторного и моторного торможения, идей самообвинения, различных вегетативных нарушений и т.д. Когда исследуется психопатологический синдром, анализируются симптомы, характерные для этого синдрома. Это, кстати, отражает наше убеждение в том, что существуют определенные эталоны психопатологических синдромов, определенные стандарты, в отличие от других состояний, при которых наблюдается присутствие отдельных симптомов, не свойственных этому синдрому. Если мы расценили состояние как депрессивное, клиническая

дифференциация, как правило, идет между циркулярной или циклотимической депрессией и депрессией при шизофрении, которую нередко трудно отличить от депрессии циркулярной или циклотимической. Но если в этой депрессии наблюдается расстройство, которое может быть второстепенным, например астения, круг диагностических возможностей расширяется, и возникают вопросы: не связана ли эта депрессия с соматическим заболеванием, инфекцией или интоксикацией? Возможно также видоизменение эндогенной депрессии в связи с тем или иным соматическим заболеванием («реакция почвы» по С.Г. Жислину), когда в структуре эндогенного психопатологического синдрома возникают отдельные психопатологические проявления, не свойственные эндогенной депрессии, а характерные для экзогении. Не исключена и такая возможность, что подобная депрессия — проявление органического заболевания головного мозга, отсюда и присутствие в ее картине астенического радикала. Возможно, это депрессия эндогенная по своей природе, но она возникла при атеросклерозе или каком-либо другом органическом заболевании, видоизменяющем структуру депрессии. Следовательно, если мы игнорируем второстепенное, на первый взгляд, расстройство, которое представлено в данном случае астенией, то, естественно, диагностика оказывается несовершенной. Если это расстройство регистрируется в структуре депрессивного синдрома, открывается возможность для широких диагностических рассуждений. Таким образом, без правильной и адекватной квалификации состояния, синдрома, мы не можем правильно диагностировать болезнь.

Следующее положение представляется не менее важным; речь идет о смене синдромов. Смена синдромов может иметь разное значение. Если к депрессии присоединяются бредовые или галлюцинаторные расстройства, можно говорить об усложнении психопатологического синдрома

ма, которое свидетельствует о прогрессиентности болезни. В таких случаях речь идет о синдромологической закономерности смены состояний, которая отражает проблему прогрессиентности. Далеко не всегда прогрессиентность связана с усложнением синдрома. При галлюцинаторном синдроме комментирующие галлюцинации трансформируются порой в императивные, что также свидетельствует о прогрессиентности психоза, хотя усложнения синдрома здесь не происходит.

Нередко смена синдромов имеет отношение к диагностике болезни. При болезни Пика, тяжелом атрофическом процессе, который возникает в пресенильном возрасте, в инициальном периоде развития болезни наблюдаются расстройства, характерные для всех вариантов течения болезни вне зависимости от локализации атрофического процесса. Однако вслед за инициальным периодом в одних случаях развивается приподнятый фон настроения с эйфорией, снижением критики, дальнейшим развитием псевдопаралитического состояния (это типично для лобной локализации болезни Пика); в других — возникают состояния с так называемыми стоячими симптомами, что характерно для височной локализации болезни Пика. Иными словами, смена состояний в этих случаях свидетельствует не только о том, что здесь возможна диагностика болезни Пика, но и о диагностировании анатомической локализации атрофического процесса. Иногда различная последовательность смены состояний говорит в пользу той или иной нозологии. В картине аменции, одного из наиболее тяжелых видов синдромов помрачения сознания, могут развиваться кататонические расстройства, что свидетельствует о резком утяжелении и ухудшении состояния больного. Если в дебюте психоза у больного возникает кататония, а затем аменция, то эта динамика характерна не для симптоматических психозов, а для фебрильных приступов шизофрении.

И наконец, последнее. Для нас очень важна смена синдромов и идентификация психопатологических синдромов при изучении некоторых вопросов биологической психиатрии. В настоящее время биологическая психиатрия стала фактически самостоятельной дисциплиной; не случайно регулярно проводятся международные конгрессы по проблемам биологической психиатрии. Только очень четкая идентификация психопатологических синдромов и нозологических форм может помочь изучать и исследовать биологическую сущность тех или иных состояний, тех или иных болезней. Я всегда привожу в пример две работы, одна из которых была опубликована в 30-х годах прошлого столетия. Это уже история, хотя именно с этой работы, мне думается, и началось развитие биологической психиатрии. Эта работа Л. Ессинга (L. Yjessing), норвежского психиатра, который изучал биологические нарушения при периодической кататонии. Он исследовал кататонию со stuporом и с возбуждением и обнаружил, что на высоте этих состояний наблюдаются определенные нарушения биологических констант, которые нормализуются к моменту формирования ремиссии. При развитии следующего приступа известное изменение этих биологических данных повторяется. Работа Л. Ессинга показала, что существуют соматопсихические корреляции в психиатрии, которые достаточно убедительны и могут иметь отношение и к решению вопроса о прогнозе, потому что при развитии каждого последующего приступа отмечаются определенные изменения биологических показателей.

Другая работа — «Соматология шизофрении» — была выполнена в 70-х годах прошлого столетия. Это сборник статей под редакцией английского психиатра Д. Рихтера (D. Richter), в котором он попытался осмыслить, какие же биологические нарушения происходят при шизофрении. Автор утверждает, что при этом заболевании может быть широкий разброс показателей — от нормы до выра-

женных изменений. Полученные данные связаны с тем, что речь шла о недифференцированной группе пациентов с диагнозом шизофрении (без разделения по характеру и типу течения болезни). В ФГБНУ НЦПЗ было проведено изучение биологических показателей при шизофрении, причем в одних случаях исследователям было известно, с какой клинической картиной они имеют дело, в других — речь шла фактически о слепом методе исследования. Оказалось, что при разных вариантах течения болезни наблюдаются четкие биологические различия. В частности, исследовалось влияние сыворотки больных, страдающих шизофренией, на культуру ткани; оказалось, что в острых случаях шизофрении, при бурном развитии психоза, токсический фактор выражен четко, в то время как при вялотекущей шизофрении эти расстройства минимальны. Очень интересные результаты были получены при изучении ядерной юношеской шизофрении — токсический фактор здесь проявился особенно ярко. Однако в дальнейшем выяснилось, что аналогичное воздействие сыворотки крови на культуру тканей наблюдается и при болезни Пика — злокачественном, тяжелом заболевании, возникающем в позднем возрасте. Поэтому речь здесь идет, конечно, не о специфически эндогенном факторе, а о факторе токсичности сыворотки, который существует при наиболее тяжелых вариантах психических заболеваний.

Кроме этого, существует необходимость отбора больных при изучении тех или иных фармакологических препаратов. В аннотациях к препаратам нередко утверждается, что тот или иной препарат эффективен при нарушениях поведения, галлюцинациях, бреде и т.д. Это малоубедительные доказательства эффективности, поскольку не ясно, при каких синдромах и нозологических формах можно добиться успеха при лечении этими медикаментами. При разных психопатологических

синдромах, различных формах течения заболевания, на разных стадиях болезни эффективность препаратов различна. Новые психофармакологические препараты — оланзапин (зипрекса), рисперидон (рисполепт) — назначают больным с острыми психозами, однако остается неясным, в каких же случаях эти препараты оказываются наиболее эффективными. Когда мы вынуждены лечить больного атипичными нейролептиками? Известно, что психопатологический синдром служит мишенью воздействия нейролептика, при этом не следует забывать точку зрения П. Кильгольца (P. Kilgholz) о принципе двойной ориентировки, или двойной регистрации; речь идет не только о воздействии на синдром, но и на болезнь, проявляющуюся тем или иным синдромом. Существует группа резистентных форм психозов, которая не поддается терапии обычными нейролептиками, нейролептики нового поколения здесь оказываются эффективными. Например, если психоз исчерпывается картиной синдрома Кандинского—Клерамбо, то тогда эффективность традиционных нейролептиков чрезвычайно низка, а эффективность оланзапина и рисперидона далеко не всегда достаточна из-за терапевтической резистентности этих состояний. Если же синдром Кандинского—Клерамбо развивается в рамках синдрома чувственного бреда, эффективность от применения любых нейролептиков оказывается достаточно высокой. Следовательно, в каждом конкретном случае необходимо четко представлять этап развития болезни и структуру психопатологического синдрома, для того чтобы решить вопрос о необходимости назначения того или иного препарата.

Современные принципы синдромологии могут быть сведены к следующему:

1. Тщательное исследование синдрома обязательно для адекватной диагностики заболевания.
2. Изучение смены синдромов необходимо:

- а) для установления прогредиентности или регредиентности состояний (синдромологическая закономерность);
- б) для установления нозологии (нозологическая принадлежность);
- в) для исследования патогенеза.

3. Тщательная идентификация синдромов важна для исследования эффективности психофармакологических средств, биологических изысканий в психиатрии.

Первое положение — оценка синдрома с учетом всех особенностей, что необходимо для адекватной диагностики болезни. Второе — изучение смены синдромов для установления прогредиентности или регредиентности состояния, которое обозначается как синдромологическая закономерность. Третье — смена картин психопатологических синдромов, обуславливающих диагноз заболевания. Четвертое — патокинез, который содержит в себе информацию о патогенезе. И наконец, последнее: тщательная идентификация синдрома обязательна для исследования эффективности психофармакологических средств и биологических исследований в психиатрии. Все это показывает, что изучение психопатологических синдромов имеет не только теоретическое, но и практическое значение.

Не менее важной оказывается проблема специфичности и неспецифичности психопатологических синдромов (рис. 2).

Здесь обозначены синдромы, которые расположены в определенной последовательности: от более легких (астения) до достаточно тяжелых, к которым относятся эпилептиформные состояния и дисмнезии. Астения — синдром неспецифический, наблюдается практически при любом виде состояний и заболеваний: это астенические неврозы, астенические психопатии, астенические эквиваленты депрессивных состояний, описанные в свое время

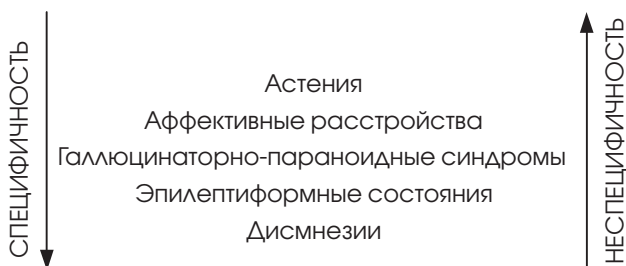


Рис. 2. Специфичность и неспецифичность синдромов

Ю.В. Каннабихом, астения при шизофрении, соматических заболеваниях, инфекциях и интоксикациях и, наконец, астения при органических заболеваниях головного мозга и эпилепсии. Несмотря на то что астения — расстройство достаточно неспецифическое, при различных нозологических формах она имеет различные психопатологические проявления. Более того, многие психические заболевания начинаются с неврастенической стадии, характеризующейся в основном астенией и обладающей целым рядом особенностей, которые позволяют диагностировать заболевание на ранних стадиях его развития.

Если же мы обратим внимание на эпилептиформные состояния и дисмнезии, специфичность синдромов здесь достаточно выражена. Как правило, мы имеем дело с нарушениями, которые наблюдаются или при эпилепсии, или при органических заболеваниях головного мозга. Говоря о эпилептических синдромах, речь идет в первую очередь об эпилепсии и органических заболеваниях. Раньше считалось, что если у больного отмечаются изменения личности, свойственные эпилепсии, то это истинная эпилепсия; если же изменения личности характеризуются органическим психосиндромом, то, скорее всего, это органическое заболевание головного мозга, которое сопровождается развитием картины эпилепсии. Однако данные, полученные в последние десятилетия

во многих национальных школах, в том числе и в Европейской лиге борьбы с эпилепсией, показали, что изменения личности, сходные с эпилептическими, встречаются также и при органических заболеваниях головного мозга, которые в основном проявляются эпилептиформными пароксизмами. Кроме того, если раньше считалось, что классические гармонические припадки с клоническими и тоническими фазами характерны для истинных эпилептиков, а адверзивные приступы наблюдаются у лиц, страдающих органическими заболеваниями, то в настоящее время утверждается, что часто у больного, страдающего эпилептической болезнью, обнаруживается адверзивный характер пароксизмальных состояний, и это не противоречит диагнозу эпилепсии. Известны больные, страдающие шизофренией, у которых наблюдаются так называемые пароксизмальноподобные состояния, и иногда приходится дифференцировать их с пароксизмами при эпилептической болезни. В этих случаях у пациентов нередко регистрируются изменения личности, напоминающие изменения при эпилепсии.

Если при астении мы говорим о необходимости ее дифференциации при различных нозологических формах, то проводить дифференциальный диагноз у больных с эпилептиформными состояниями и дисмнезиями значительно сложнее.

Вопрос специфичности и неспецифичности синдромов чрезвычайно важен и в диагностическом, и в теоретическом отношении, ибо здесь мы вскрываем общие механизмы формирования тех или иных синдромов, которые помогают глубже понять некоторые законы общей психопатологии и клиники.

Вопрос, который следует также обсудить, касается острых и хронических состояний, а также продуктивных и негативных расстройств. Что касается острых и хронических состояний, то ни в одном вопросе психопатоло-

гии нет такой нечеткости, как при определении «острого» и «хронического». На международных симпозиумах, съездах и конгрессах приходится слышать, что тот или иной препарат эффективен при хронических состояниях, например хронической депрессии, однако на вопрос «каковы критерии хронической депрессии?» часто не удается получить адекватный ответ. Хронические состояния, по мнению Всемирной организации здравоохранения, — это состояния, психозы продолжительность которых составляет более двух лет. В действительности понятия острых и хронических состояний — это сугубо психопатологические категории. Острые состояния характеризуются ярким аффектом, психопатологическая симптоматика для больного чрезвычайно актуальна и значима, она определяет его поведение и качество жизни в настоящий момент. Если же речь идет о картине, при которой отмечается известное дистанцирование пациента от психопатологических расстройств, отсутствует взаимосвязь между психопатологической картиной состояния и поведением больного, отмечается тусклость аффекта, состояние больного монотонно, однообразно; в других случаях, например при депрессии, психопатологическая симптоматика сплавается с личностью больного и становится депрессивным мировоззрением пациента, это расценивается как хроническое состояние. В нашей клинике исследовались затяжные депрессивные состояния, которые длились 10 и более лет, но они квалифицировались как острые, потому что состояние таких больных определялось резко выраженным аффектом, высокой актуальностью аффективных расстройств для пациента и зависимостью поведения больного от выраженности и интенсивности аффекта. Хроническая депрессия может быть диагностирована спустя 1,5–2 года после начала заболевания, поэтому не сроки, а психопатологическая картина позволяет говорить об острых и хронических состояниях; острые и хро-

нические состояния — понятия психопатологические, а не хроногенные (временные).

Достаточно сложной представляется проблема позитивных и негативных расстройств. Если подходить к этому вопросу формально, то позитивные расстройства — это аффективные расстройства, бред, галлюцинации, психические автоматизмы, кататония, а негативные — изменения личности, дефицитарная симптоматика, определенные нарушения, свойственные шизофрении и органическим заболеваниям головного мозга.

Однако существуют психопатологические синдромы, которые, как известно, можно отнести в равной степени и к позитивным, и к негативным, например паралитический синдром. Паралитический синдром описывается в разных руководствах по-разному. Иногда его называют паралитическим психозом, иногда говорят о паралитическом слабоумии. И то и другое мнение имеет право на существование, потому что психоз с нелепым бредом величия и богатства развивается у больных с выраженной картиной деменции. Отсюда это двойственное отношение к описываемому синдрому. В психиатрии существует направление, которое изучает зависимость того или иного психопатологического состояния от глубины и выраженности негативных расстройств. В работе профессора М.Ф. Тальце (сотрудницы института им. В.П. Сербского), посвященной проблемам эпилептической болезни и развитию у этих больных эпилептических психозов, показано, что существует взаимосвязь между выраженностью слабоумия или, точнее, изменениями личности больных эпилепсией и развитием у этих больных того или иного вида психоза. Иными словами, исходя из структуры психоза, можно высказать определенные соображения о степени и глубине изменений личности. Действительно, когда речь идет о позитивных и негативных расстройствах, следует помнить, что между ними существует четкая взаимо-

зависимость. В свое время высказывалась точка зрения, что при шизофрении обыденные формы интерпретативного бреда (любовный бред, бред ревности и т.д.) свидетельствуют о меньшей степени выраженности изменений личности, чем, например, при бреде преследования или различных видах персекуторного бреда. Это положение требует, разумеется, своего подтверждения.

Вопрос об изменениях личности чрезвычайно сложен. Исследовать личность больного трудно. Утверждения, что больной стал более общительным или более замкнутым, — он реже, чем ранее, ходит в театр и гости — очень далеки от оценки выраженности изменений личности. Никакие шкалы, которые широко применяются, не предоставляют возможность понять характер и степень выраженности изменения личности. Поэтому исследование личности больного предполагает опрос родственников и близких людей этого пациента, выяснение его профессионального уровня и характера взаимоотношений с окружающими, круга его интересов. Однако это далеко не всегда возможно.

Нужно быть чрезвычайно осторожным при оценке выраженности изменений личности. В эпилептологии существует такое понятие, как ступидность (легкая степень оглушения) — состояние, которое возникает после эпилептического припадка или сумеречного состояния или пароксизма, когда больной выглядит более измененным, чем в действительности, и которое через какое-то время проходит. В последние десятилетия все больше внимания уделяют особенностям состояния больных, страдающих шизофренией и перенесших острый психоз. Хорошо известны пациенты, которые выходят из психоза и жалуются на безразличие, отсутствие интереса к своей работе и профессии, к происходящему вокруг. Такие больные нередко получают группу инвалидности, но спустя более или менее продолжительный период все

перечисленные жалобы исчезают, работоспособность полностью или частично восстанавливается. Речь идет, разумеется, о своеобразной ступидности. В одних случаях ее основу составляют аффективные расстройства, например апатические варианты депрессивных состояний, которые развиваются достаточно часто, в других — состояния, квалифицировать которые психопатологически достаточно трудно. В настоящее время мы плохо себе представляем компенсаторные возможности пациента, связанные в значительной степени с применением новых нейролептиков, которых становится все больше, правда, характер действия многих из них недостаточно ясен. Например, оланзапин обладает спецификой, которая отличает его от психотропных препаратов предшествующих поколений, что обнаруживается в появлении у больного критики к некоторым психопатологическим расстройствам, в то время как к другим критика отсутствует. Часто позитивные изменения расцениваются родственниками как явное ухудшение: если раньше больной был спокойным и пассивным, то теперь он стремится к общению, предпринимает попытки создать свою семью или окружить себя людьми, которые, по его мнению, могут понять его лучше, чем родственники.

Еще один вопрос — как следует изучать психопатологические состояния? Речь пойдет о широком круге психопатологических расстройств: от легких проявлений заболевания — невротических до таких видов психопатологических синдромов, как кататония. И существует, как я уже упоминал, выражение немецкого психиатра Г. Шуле (H. Schule), утверждавшего, что каждый психопатологический синдром отражает различные глубину и объем поражения психической деятельности. Согласно этому представлению разные виды психопатологических расстройств отражают действительно разную степень повреждения психической деятельности больного. В свое

время Э. Крепелин, для того чтобы разобраться во всем многообразии психопатологических синдромов, ввел понятие регистров, их мы продолжаем использовать в нашей повседневной практике.

Психопатологические регистры

1. Невротический (неврозоподобный).
2. Аффективный.
3. Галлюцинаторно-параноидный.
4. Кататонический.

Итак, существует четыре вида психопатологических регистров: невротический синдром — расстройства непсихотического круга с появлением у больных навязчивостей, истерических расстройств, небредовой деперсонализации, некоторых видов импульсивных влечений, астенических нарушений. Невротический регистр, или регистр неврозоподобный, требует к себе большого внимания. Дело в том, что по нашему законодательству в настоящее время больные с невротическими расстройствами состоят на консультативном учете в диспансерах, однако в ряде случаев эти больные оказываются той пороховой бочкой, которая рано или поздно взрывается. Далее будет идти речь о разнообразных видах невротических проявлений, которые могут сменяться на одном из этапов развития болезни тяжелыми психотическими состояниями.

Вторая группа — это более тяжелые расстройства — аффективные. Здесь, как известно, тоже существует разница в выраженности и глубине этих состояний. Иногда это фазы циклотимического уровня, т.е. нерезко выраженные, иногда же — такие тяжелые аффективные нарушения, которые приравниваются к психозам.

Далее — еще более тяжелая группа галлюцинаторно-бредовых состояний; они включают в себя широкий диапазон психопатологических проявлений, которые требуют систематизации: галлюцинозы, синдром Кандинско-

го—Клерамбо, различные виды бредовых и галлюцинационно-бредовых психозов.

Наконец, наиболее тяжелый вид расстройств — расстройства кататонического характера, проявляющиеся нарушением произвольной моторной деятельности. Эти расстройства наблюдаются при различных нозологических формах и всегда свидетельствуют о крайне тяжелом состоянии больных.

Лекция 2

НЕВРОТИЧЕСКИЕ (НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ) СИНДРОМЫ

Сегодня мы переходим к анализу отдельных психопатологических синдромов. Как известно, наиболее легким регистром, свидетельствующим об относительно неглубоком объеме и глубине поражения психической деятельности, считаются неврозоподобные расстройства. Характеристику неврозоподобных расстройств следует начать с анализа астенического синдрома.

Астения — синдром, включающий в себя определенный круг симптомов. Однако некоторые исследователи полагают, что астенический синдром нельзя оценивать как синдром психопатологический, потому что собственно психопатологических нарушений здесь может и не быть. Структура астенического синдрома, которая может развиться у практически здорового человека, и структура астенического синдрома, которая наблюдается у больного, часто сходны. У здорового человека астения представляет собой своего рода компенсаторное расстройство, указывающее на то, что интенсивная физическая и психическая деятельность должна быть приостановлена. В случае же патологического развития астенического синдрома речь может идти или о функциональных нарушениях или о симптомах «полома», т.е. астенические расстройства ока-

зываются расстройствами дефицитарными и сопровождаются больного на протяжении всей жизни. Что представляет собой астенический синдром и почему ведутся споры, правильно ли относить его к группе психопатологических синдромов? Все зависит от того, насколько высок удельный вес психических нарушений в структуре этого состояния. Чем он больше, тем больше оснований расценивать это расстройство как объект для исследования психиатрами. Астенический синдром наблюдается в клинике терапевтических, хирургических, неврологических болезней. Иными словами, практически нет ни одной медицинской дисциплины, где бы астенические расстройства не возникали на том или ином этапе болезни.

Астенический синдром включает в себя две составляющих — астению физическую и психическую. Чем больше выражен психический радикал астении в структуре астенического синдрома, тем больше оснований полагать, что это расстройство может быть отнесено к группе психопатологических образований. В основе астенического синдрома лежат, как уже говорилось, физическая и психическая утомляемость; нередко обращает на себя внимание то обстоятельство, что выраженность физической или психической утомляемости далеко не всегда соответствует физической или психической нагрузке. Нормальное самочувствие пациента восстанавливается иногда достаточно долго. Поэтому, когда речь идет об астении, говорят не только о повышенной утомляемости и истощаемости, но и замедленном восстановлении сил. Кроме физической или психической утомляемости, у больных наблюдается раздражительная слабость: по мере развития утомляемости у пациента появляется и нарастает раздражительность, которая колеблется от легких проявлений до резко выраженных состояний, неадекватных ситуации, их вызвавшей. Для астенического синдрома харак-

терен также астенический (образный) ментизм. Речь идет о непроизвольном течении представлений, ярких картин: перед внутренним взором пациента проходят, как правило, сцены прошлого или будущего приятного времяпрепровождения, отдыха, пациент отвлекается от своей работы, вновь погружается в работу, и через некоторое время эти яркие образные представления посещают его вновь. К астении относится также гиперестезия — переносимость яркого света, громких звуков. Гиперестезия может достигать состояния эмоционально-гиперестетической слабости — состояния, описанного К. Бонгоффером (K. Bongoffer). Здесь гиперестезия связана с эмоциональным напряжением: больной не может ждать пока исполнят его просьбу, у него возникает чувство нетерпения, которое сопровождается крайней степенью раздражительности. Состояние эмоциональной гиперестетической слабости — расстройство, специфичное для экзогенных типов реакций, для симптоматических психозов.

У разных больных астенический синдром складывается из различных симптомов, перечисленных выше. В одних случаях преобладает физическая астения, в других — речь идет в первую очередь о проявлениях астении психической. Есть критерий, который представляется очень важным для оценки выраженности астении. Это симптом Н.И. Пирогова, который был описан известным русским хирургом, он помогает оценить тяжесть астенического синдрома. Симптом Пирогова — метеопатический симптом, выражающий зависимость состояния пациента от барометрического давления. Иногда изменение погоды сопровождается усилением тех проявлений астении, которые и ранее наблюдались у больного, в других случаях у больного появляются иные признаки астении; здесь имеются основания говорить о более тяжелом состоянии пациента. Следовательно, реакция пациента на изменение

погодных условий, подобно лакмусовой бумажке, позволяет оценить тяжесть его состояния.

Есть еще один признак, по Н.И. Пирогову, который помогает определить степень выраженности астенического синдрома у больных: если интенсивность астенических расстройств нарастает задолго до изменения барометрического давления, можно полагать, что астеническое состояние пациента более тяжелое, чем в случаях, когда состояние пациента меняется одновременно с изменением барометрического давления. При усилении имеющихся у больных проявлений астении следует расценивать это состояние как более тяжелое по сравнению со случаями, когда изменения барометрического давления сопровождается возникновением новых, свойственных астении расстройств.

Для астенического синдрома характерна аффективная лабильность, быстрая смена настроения. Астения — неспецифическое расстройство, поскольку нет ни одного состояния, ни одной нозологии, где бы она не проявлялась. Вместе с тем астенические расстройства имеют свои особенности, если астения развивается при различных заболеваниях, о чем уже шла речь. Анализ даже однородных групп заболеваний, например сосудистых, показывает, что при различных видах сосудистой патологии мы сталкиваемся с различными видами астенических проявлений: при атеросклерозе в картине состояния доминирует раздражительная слабость, при гипертонической болезни наблюдаются иные проявления астении: усталость, «не знающая или не ищущая» покоя, когда больной, несмотря на состояние крайнего утомления, занимается второстепенными делами, раздражаясь и утверждая при этом, что его деятельность крайне необходима; это, в свою очередь, делает картину астении более тяжелой. Таким образом, проявления астении существенно отличаются друг от друга при разных психических болезнях.

Демонстрация больного

- *Как Вы себя чувствуете?*
- Плохо, в последнее время у меня совсем нет сил.
- *Как это выглядит?*
- Стоит мне убрать комнату, как мне нужно лечь в постель и несколько часов отдыхать.
- *Это все, что Вас беспокоит?*
- Нет, я стала уставать от чтения, хотя я очень люблю читать и обычно отдыхаю за книгой. Кроме того, меня раздражают мои близкие, их резкие движения, хлопанье дверей, шум, громкие разговоры, яркий свет.
- *Не замечаете ли Вы у себя сниженного настроения, нет ли у Вас чувства тоски, тревоги?*
- По-моему, нет. После отдыха, достаточно длительного, я полностью прихожу в себя, тоску и тревогу я не чувствую.
- *А в какое время суток Вы себя чувствуете лучше?*
- Конечно, утром. Самое тяжелое время для меня — вечер, особенно если в такие дни мне приходится физически и умственно переутомляться.
- *Зависит ли Ваше состояние от погоды?*
- Не думаю, хотя перемена погоды сопровождается общим ухудшением самочувствия.
- *Как Вы спите, каково Ваше состояние после пробуждения, каков аппетит?*
- Сплю я достаточно крепко, утром, после сна, чувствую себя хорошо, аппетит обычный.

Состояние больной может быть определено как астеническое. Астенический синдром в данном случае представлен физической и психической астенией, а также явлениями раздражительной слабости и гиперестезии. Ухудшение состояния в вечернее время также характерно для астенического синдрома. Очевидно, здесь нет достаточных

оснований расценивать это состояние как своеобразную астеническую депрессию в связи с отсутствием основных признаков последних.

Другой синдром, относящийся к расстройствам неврозоподобного регистра, — *синдром навязчивый, или синдром навязчивостей*. Это та группа состояний, которая требует тщательного анализа. На этой модели будет принята попытка понять некоторые проблемы, связанные с эквивалентами аффективных состояний, с проблемой деформации психопатологических синдромов и некоторыми другими вопросами. Нет необходимости останавливаться на классификации этих состояний, поскольку в последнем двухтомном руководстве по психиатрии¹ (изданном НЦПЗ) приводится эта классификация, однако я хочу ее прокомментировать. Прежде всего, навязчивости — это мысли, представления, воспоминания, возникающие в сознании больного помимо его воли. Больной, как правило, понимает бессмысленность и абсурдность этих мыслей, воспоминаний, опасений, но избавиться от них не может. В ряде случаев больной понимает болезненный характер этих расстройств, в других же — объясняет их психологическими факторами. Представленная классификация obsessions достаточно традиционна.

Навязчивости делятся на два вида: *отвлеченные* (бесплодное мудрствование [умственная жвачка], навязчивый счет, навязчивые воспоминания нейтрального содержания) и *образные (чувственные)* — навязчивые сомнения, воспоминания, влечения, представления, действия, страхи (фобии) и навязчивое чувство антипатии.

Obsessions в этой классификации разделены на две группы: отвлеченные, не сопровождающиеся, как правило, аффективными нарушениями, и образные, или чувственные

¹ См. Руководство по психиатрии: В 3 т. / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999.

навязчивости, которые сопровождаются аффективным аккомпанементом. К отвлеченным навязчивостям относится бесплодное мудрствование, умственная жвачка, т.е. рассуждения на ту или иную тему, желание ставить перед собой те или иные вопросы, которые неразрешимы в силу того, что на них просто нельзя получить разумный и адекватный ответ. Больные часто понимают бессмысленность этих рассуждений, но избавиться от них не могут.

Навязчивый счет, который не имеет никакого смысла: больной считает количество столбов, которые попадаются ему по дороге, число машин синего, красного или желтого цвета и противостоять этому бессмысленному и бесполезному занятию не может.

Наконец, речь идет о навязчивых воспоминаниях нейтрального содержания. Больной начинает вспоминать те или иные эпизоды из жизни, мелодии или слова известных ему песен.

Нужно сказать, что отвлеченные навязчивости не столь безразличны для больного, как это часто представляется. Они мешают больному жить, отвлекают его от того вида деятельности, которому он себя посвятил, больной пытается всеми возможными способами избавиться от них. Вместе с тем некоторые больные воспринимают навязчивое мудрствование не как чуждое и бессмысленное, а как приобретенное качество, сделавшее их более мудрыми, способными анализировать те или иные феномены окружающей жизни, что раньше им не было свойственно. Такие больные отмечают у себя развитие новых качеств, значительно обогативших их личность. С одной стороны, это действительно бесплодное мудрствование, с другой — здесь отсутствуют основные критерии навязчивостей: больной не относится к этим навязчивостям отрицательно, воспринимает их как позитивное явление. Такие состояния в психиатрии нередко именуются деформацией психопатологического синдрома, так как не полностью

совпадают с классическим определением обсессивного синдрома. Подобное встречается у больных, страдающих шизофренией, а также при гипомании.

Далее идут образные или чувственные навязчивости. Здесь представлен достаточно широкий диапазон состояний, каждое из которых имеет определенную фабулу и сопровождается теми или иными аффективными нарушениями. Навязчивые сомнения — расстройство, при котором возникают сомнения в том, заперта ли дверь, закрыто ли окно, выключен ли свет, газ. В других случаях сомнения приобретают достаточно сложный характер, который отражается на профессиональной деятельности пациента: хирург, сомневающийся в правильности выполнения оперативного вмешательства, экономист, сомневающийся в правильности тех или иных расчетов, оказываются практически нетрудоспособными. Хорошо известно, что больные с невротическими или неврозоподобными состояниями, часто нетрудоспособны, хотя глубина психопатологических расстройств здесь сравнительно невелика. Это связано не столько с выраженными изменениями личности, сколько с тем, что характер неврозоподобных расстройств ведет к социальной дезадаптации и мешает больным выполнять профессиональные обязанности.

Другой вид навязчивостей — навязчивые воспоминания, как правило, крайне неприятного содержания, воспоминания о ситуациях, в которых больной предстает в неприглядном свете, больной постоянно вспоминает поступки, которые дискредитируют его.

Среди навязчивых влечений особое место занимают так называемые контрастные влечения — внезапно появляющееся, непонятное для больного желание причинить вред здоровью кого-то из близких: ударить ножом, выбросить ребенка из окна или совершить другое противоправное действие. Появление этих навязчивых влечений сопровождается чувством страха, тревоги, больной про-

сит изолировать его, чтобы он не совершил это действие, этот поступок. Существует понятие «паническая атака», которое включает в себя различные по структуре и содержанию состояния. В данном случае подобное поведение больных напоминает паническую атаку, когда больной не находит себе места, испытывает чудовищный страх и тревогу, у него поднимается давление, учащается пульс.

Навязчивые представления часто сопровождают навязчивые влечения, их фабула — последствия совершенного противоправного акта. Больные ярко представляют себе близкого человека, с которым они расправились, ребенка, выброшенного из окна и распростертого на асфальте, кровоточащие раны от ударов ножом. Появление навязчивых представлений, наряду с навязчивыми влечениями, делают картину состояния особенно тяжелой. К навязчивостям относится также неоправданное чувство антипатии к кому-либо, которое противоречит объективному отношению больного к этой личности.

Далее речь пойдет о навязчивых действиях. Многие психиатры не без основания говорят о том, что включение навязчивых действий в образные или чувственные навязчивости неоправданно, ибо эти навязчивые действия нередко не сопровождаются каким бы то ни было смыслом и приобретают автоматизированный характер. Однако в связи с тем, что навязчивые действия нередко имеют отношения к ритуалам, включение их в эту группу имеет известный смысл.

Особое место и наибольшую часть образных и чувственных навязчивостей составляют навязчивые страхи, или фобии. Именно страхи чаще всего побуждают больного обратиться к психиатру. Навязчивые страхи крайне разнообразны по своим проявлениям. Практически любая жизненная ситуация может способствовать возникновению навязчивого страха. В развивающемся обществе страхи часто совпадают с традициями, религиозными установ-

ками, передающимися из поколения в поколение, что затрудняет их оценку как патологического явления. Вместе с тем в цивилизованном обществе всякое достижение цивилизации может привести к появлению фобии, в частности, в последние годы во многих странах Запада и в США распространен страх заболеть СПИДом, в нашей стране этот вид страха встречается достаточно редко. Различные техногенные катастрофы и другие критические ситуации в мире могут вызвать развитие той или иной фобии. Вместе с тем широко распространены такие виды страхов, как страх открытых и замкнутых пространств, высоты, страх заболеть каким-либо смертельным заболеванием, страх выглядеть неадекватным в том или ином обществе, страх покраснеть. Важно знать, что к фобиям часто присоединяются ритуалы — это своеобразные формы защиты, заклинания, которые больной использует для того, чтобы мучающий его страх не осуществился.

Двигательные ритуалы часто определяются как компульсии. Они представляют собой многократное повторение двигательных актов, которые возникают вслед за obsессией; как правило, они исчезают вместе с ней. Выделяют также тревожные ритуалы — защитные действия, тесно связанные с содержанием фобий и сопровождаемые генерализованной тревогой с ощущением надвигающегося несчастья. Наконец, существуют ананкастные ритуалы (М.В. Творогова), которые проявляются стремлением к идеальному выполнению определенных действий и сопровождаются педантизмом и скрупулезностью при реализации любого целенаправленного действия, а также желанием добиться идеального результата; навязчивости в этих случаях пациенты расценивают как особенности характера. Иногда ритуалы связаны с интеллектуальной деятельностью: больной должен сосчитать до 100, напеть мысленно какой-то мотив или вспомнить стихотворные строки. Часто obsессии и другие расстройства неврозопод-

добного характера рассматриваются специалистами как достаточно легкие. Это не всегда оправдано, поскольку в ряде случаев прослеживается четкая взаимосвязь между навязчивостями и другими, более тяжелыми видами психопатологических расстройств.

К фобиям присоединяются ритуалы, причем взаимоотношения между ними имеют порой свою динамику, что выражается в постепенной дезактуализации фобий или в полном их исчезновении. В этом случае ритуалы, если они имели двигательный характер, расцениваются как двигательные навязчивости. В последующем возможна их трансформация в кинестетические автоматизмы (действия, которые совершаются под влиянием посторонней силы) и кататонические стереотипии. Обратите внимание, речь шла о расстройствах, с которыми больные часто вообще не обращаются к психиатру, однако здесь фобия приобрела характер расстройства бредового или кататонического регистра, — самых тяжелых видов психопатологических расстройств. Необходимо помнить, что небрежное отношение больных, страдающих фобиями к своему состоянию, часто заканчивается трагически. Многих больных с фобиями подвергают гипнозу; впоследствии возникающие психические автоматизмы больные связывают с негативным влиянием врача на пациента. Известно, что некоторые больные с такой установкой предпринимают попытки расправиться с врачами, которые, по их мнению, пытались причинить вред здоровью пациента. Больные с фобиями, наблюдающиеся в диспансерах, пограничных отделениях психиатрических стационаров, требуют к себе особого внимания, так как у них возможно развитие тяжелого психического расстройства. И последнее — навязчивости, как и другие виды неврозоподобных расстройств, могут быть своеобразным фасадом других психопатологических образований, в частности аффективных синдромов; среди депрессий существуют так называемые депрессии ларви-

рованные, или скрытые, которые проявляются самыми разнообразными психопатологическими расстройствами, например навязчивостями. П. Кильхольц считал, что классическая ларвированная депрессия — это депрессия без убедительных признаков депрессии, и лишь отдельные расстройства в статусе больного позволяют заподозрить наличие депрессивного аффекта. Существует и другая точка зрения, что ларвированная депрессия не исключает возможности развития отдельных симптомов депрессивного характера. Часто лечение больных с обсессивным синдромом дает результаты лишь после применения антидепрессантов, что свидетельствует о тесной связи обсессивных расстройств с аффективными нарушениями. Есть признак, позволяющий заподозрить депрессивное состояние у больных с обсессиями: у них, как правило, наблюдается изменение состояния в вечернее время, навязчивости исчезают или же уменьшается их интенсивность, что сопровождается улучшением общего самочувствия. Если состояние больного тщательно проанализировать, в нем обнаружатся и другие признаки депрессии.

О неспецифичности астенического синдрома уже говорилось, то же следует сказать и о синдроме обсессивном, который может наблюдаться при невротических состояниях, психопатиях. Навязчивости могут быть фасадом аффективных приступов, присутствуют они и в инициальном периоде шизофрении, а в ряде случаев и при шизофрении вялотекущей. Навязчивости имеют место и при органических заболеваниях головного мозга. Достаточно вспомнить об эпидемическом энцефалите К. Экономо (Есопомо), где между острым периодом и отдаленными последствиями в виде паркинсонических расстройств наблюдается многолетний период, который исчерпывается навязчивостями. Навязчивости наблюдаются также в структуре пароксизмальных картин при эпилептической болезни. Таким образом, обсессии — неспецифи-

ческий синдром, различно реализующийся в отдельных нозологических формах.

Когда речь идет об обсессивных расстройствах, часто употребляется термин «тревожно-обсессивное расстройство». Действительно, тревога — это то расстройство, которое часто встречается при некоторых видах обсессивных нарушений. В отдельных национальных психиатрических школах тревога расценивается как самостоятельное психопатологическое явление, необязательно имеющее отношение к депрессиям. Мы традиционно рассматриваем тревогу как одно из проявлений депрессивного синдрома, хотя в определенных случаях тревожные расстройства могут существовать и изолированно.

В дополнение ко всему сказанному следует подчеркнуть, что при невротоподобном эквиваленте аффективного синдрома синдром в целом квалифицируется как аффективный, т.е. оценивается по признаку более тяжелого регистра, который присутствует в структуре синдрома.

Демонстрация больного

- *Здравствуйте. Как Вы себя чувствуете? Стало Вам лучше здесь у нас?*
- У Вас? Вы знаете, стало лучше. И даже не было нервного возбуждения, которое меня мучает. Оно меня достало уже, понимаете? В понедельник было хорошо. А потом опять появилось нервное возбуждение.
- *А что это за нервное возбуждение, которое Вас так мучает? Опишите его, пожалуйста.*
- Такое... Вот сейчас я просто немножко нервничаю. А вот это возбуждение — оно как бы распирает изнутри.
- *Это физическое ощущение распирания?*
- Физическое. Никакое не психическое ощущение, физическое. Именно, вот, кажется, что если бы тебя

могли просветить и увидеть твои нервы, то они бы на дыбах стояли. Жуткое такое возбуждение... Как бы Вам его описать. Я до сих пор слов не могу подобрать, чтобы его описать, хотя оно давно меня мучает.

- *Это сопровождается ощущением взбудораженности?*
- Взбудораженность, да! Я при этом ничего не хочу делать — бежать, кричать, плакать. Просто я сижу спокойно, могу сидеть, разговаривать, как сейчас. Но внутри ощущаю его, ужас что происходит. Как бы такое вот волнение, усиленное во сто крат. Я однажды поняла это. Я лежала в другой больнице — в клинике неврозов — и поняла, что это оно и есть. У меня появилось волнение, из-за чего — не помню, и я заметила случайно, что оно переросло в это нервное возбуждение.
- *И всегда бывает так, что внутреннее возбуждение очень сильное, а внешне Вы выглядите спокойной?*
- Да. Хочется в принципе походить, чтобы оно прошло. Подольше походить, но сил физических мало. На нервной почве у меня такое бессилие.
- *Скажите, а как настроение в последнее время?*
- Настроение? Оно то хорошее, то плохое. Подавленности больше.
- *Вы говорили, что у Вас есть какие-то навязчивости?*
- У меня навязчивые мысли. Почему Земля круглая? Задаю себе такой вопрос и начинаю рассуждать. А потом думаю: зачем мне это надо? Это же смешно! Навязчивость уходит, а потом прилипает снова. Я живу в Черноголовке, там академический городок. Я даже позвонила в один институт и спросила: нет ли такого открытия, почему же она круглая? Такой глупый вопрос.

- *И что же Вам сказали?*
- Сказали: девушка не занимайтесь ерундой, потому что на этот вопрос нет ответа.
- *Есть возможность эту мысль как-то прервать?*
- Есть. Я делаю ритуал.
- *Какой?*
- Я прокручиваюсь вокруг себя, но так чтобы люди не видели, чтобы не приняли меня за сумасшедшую. Просто поворот вокруг себя. После чего мысль уходит совсем.
- *Сколько раз нужно прокрутиться?*
- Одного раза достаточно. Или я делаю так: раз, два, три, четыре (*хлопает в ладоши*). Четыре хлопка и руки в стороны (*разводит руки*). При этом надо стоять. Я сама это придумала, придумала эти ритуалы, чтобы отвязываться от мыслей.
- *И проходит?*
- Я представляю, что все уходит от меня (*закрывает глаза, разводит руки в стороны*). Все, уходи, уходи, навязчивость... И она проходит.
- *А что больше помогает: вокруг себя прокрутиться или руки в стороны и хлопки?*
- Руки в стороны и хлопки.
- *Еще какие-нибудь есть навязчивости?*
- Да, про маньяка бывает.
- *Расскажите.*
- Глупость. Я фильм посмотрела, с тех пор у меня это появилось. Я понимаю, что это чушь, но тем не менее она меня не оставляет. Я думаю — вдруг пойду в лес, и там на меня нападет маньяк. Потому что мы живем в Черноголовке, а вокруг нее лес. И я думаю, сейчас пойду в лес, надо пройти через лес, и вдруг там маньяк какой-нибудь меня изнасилует. Вот что за бред?! Почему именно, когда я пойду? Именно меня изнасилуют? Ерунда какая-то. Правильно?

- *И от этой мысли тоже надо избавляться с помощью ритуалов?*
- Да нет, это просто от себя отсылаешь как бы и все.

В состоянии больной имеет место депрессия, выраженность и интенсивность которой меняется; одним из расстройств, занимающих значительное место в структуре синдрома, являются навязчивости. Проявляется это расстройство у больной, в частности, умственной жвачкой и ритуалами двигательного характера.

Ритуалы здесь возникают в связи с навязчивостями нейтрального содержания, что еще раз подтверждает положение о том, что такого рода навязчивости не столь безразличны для пациента, как об этом часто говорят.

Другой вид навязчивых мыслей — о мнимой угрозе здоровью и благополучию — нельзя считать навязчивостями нейтрального содержания, однако ритуалы в данном случае отсутствуют.

Этот случай еще раз демонстрирует достаточную сложность проблемы обсессивных расстройств, возникающих в структуре аффективных синдромов.

Здесь обращает на себя внимание тот факт, что убедительные корреляции между выраженностью депрессии и характером и интенсивностью обсессивных расстройств отсутствуют.

Следующий вид невротического регистра — *синдром деперсонализации*. Это одно из наиболее трудных психопатологических расстройств для исследователя. Во-первых, потому что больные, описывая свои расстройства во время их присутствия, рассказывают о них несколько иначе, после того как эти расстройства прошли и когда они пытаются восстановить их психопатологическую картину. Во-вторых, часто врач, наблюдающий эти расстройства, бывает недостаточно подготовлен для того, чтобы дать

оценку весьма сложным и трудным психопатологическим нарушениям. Деперсонализационные расстройства в свое время тщательно изучали экзистенциалисты — представители одного из современных философских направлений. Экзистенциалисты считали, что деперсонализация — это не болезнь, а образ бытия личности. Вместе с тем многие психиатры, в частности в США, включают деперсонализационные расстройства в рамки так называемой диссоциированной болезни. При этом они связывают развитие деперсонализационных расстройств, как правило, с сексуальным насилием, имевшим место в раннем детстве пациентов. Исследование такого рода расстройств — достаточно сложный процесс. Существует два подхода к изучению этих нарушений. Один подход (традиционный) — психопатологически-клинический, другой предложил сравнительно недавно швейцарский психопатолог К. Шарфеттер (K. Scharfetter). Анализируя психопатологию синдрома деперсонализации, он выделил несколько видов расстройств самосознания.

1. Расстройство самосознания витальности.
2. Расстройство самосознания активности.
3. Расстройство границ самосознания.
4. Расстройство идентичности самосознания.

Прежде всего, это *расстройство самосознания витальности*: снижение или исчезновение у больного ощущения истинности, реальности своего существования, сомнения в реальности своего бытия, сомнения в том, окружает ли его реальный мир. *Расстройство самосознания активности* проявляется ощущением уменьшения физической активности, затруднением мышления, ослаблением физических и психических возможностей. *Расстройство самосознания целостности* — нарушение восприятия себя как единого целого, ощущение раздвоенности Я. Расстройство границ самосознания иногда выражается

в появлении у больных ощущения, что граница между реальностью и воображением стирается. Нивелируется также граница между личностью, существующей в действительности, и личностью воображаемой. И наконец, *расстройство идентичности самосознания* — это сомнение в непрерывности самосознания от первых лет жизни до настоящего времени, отчуждение отдельных периодов жизни больного, сомнения в том, происходили в его жизни те или иные события в действительности.

Концепция Шарфеттера чрезвычайно интересна, так как она построена на модели самосознания как явления сугубо психологического, а расстройства главных параметров самосознания, по его мнению, — основа для деперсонализационных расстройств. Однако концепция Шарфеттера содержит недостаточное число критериев, которые сделали бы возможным понимание деперсонализационного расстройства в едином психопатологическом ключе. И поэтому, признавая этот подход одним из возможных в исследовании деперсонализации, мы пользуемся несколько иными, более традиционными для нас критериями в изучении этого феномена.

В синдроме деперсонализации мы выделяем следующее.

1. Ощущение собственной измененности.
2. Ощущение утраты чувств (психическая анестезия).
3. Ощущение раздвоенности своего Я.
4. Ощущение исчезновения, потери своего Я.

Речь идет о тех видах деперсонализации и о тех степенях ее развития, которые традиционно описываются в психиатрии. Во-первых, это ощущение собственной измененности: больной утверждает, что он стал другим, другими стали его жизненное кредо, позиции, этические оценки. Ощущение собственной измененности рассматривается как первое проявление деперсонализационного расстройства. Другой вид деперсонализации — ощущение утраты чувств, так называемая психическая анестезия.

Это расстройство характерно, в частности, для депрессивных синдромов. В случаях, когда потеря чувств сопровождается болезненным переживанием утраты адекватных эмоциональных реакций, говорят о *болезненной* психической анестезии.

Еще более тяжелое расстройство — ощущение раздвоенности своего Я. Больной утверждает, что в нем живут два человека: один — с положительными качествами, другой — с отрицательными; больные говорят о постоянной борьбе, которую ведут между собой эти два Я. Иногда ощущение «борьбы» бывает настолько мучительным, что больные предпринимают суицидальные попытки, объясняя это тем, что они не в силах разобраться в себе. Чаще всего суицидальные мысли возникают в тех случаях, когда отрицательное начало превалирует в борьбе двух Я.

Наконец, последнее — ощущение исчезновения и потери своего Я. Больные утверждают, что они не существуют в действительности, их существование в этом мире скорее продукт воображения некоего духовного начала, которое объективно существует или в их личности, или вне ее.

Кроме деперсонализации существует, как известно, *дереализация*, хотя в настоящее время ее принято расценивать как симптом деперсонализационных расстройств. Речь идет о том, что больной воспринимает мир совершенно иначе, чем до болезни; сюда же относят состояния, при которых окружающая обстановка становится для больного непривычной, нереальной, утрачивается чувственное восприятие предметов, окружающих лиц, которые нередко представляются абстрактными, лишенными чувственного компонента. К дереализации относятся явления «уже виденного» (*déjà vu*), «никогда не виденного» (*jamais vu*), а также «ранее уже слышанного» или «никогда не слышанного».

Первая степень, наиболее легкая, — это изменение восприятия окружающего мира. Иногда больные затрудняют-

ся сказать, в чем конкретно это выражается, утверждают, что окружающее стало неестественным, декоративным, ненастоящим. Иногда больной воспринимает окружающее как что-то необыкновенно яркое, красивое, праздничное, торжественное, иногда — наоборот, окружающий мир представляется мрачным, гнетущим, больного одолевают плохие предчувствия.

Еще более тяжелый вид дереализационных расстройств — исчезновение оценки окружающих предметов, которые для пациентов «лишены третьего измерения»: больные не могут определить их место в пространстве, предметы выглядят плоскими, нарисованными.

Наиболее тяжелый вид деперсонализации — это сомнения в существовании реального мира: существует ли этот мир объективно, не является ли он предметом воображения. В настоящее время нет достаточно убедительных корреляций между характером дереализационных расстройств и явлениями деперсонализации. Во всяком случае, недостаточно ясно, как соотносятся между собой каждый из вариантов дереализационных и деперсонализационных расстройств.

Среди деперсонализационных расстройств выделяют острый деперсонализационный синдром, который проявляется внезапно возникшей тревогой, страхом, что больной теряет рассудок, сходит с ума, умирает. Состояния эти нередко сопровождаются бурной вегетативной реакцией: учащением пульса, подъемом артериального давления, иногда профузным потоотделением; продолжается это состояние, как правило, несколько минут, затем возникает чувство опустошенности, резкая физическая слабость, сонливость.

Нередко деперсонализационные расстройства сопровождаются метаморфопсиями — искажением восприятия величины или формы предметов, которые кажутся увеличенными в размерах — макропсии или умень-

шенными — микропсии, перекрученными вокруг своей оси — дисмегалопсии, удаленными или приближенными к большому — порропсии.

Деперсонализационные расстройства бывают тесно связаны с расстройствами других регистров, в первую очередь, с аффективными состояниями. Известна точка зрения, которая не лишена определенного смысла, что деперсонализационные расстройства вне рамок аффективных расстройств не существуют; они могут сопровождать депрессивные синдромы или представлять собой эквиваленты аффективных (обычно депрессивных) состояний.

Деперсонализация, как и другие виды невротических, или неврозоподобных расстройств, достаточно неспецифична. Явления деперсонализации могут наблюдаться в структуре невротических расстройств, психопатий, в качестве эквивалентов аффективных состояний, бредовых, галлюцинаторных расстройств эндогенного характера, а также при эпилептической болезни и некоторых видах органических заболеваний головного мозга.

Демонстрация больной Б., 18 лет

- *Здравствуйте. Вы у нас уже месяц?*
- Да.
- *Есть какие-то сдвиги?*
- Я не чувствую. Может, и есть, врачам должно быть виднее.
- *Что Вас больше всего беспокоит?*
- Я реально не воспринимаю, что происходит вокруг.
- *Что это значит?*
- Что-то происходит вокруг меня, но во мне не задерживается.
- *То есть окружающее само по себе, а Вы сами по себе? Так?*
- Да, я так устала от этого.

- *А настроение?*
- Настроения нет никакого.
- *Когда Вам лучше — утром, вечером?*
- Без разницы.
- *Тоска есть?*
- Я бы не сказала.
- *Тревога?*
- У меня три года назад появилась тревога, страх сковал, до сих пор не отпускает.
- *Что это за страх?*
- Я посмотрела в зеркало и увидела свою голову.
- *А что с Вашей головой?*
- Она мне показалась какой-то... больше, чем обычно.
- *И до сих пор мысли о том, что голова такая большая сохраняются?*
- Вроде нет.
- *Так да или нет?*
- Я понимаю, что это не главное.
- *Если не главное, значит, все-таки, мысли такие есть?*
- Остаются, но раньше было по-другому. Раньше, когда это только начиналось, были мысли о том, как все несправедливо в природе, почему так случилось, что именно я такая.
- *Несправедливо, что Вы такая некрасивая?*
- Да. Я думала, Боже мой, почему у других все нормально, а со мной это случилось? Не могла больше ни о чем думать. А сейчас мне говорят, что это не главное, я это понимаю, но все равно мысли не проходят.
- *В каком Вы институте учитесь?*
- Московский государственный университет печати, факультет «Книжное дело».
- *А на каком курсе?*

- На первом, я его еще не окончила. Наверное, придется брать академический отпуск.
- *Заниматься было трудно?*
- Да.
- *Почему? Что мешало?*
- Мысли о голове. Как будто в ней ничего не помещается, она ничего не воспринимает, в ней нет места для новой информации. Трудно было сосредоточиться, думать.
- *Учились раньше хорошо?*
- Да. Но это было до того, что со мной случилось. Я гораздо лучше училась. Сочинение я писала лучше всех, и мне нравилось писать, а в 11-м классе, когда я писала сочинение по Горькому, мне сказали, что как будто двоечница писала, у меня и слог стал другим.
- *Вы поступили в институт, потому что хотели?*
- Я хотела в Москву. Думала, что здесь все изменится.
- *Будущая специальность Вас интересует?*
- Да, я хотела быть журналисткой.
- *А сейчас?*
- Я не знаю. Я же говорю, я писать перестала. Не знаю, смогу ли быть журналистом. Я не могу творчески к этому относиться, как раньше.
- *Но это же пройдет.*
- Я не знаю. Я даже подруге на письмо не могу ответить. Как будто во мне ничего моего не осталось.
- *Есть такое ощущение, что весь мир не интересен?*
- Не то чтобы не интересен. Я хочу, чтобы он был мне интересен, но между ним и мной как бы стена. И что бы я ни делала, говорю себе: «Все, Лера, хватит циклиться». Я как будто сижу глубоко в клетке, и замок снаружи.
- *Ощущение изоляции?*

- Да...
- *Вы воспринимаете окружающее как прежде или все блекло, нерадостно?*
- Какое восприятие? Я же говорю, я ничего не воспринимаю.
- *И даже природу? Красоту? Природа, цветы — это же красиво?*
- Красиво, но во мне это никаких чувств не вызывает.
- *А чувства к окружающим есть? Или тоже поблекли?*
- Да.
- *К кому?*
- Ко всем людям. Все люди живут и не знают, как мне плохо... Тяжесть на душе такая. Я вначале никому об этом не говорила, думала, что единственный человек, которому можно об этом сказать, — это мама. Потом поняла, что мама мне не поможет и мне нужен врач.
- *Вы верите, что в больнице Вам окажут какую-то помощь?*
- Я хочу жить, но я не знаю, помогут или нет (плачет).
- *Плачете часто?*
- Сейчас уже нет, а когда это начиналось, мне было очень плохо. И как люди могут быть на сто процентов счастливы, так мне на сто процентов было плохо. Я много плакала, не могла ходить в школу, не могла ни с кем общаться.
- *Бывают мысли, что жить не хочется?*
- Нет. Я хочу жить и не думать о своей голове!
- *И все-таки, проблемы с головой — это самое главное?*
- Я не могу пересилить себя не думать о своей голове.
- *Когда Вы беседуете с доктором, Вам становится легче?*

- Да, немного. И с мамой тоже, мама просила у меня прощения за то, что не понимала, что со мной происходит, за то что ругала и не видела, что мой мозг не может переключиться на другое.
- *Вы читать можете?*
- Нет.
- *Не хочется или трудно?*
- Я хочу, но не могу, будто это и читаю не я, не испытываю своих прежних эмоций. Сейчас одну книжку про животных начала читать, но...
- *Не читается?*
- Нет.
- *Бывает такое, что Вы чувствуете безнадежность, полную бесперспективность?*
- Бывает... Я ведь раньше хотела, чтобы мне операцию сделали.
- *Какую?*
- На голове.
- *Что за операцию?*
- По изменению формы черепа. Мне было 14 лет, когда возникла эта проблема, надо было ее как-то решать. Я сразу подумала об операции. Сейчас, конечно, мне ее никто не будет делать.
- *А Вы думаете, что в 14 лет Вам кто-то стал бы ее делать?*
- В Ульяновске не стали бы.
- *При чем здесь Ульяновск или Москва? Ведь операцию делают только по показаниям, а у Вас таких показаний нет.*
- Наверное.

Состояние больной достаточно сложное. Прежде всего, следует отметить выраженную депрессию с безразличием, апатией, периодически возникающей тревогой, выраженными явлениями деперсонализации — отчуждением от окружающего мира, потерей связи с ним, отсутствием

эмоциональных реакций на окружающее и психической анестезией. Одно из центральных расстройств — бредовая дисморфомания, которая проявляется не только в том, что больной кажется, что ее голова огромна и форма ее изменена, но и нарушениями мышления.

В целом состояние больной может быть определено как депрессия с деперсонализационными и дисморфоманическими расстройствами.

Импульсивные расстройства представляют собой пласт малоизученных психопатологических нарушений. В последние годы не появилось ни одной монографии, посвященной этому виду расстройств, что связано с большими трудностями в изучении импульсивных проявлений. В настоящее время характер импульсивных расстройств резко изменился, жизнь накладывает свою печать на их особенности и содержание. Сейчас серьезное психопатологическое исследование импульсивных расстройств выполняется на кафедре психиатрии Вильнюсского университета доктором А. Шуркуте (Šiurkute), и я надеюсь, что оно поможет глубже понять сущность этого психопатологического синдрома.

Обычно говорят, что импульсивные влечения возникают внезапно, без элемента борьбы, они обязательно реализуются, после чего больные относятся к этим состояниям как к чему-то чуждому, несвойственному их личности. Такое определение не совсем точно: во-первых, примерно в 40% случаев перед реализацией того или иного импульсивного влечения присутствует борьба мотивов; этот период может быть достаточно продолжительным — от нескольких минут до нескольких часов и даже дней. Следует указать на то, что в период «борьбы» возможно предотвратить реализацию импульсивного влечения, которое в значительной части случаев имеет характер противоправных действий. Реализация того

или иного влечения тоже происходит различно. Далеко не всегда больной испытывает чувство отчуждения к своим действиям, которые он совершал в период импульсивного влечения.

Какие бывают виды импульсивных влечений? Это дромомания — стремление к бродяжничеству, перемене мест, желание находиться все время в движении; клептомания — стремление к воровству, приобретению предметов, не принадлежащих больному; дипсомания — стремление к употреблению и злоупотреблению алкогольными напитками; пиромания — стремление к поджогам; гомицидомания — влечение к убийству. Существует различие в поведении больных при осуществлении импульсивного влечения. При дромомании в одних случаях для пациента важен сам факт движения, в других — больной стремится достигнуть какой-то определенной географической точки — нередко его влечет к архитектурным памятникам, к местам, о которых он читал или слышал. И только после реализации влечения больной теряет интерес к путешествию и «месту назначения». Таким образом, в одних случаях речь идет об элементарном характере импульсивных влечений, в других — о появлении в их структуре сверхценных образований, когда у больного есть цель, которую он должен во что бы то ни стало достичь. То же самое касается клептомании: в одном случае для больного важно приобрести любую не принадлежащую ему вещь, в другом — он стремится взять предмет, имеющий эстетическую, а нередко и материальную ценность; какое-то время больной восхищается, любит им, а затем интерес пропадает, и тогда под разными иногда нелепыми предлогами он пытается вернуть эту вещь владельцу. Когда похищают вещь, которая представляет не только эстетическую, но и материальную ценность, доказать юридическим инстанциям, что это болезненное поведение, бывает чрезвычайно трудно.

Аналогичная ситуация наблюдается и при гомицидомании, когда больной убивает первого попавшегося человека или убивает лиц определенного пола, возраста, в одежде определенного цвета и т.д. Следовательно, далеко не всегда импульсивные влечения элементарны, иногда они несут в себе радикал сверхценного отношения к действию, влечению. Как уже говорилось, некоторые больные расценивают свое поведение и поступки как чуждые своей личности, иногда же они не противопоставляют своего поведения своей личности во время совершения импульсивного поступка. Есть точка зрения, согласно которой это объясняется степенью выраженности изменений личности. Однако, по-видимому, существуют некоторые заболевания, из-за особенностей которых, а не из-за степени изменений личности, элемент противопоставления у больных отсутствует. Нередко изменения личности выражены минимально, а раскаяния и понимания своего неправильного поведения у больных нет. Реализация импульсивных влечений нередко связана с правонарушениями. Такие больные попадают в условия судебно-психиатрического стационара или оказываются в поле зрения правоохранительных органов.

Если импульсивные влечения развиваются в структуре депрессии, то на смену им может прийти депрессия с идеями самообвинения или гипоманиакальное состояние с чувством релаксации; если же импульсивное влечение возникает в состоянии маниакальном, то вслед за картиной импульсивных влечений развивается гипомания или субдепрессия с идеями самообвинения.

В настоящее время изменилась фабула импульсивных влечений. Если раньше различные виды импульсивных влечений были представлены относительно равномерно, то в последние годы преобладают дипсомания, гомицидомания и непреодолимое влечение к игровым автоматам и казино (игромания).

Что касается проблемы специфичности, то здесь также можно говорить о высокой нозологической неспецифичности импульсивных влечений, — это психопатии, аффективная патология, шизофрения, органические заболевания головного мозга и эпилептическая болезнь. Одна из работ, посвященных импульсивным влечениям, показала, что эти психопатологические образования наиболее часто развиваются не при органических поражениях головного мозга, а при шизофрении: у пациентов отсутствовали признаки резидуально-органического поражения головного мозга, которые могли бы объяснить возможность развития импульсивных влечений.

Ответы на вопросы

— *Вы описывали два подхода к изучению деперсонализации; если у больного возникает ощущение измененности, далее утраты чувств и раздвоенности своего Я, являются ли эти состояния последовательно возникающими стадиями?*

— Эти виды деперсонализационных расстройств могут возникать сами по себе и не обязательно быть стадиями развития одного и того же состояния. Например, чувство болезненной анестезии (*anaesthesia psychica dolorosa*), или психическая анестезия, как правило, редко переходит в другие виды деперсонализационных расстройств. Четыре варианта деперсонализационных расстройств, о которых шла речь, — не стадии, а состояния, расположенные в определенном порядке в зависимости от степени тяжести проявлений деперсонализационного синдрома.

— *Я хотела бы попросить вас рассказать об отношении зарубежных психиатров к вопросам общей психопатологии и клиники психических заболеваний.*

— За рубежом есть много разных психиатрических школ, каждая имеет свои особенности. Русская психиа-

трическая школа всегда была близка к немецкой в вопросах классификации, психопатологии, клиники психических заболеваний. В настоящее время существует единый подход к диагностике заболеваний — МКБ-10 — классификация, которая принята во многих странах мира, и мы обязаны пользоваться ею, хотя эта классификация вступает в противоречие с традиционной национальной классификацией психических болезней, которую мы пытаемся создать. В связи с тем, что сообщество психиатров и наркологов до настоящего времени не высказало своей позиции, несмотря на важность этой проблемы, ФГБНУ НЦПЗ решил предложить свою версию национальной классификации и пригласил к ее обсуждению психиатрические учреждения, отдельных психиатров. Пока, к сожалению, статьи, опубликованные на страницах нашего журнала «Психиатрия», остаются без ответа, в то время как классификация — один из краеугольных камней любой дисциплины, в том числе и психиатрии.

— *Мне показалось, что, по Ясперсу, психопатология противостоит клинике психиатрических заболеваний. Так ли это?*

— К. Ясперс полагал, что общая психопатология — это введение в клиническую психиатрию, считал ее теорией психиатрии. Когда мы говорим о современных задачах синдромологии, речь идет не только о теории, но и о несомненном значении общей психопатологии для диагностики или изучения фармакологических препаратов.

Лекция 3

АФФЕКТИВНЫЕ СИНДРОМЫ

Аффективный синдром — один из наиболее распространенных видов психопатологических синдромов в психиатрии.

А.В. Снежневский был абсолютно прав, когда утверждал, что «аффективные расстройства — неотъемлемый компонент почти каждого заболевания, влияющий на его суть и структуру».

Как известно, в зависимости от характера аффекта выделяют депрессивный и маниакальный синдромы; если сравнивать частоту распространения депрессии и мании, то депрессия превалирует в частоте распространения аффективных синдромов.

ДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ

В последние десятилетия интерес к депрессии связан не только с резким ростом их числа (по данным Всемирной организации здравоохранения, в 2005 г. в мире депрессией болели 340 млн человек), но и появлением ее атипичных форм, известными сложностями их распознавания, а также внедрением в психиатрическую практику новых антидепрессантов, целенаправленно купирующих различные виды депрессии.

В зависимости от тяжести выделяют легкую, умеренную и тяжелую депрессию. При анализе психопатологической структуры депрессии принято выделять основные и дополнительные симптомы, а также симптомы соматической патологии.

Критерии депрессии (легкой, умеренной, выраженной) следующие.

1. *Основные симптомы:* а) сниженное настроение по сравнению с обычным в течение дня (не менее 2 недель вне зависимости от ситуации); б) снижение интереса к любимой деятельности или неудовлетворение от деятельности, приносившей ранее положительные эмоции.
2. *Дополнительные симптомы:* а) снижение сосредоточения и внимания; б) снижение самооценки, чувство неуверенности в себе, своих возможностях; в) идеи виновности и самоуничтожения; г) пессимистическое видение будущего; д) суицидальные мысли.
3. *Симптомы соматической патологии в картине депрессии:* а) слабость, утомляемость; б) артралгии; в) затрудненное дыхание; г) учащенное сердцебиение; д) похудание; е) боли в животе; ж) миалгии; з) боли в грудной клетке; и) снижение аппетита; к) запоры; л) учащенное мочеиспускание; м) расстройства сна; н) нарушение менструального цикла у женщин; о) снижение либидо.

В зависимости от преобладания в картине синдрома тех или иных признаков депрессии, а также простоты или сложности синдрома выделяют простую и сложную депрессию.

Простая депрессия подразделяется на меланхолическую, тревожную, анестетическую, адинамическую и дисфорическую. К сложной относят сенесто-ипохондрическую депрессию, депрессию с бредом и галлюцинациями и депрессию с кататонией.

Кроме того, различают острую, протрагированную и хроническую депрессию.

Меланхолическая, или тоскливая, депрессия характеризуется пониженным настроением, интеллектуальной и моторной заторможенностью. Больные отмечают в своем состоянии гнетущую безысходную тоску, которая переживается ими не только как душевная боль, но и сопровождается крайне неприятными физическими ощущениями: в эпигастральной области, тяжестью или болями в области сердца (витальная тоска). Действительность воспринимается больными в мрачном свете; впечатления, доставлявшие удовольствие в прошлом, представляются не имеющими смысла, утратившими актуальность; прошлое рассматривается как цепь ошибок. В памяти всплывают и переоцениваются былые обиды, несчастья, неправильные поступки. Не только настоящее, но и будущее видится мрачным и безысходным. Больные целые дни проводят в однообразной позе; движения их крайне замедленны, выражение лица скорбное. Стремление к деятельности отсутствует. Появление суицидальных мыслей и тенденций свидетельствует о крайней тяжести депрессии. Идеаторное торможение проявляется замедленной, тихой речью, трудностью восприятия новой информации, резким снижением памяти, невозможностью сосредоточиться.

Тревожная депрессия может быть как ажитированной, так и заторможенной. При тревожно-ажитированной депрессии преобладает двигательное возбуждение в виде ажитации с ускоренной речью; имеет место нигилистический бред, а нередко и синдром Ж. Котара (J. Cotard). При заторможенной депрессии психопатологическую картину определяет тревога. При депрессии средней тяжести состояние больных может меняться в зависимости от времени суток, а в более тяжелых случаях суточные колебания настроения отсутствуют. В депрессивной триаде выражена двигательная заторможенность, в то время как

темп мышления не изменен. Больные ощущают тревогу физически, что позволяет говорить о ее витальном характере. Наблюдаются и чувство тоски, идеи самообвинения и неполноценности, суицидальные мысли и соматические признаки депрессии.

Анестетическая депрессия характеризуется преобладанием в картине болезни психической анестезии, т.е. утраты эмоциональных реакций на происходящее. Такая депрессия может быть чисто анестетической, тоскливо-анестетической и тревожно-анестетической.

При чисто анестетической депрессии анестетические расстройства определяют состояние больного, в то время как другие симптомы депрессии могут быть стертыми или незначительно выраженными; это касается идеомоторного торможения, суточных колебаний настроения и соматических признаков депрессии. У некоторых больных имеют место деперсонализационные расстройства и адинамия, депрессивное «мировоззрение».

Тоскливо-анестетической депрессии свойственны чувство тоски (в области сердца), суточные колебания настроения, идеи самообвинения и самоуничтожения, суицидальные мысли и намерения, соматические признаки депрессии, а также адинамия в виде физической или (реже) психической слабости. Ощущение утраты чувств расценивается больными как свидетельство их эмоциональной измененности и является основной фабулой идей самообвинения.

Типичные признаки тревожно-анестетической депрессии — внешние проявления тревоги, идеаторные расстройства в виде наплывов и путаницы мыслей, отсутствие идеомоторного торможения, суицидальные мысли, идеи самообвинения. В вечерние часы тревога у больных усиливается. Часто в картине тревожно-анестетической депрессии отмечаются разнообразные деперсонализационные расстройства, выходящие за рамки психической

анестезии (нереальность восприятия собственного Я, ощущение раздвоенности).

Адинамическая депрессия. На первый план в картине этой депрессии выступают слабость, вялость, невозможность выполнять физическую или умственную работу; при этом побуждение, желание, стремление к деятельности сохраняются. Выделяют идеаторный, моторный и смешанный варианты этой депрессии. При идеаторном варианте проявления адинамии преобладают над собственно депрессией; больные высказывают идеи неполноценности, но основную фабулу переживаний составляют адинамические расстройства. Адинамия выражается в жалобах на отсутствие «моральных сил», «умственное истощение», «умственное бессилие», плохую сообразительность, идеаторное торможение доминирует над моторным.

Моторный вариант адинамической депрессии характеризуется преобладанием чувства разбитости, мышечной слабости и бессилия. Депрессия сопровождается ощущением внутреннего беспокойства и напряжения, моторная заторможенность доминирует над идеаторной. Соматические признаки депрессии (расстройства сна, аппетита, снижение массы тела) отчетливо выражены. Отмечаются идеи собственной неполноценности.

Смешанному варианту этой депрессии свойственна как идеаторная, так и моторная адинамия. В депрессивном синдроме большое место занимают тревога, тоска. Депрессивная триада отличается дисгармоничностью, значительным преобладанием моторной заторможенности над идеаторной. Идеи самообвинения нехарактерны, представления о собственной неполноценности сопровождаются чувством жалости к себе. Адинамия выражается в отсутствии физических и моральных сил, невозможности выполнить какую-либо работу.

Апатическая депрессия. В клинической картине апатической депрессии на первом плане — затруднения при

выполнении умственных или физических нагрузок из-за отсутствия желания и стремления к какому-либо виду деятельности, снижение уровня побуждений и всех видов психической активности. Для этого варианта депрессии характерны значительная выраженность апатии и неяркость других проявлений депрессивного синдрома — тоски, тревоги, идей самообвинения, соматических признаков депрессии.

Выделяют апатомеланхолическую и апатоадинамическую депрессию.

Апатомеланхолическая депрессия проявляется пониженным настроением с чувством тоски, идеями самообвинения, суицидальными мыслями, но сами больные именно апатию оценивают как одно из самых тяжелых расстройств.

Апатоадинамическая депрессия представляет собой сочетание апатии и адинамии. Собственно тоска для этих депрессий не типична, крайне редко возникает тревога в виде неопределенного «внутреннего беспокойства» и напряжения.

Дисфорическая депрессия — состояние, при котором на фоне сниженного настроения возникает дисфория, т.е. раздражительность, гневливость, агрессия против окружающих и самого себя. Источником раздражения могут внезапно становиться предметы и ситуации, незадолго до этого не привлекавшие внимания больного. Поведение больных бывает различным: у одних преобладают агрессия и угрозы в адрес окружающих, разрушительные тенденции, нецензурная брань; у других — стремление к уединению, связанное с гиперестезией и «ненавистью ко всему миру»; у третьих — стремление к активной деятельности, часто нецеленаправленной и нелепой.

В существующих классификациях нередко фигурирует *слезливая и ироническая депрессия* (при последней на лице у больных подобие улыбки, они иронизируют над своим состоянием и беспомощностью), *ступорозная де-*

прессия и др. Названия этих депрессий лишь подчеркивают те или иные особенности депрессивного состояния, которые могут наблюдаться в картине депрессии различной структуры.

Представленная типология простой депрессии, естественно, не исчерпывает всего ее многообразия и в этом отношении в значительной степени относительна.

К сложной депрессии относят сенесто-ипохондрическую депрессию и депрессию с бредом, галлюцинациями и кататоническими расстройствами. Они отличаются значительным полиморфизмом и глубиной позитивных расстройств, а также изменчивостью, обусловленной наличием в клинической картине болезни проявлений, находящихся вне рамок облигатных для депрессии расстройств.

Сенесто-ипохондрическая депрессия: собственно аффективные расстройства отступают здесь на второй план, основными становятся жалобы на крайне неприятные, тягостные ощущения в различных частях тела, порой вычурного, причудливого характера. Больные сосредоточены на чувстве соматического неблагополучия и высказывают тревожные опасения в отношении своего здоровья.

Сложная депрессия включает в себя состояния различной психопатологической структуры.

Галлюцинаторно-параноидная бредовая депрессия определяется развитием в структуре депрессии бреда, галлюцинаций, признаков психических автоматизмов без помрачения сознания. У одних больных наблюдается склонность к систематизации бреда, у других она отсутствует.

Для депрессии с развитием чувственного бреда характерен синдром инсценировки — изменение восприятия окружающего мира с уверенностью в том, что разыгрывается спектакль, главную роль в котором нередко исполняет сам пациент. Содержание спектакля — проступки больного в прошлом, сцены изгнания из общества, суда, казни. Наряду с этим отмечаются идеи преследования, осуждения, обилие ложных узнаваний (симптом Капгра).

Возможно развитие антагонистического бреда с убежденностью в том, что в мире, вселенной ведется борьба между противниками и сторонниками больного, а сам больной считает себя величайшим преступником всех времен и народов (острая депрессивная парафрения). Состояние чувственного бреда сопровождается той или иной степенью выраженности кататонических расстройств.

Депрессия с онейроидно-кататоническими расстройствами. В одних случаях депрессия протекает с развернутыми онейроидно-кататоническими состояниями, в других речь идет лишь об эпизоде, возникающем на высоте острого чувственного бреда.

Наряду с простой и сложной в литературе описывается затяжная (протрагированная) и хроническая депрессия. Затяжная, или протрагированная, депрессия может иметь мономорфную структуру, если состояние больного на протяжении длительного времени не меняется, и полиморфную, если в процессе течения болезни картина депрессии видоизменяется (А.Л. Пчелина). Клиническая картина мономорфной депрессии отличается относительной простотой, малой изменчивостью, незначительной динамикой отдельных проявлений, однообразием симптомов на всем протяжении болезни. У больных с изменчивой (полиморфной) клинической картиной и глубокими психопатологическими расстройствами простые гипотимические нарушения могут трансформироваться в сложные состояния (с бредом, галлюцинациями, кататонией), причем выявить какую-либо закономерность в смене описанных расстройств не представляется возможным.

Хроническая депрессия отличается от протрагированной не только затяжным характером, но и признаками хронизации в виде однообразия и монотонности психопатологической картины депрессии. В клинической картине состояний преобладают меланхолические, деперсонализационные и ипохондрические расстройства, а также дис-

гармоничность депрессивной триады, характеризующейся сочетанием сниженного настроения и моторного торможения с многоречивостью, диссоциацией между насыщенностью и разнообразием жалоб аффективного характера и внешне спокойным обликом и поведением больных, ипохондрической окраской идей самообвинения, обсессивным характером суицидальных мыслей с отношением к ним как к чуждым. В этих случаях могут появляться гипоманиакальные «окна», а также симптомы невротического регистра в виде сенестопатических, обсессивно-фобических и вегетофобических пароксизмоподобных состояний.

Исследования последних лет (Т.И. Дикая) показали, что существует три варианта течения хронической депрессии: инертный с достаточно стационарной картиной, лабильный с волнообразным течением или развитием так называемой двойной депрессии и вариант с непрерывным усложнением расстройств, характерных для этого вида депрессии.

Демонстрация больного С., 60 лет

- *Здравствуйте. Как Вы себя чувствуете?*
- Не очень. Я выписался от вас полгода тому назад в состоянии мании. Мне поставили диагноз инфаркт, и я находился на обследовании в Бакулевском институте. Меня обследовали, сделали коронароангиографию и показаний к операции не нашли. Все как-то обошлось. После Нового года у меня начался спад настроения. Я потерял интерес к жизни, мне ничего не хотелось делать, я слег, практически все время лежал, никуда не выходил, только ел, иногда встречал с работы жену. Пытался себя заставить что-то сделать, понимал, что надо, но не мог.
- *На первом плане была бездеятельность и безразличие?*
- Вот именно.

- *А тоска? Тревога?*
- Да, были. И потеря сна. Я пил по $\frac{1}{8}$ таблетки азалептина, чтобы хотя бы чуть-чуть наладить сон. И это продолжалось до последнего времени. А потом развилось непонятное состояние. В течение дня возникала тревога, сильная потливость, сердцебиение.
- *А раньше в депрессии тревога была?*
- Была, но не в такой степени.
- *И тревога определенная?*
- Нет, неопределенная, наступает какой-то страх, и появляются нехорошие мысли.
- *И долго держалось это состояние?*
- Месяцев пять. Я еще лежал в институте гастроэнтерологии. У меня заболел желудок, мне поставили диагноз: панкреатит, гастродуоденит и холецистит.
- *А в последние месяцы состояние менялось?*
- Да, оно нарастало; я перебарывал себя, было немножко лучше к вечеру. Пересилишь себя, что-то поделаешь, весь обливаешься потом. Такого раньше не было, нарушился сон, даже несмотря на то что я принимаю азалептин, отдохнуть мне не удастся.
- *И сколько спите?*
- Я могу вообще не заснуть, если ничего не принимаю.
- *Утром есть ощущение, что отдохнули?*
- Нет.
- *Похудели?*
- Да, килограммов на 10.
- *За какой период времени?*
- С начала этого года.
- *А аппетит есть?*
- Да, есть я хочу, но боюсь съесть что-нибудь не то. Соблюдаю строгую диету. Кофе совсем не пью.
- *Это указания гастроэнтерологов или Ваша инициатива?*

- Нет, указания врачей. Жареное нельзя, копченое нельзя. Много чего нельзя. Поскольку у меня такие были боли. Ночами не спал, потому что болел живот.
- *А почему боитесь принимать мелипрамин?*
- Я прочитал в инструкции, что он плохо действует на поджелудочную железу, также боюсь развития мании.
- *Последнее время ничего не принимали из антидепрессантов?*
- Нет, только азалептин.
- *Когда подъем был, пили много?*
- Грамм 250 водки ежедневно. Мания кончилась — и мне никакого вина не надо.
- *А гастроэнтерологи Вам говорили, с чем связано Ваше состояние?*
- Они крутили, крутили меня. Ничего не нашли, кроме эрозии. Анализы нормальные были.
- *Почему раньше не обратились за помощью?*
- Я думал, сам справлюсь. Думал, что в институте гастроэнтерологии желудок вылечат и станет легче. А легче не стало.
- *А врачи не говорили, что боли в животе могут быть связаны с состоянием депрессии?*
- Нет, хотя и ничего не нашли. Я и на дисбактериоз проверялся... Но боли-то были, я же это не придумал.
- *Ведь есть определенная диссоциация между тяжелым состоянием, жалобами со стороны желудочно-кишечного тракта и отсутствием каких-либо серьезных объективных данных? Не говорили ли Вам об этом врачи?*
- Нет. Хотя обследовали полностью. Диагнозов много поставили, но ничего серьезного не нашли. На вас последняя надежда.

В данном случае речь идет о депрессии, развившейся после маниакального состояния. Депрессия у пациента об-

ладает рядом особенностей: наряду с идеаторным и моторным торможением наблюдается радикал апатии и тревоги, выраженный достаточно сильно по сравнению с предыдущими приступами депрессии (что связано с возрастом пациента). Кроме того, определенное место в картине состояния занимают вегетативные нарушения: болевой синдром, позволяющий подозревать соматическое, гастроэнтерологическое заболевание, которое, по-видимому, следует расценивать как соматическое проявление депрессивного синдрома с ипохондрическим радикалом.

МАНИАКАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Маниакальный синдром характеризуется повышенным настроением, ускорением мыслительных процессов и чрезмерной активностью. Больным свойственны веселость, отвлекаемость, изменчивость внимания, поверхностность в суждениях и оценках, некритичное, слишком оптимистичное отношение к своему настоящему и будущему; они ощущают необычайную бодрость, прилив сил, как будто никогда не утомляются. Стремление к деятельности выражается у больных по-разному: то они принимаются за массу дел, не доводя ни одно из них до конца, то тратят деньги бездумно и беспорядочно, делают ненужные покупки, на работе вмешиваются в дела сослуживцев и начальства, предлагают коренным образом реорганизовать предприятие и т.д.

Интеллектуальное возбуждение проявляется ускорением темпа мышления, гипермнезией (обострение памяти). Больные крайне многоречивы, говорят без умолку, поют, читают стихи. Часто развивается «скачка идей» — резкое ускорение мышления, при котором одна незаконченная мысль непрерывно сменяется другой незаконченной мыслью. Характерны сбивчивость и непоследовательность в высказываниях (порой до степени бессвязности).

Интонации, как правило, патетические, театральные. Все происходящее вокруг в равной мере вызывает интерес больного, но его внимание ни на чем не задерживается длительное время. В отдельных случаях отвлекаемость, изменчивость внимания настолько интенсивны, что больной последовательно фиксирует и нередко комментирует все, что попадает в его поле зрения (сверхизменчивость внимания, или симптом гиперметаморфоза).

Больные также переоценивают собственные возможности: они открывают в себе незаурядные способности, нередко высказывают желание сменить профессию, собираются прославиться, став выдающимися исследователями, артистами, писателями и т.д. или выдают себя за таковых. Как правило, речь идет о нестойких сверхценных идеях величия. Больные выглядят помолодевшими, у них отмечается повышенный аппетит и гиперсексуальность, продолжительность сна сокращается, иногда больные мучаются от бессонницы. При маниакальных состояниях пульс учащается, появляется гиперсаливация, у женщин нарушается менструальный цикл.

Как и депрессия, маниакальные синдромы подразделяются на простые и сложные. К простой мании относятся: маниакальные состояния с гармоничной триадой; веселая мания; мания со спутанностью сознания; гневливая и психопатоподобная мания. К сложной мании — бредовая мания, мания с острым чувственным бредом; мания с онейроидом; транзиторные маниакальные состояния с озарением.

Выделение отдельных вариантов простых маниакальных состояний связано с преобладанием в структуре синдрома одной из составляющих маниакальной триады, или с появлением расстройств, видоизменяющих характер маниакального синдрома. Если в картине мании доминирует веселость, а ускорение мышления и стремление к деятельности выражены нерезко, то в этих случаях го-

ворят о непродуктивной, или *веселой мании*. Если ускорение мыслительного процесса у больных достигает степени бессвязности, а стремление к деятельности — беспорядочного, хаотического возбуждения, то говорят о *мании спутанной*. Преобладание в картине мании раздражительности, гневливости, придирчивости свидетельствует о *гневливой мании*. На высоте этого состояния может возникнуть возбуждение со злобой, яростью, разрушительными тенденциями, агрессией — *маниакальное буйство, или дисфорическая мания*.

Иногда в качестве самостоятельного варианта маниакального синдрома выделяют *психопатоподобные маниакальные состояния*, имеющие ряд особенностей: аффект здесь крайне нестойкий, отсутствует стремление к деятельности. Отвлекаемость, достигающая временами степени гиперметаморфоза, сочетается с раздражительностью. Нередко у больных возникают импульсивные влечения. Больные бывают агрессивны, причем их агрессия чаще всего направлена на родных и близких.

Сложные маниакальные синдромы сопровождаются развитием расстройств глубоких регистров поражения психической деятельности, выходящих за рамки обязательных 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 маниакальные состояния с онейроидом.

Бредовые маниакальные состояния характеризуются развитием в структуре мании бреда, галлюцинаций, признаков психического автоматизма без помрачения сознания. У одних больных эти расстройства разрознены, у других имеют явную тенденцию к систематизации, у третьих образуют оформленную бредовую систему.

Маниакальные состояния с дурашливостью. Психопатологическая картина этих состояний складывается из повышенного настроения, склонности к плоским шуткам, гримасничанью, совершению нелепых поступков. Возможны бредовые идеи, вербальные галлюцинации, психические автоматизмы. На высоте состояния наблюдаются пуэрилизм и псевдодеменция. Нередко за фасадом маниакальных состояний с дурашливостью скрываются мании с онейроидом.

Маниакальные состояния с развитием острого чувственного бреда. В картине маниакальных состояний с развитием острого чувственного бреда обращают на себя внимание экстатический оттенок повышенного настроения, патетика, экзальтированность, многоречивость. При развитии острого чувственного бреда возникает инсценировка с изменением восприятия окружающей обстановки, с ощущением, что разыгрывается спектакль, главную роль в котором играет больной; содержание разыгрываемой пьесы обычно — героические поступки, якобы совершенные больным в прошлом, или его безоблачное будущее. Возможно развитие антагонистического фантастического бреда и идей величия, что позволяет квалифицировать состояние как острую маниакальную парафрению. Нередко маниакальные состояния с острым фантастическим бредом и идеями величия сопровождаются развитием вербальных псевдогаллюцинаций (острая маниакальная псевдогаллюцинаторная парафрения) или конфабуляций фантастического содержания (острая маниакальная конфабуляторная парафрения).

Маниакальные состояния с развитием онейроидно-кататонических расстройств. В этих случаях онейроид развивается в картине маниакальных состояний не внезапно — его возникновению предшествуют состояния острого чувственного и фантастического бреда. Онейроидные расстройства экспансивного содержания порой

занимают значительное место в картине маниакального приступа, иногда же онейроид эпизодически возникает на высоте приступа. Характерны кататонические расстройства в виде возбуждения, ступора, субступора или отдельные симптомы кататонии.

Хронические маниакальные состояния встречаются относительно редко. Речь идет о затяжных состояниях с монотонным, однообразным приподнятым фоном настроения, отсутствием понимания измененности аффекта, периодически возникающими раздражительностью и гневливостью.

Кроме депрессивного и маниакального состояния, выделяют так называемые *смешанные состояния*, при которых наблюдается сосуществование отдельных компонентов разнополюсных аффективных состояний. Смешанные состояния исследовались многими психиатрами как в нашей стране, так и за рубежом. Наиболее четкой в психопатологическом и клиническом отношении представляется их градация, предложенная О.О. Сосюкало.

Подразделение этих состояний на три варианта является достаточно адекватным.

В некоторых случаях отмечается замена одного из компонентов триады расстройством противоположного аффективного полюса, в других, наряду с классической аффективной триадой, характерной для депрессии или мании, наблюдается присоединение отдельных расстройств противоположного аффективного полюса, и иногда встречаются состояния, возникающие в результате частой смены и чередования отдельных компонентов разнополюсных аффективных состояний.

В связи с этим выделяют такие варианты смешанных состояний, как заторможенная мания, ассоциативно-замедленная мания, ипохондрическая мания, гиперактивная депрессия, ассоциативно-ускоренная депрессия. Возможны и другие, более редкие сочетания противоположных по характеру расстройств.

Лекция 4

ГАЛЛЮЦИНАТОРНО-ПАРАНОИДНЫЕ СИНДРОМЫ

Спектр *галлюцинаторно-параноидных расстройств* широк, поскольку он включает в себя большое число самых разнообразных психопатологических расстройств и симптомокомплексов, которые должны быть сопоставлены друг с другом. Галлюцинаторно-параноидные состояния — это синдромы, имеющие различный путь формирования, различные исход и значимость в отношении тяжести и глубины поражения психической деятельности.

Традиционно разговор о галлюцинаторно-параноидных состояниях начинается с описания картины *галлюцинозов*. Изложение симптоматики галлюцинаций заняло бы у нас слишком много времени, хотя иметь представление о галлюцинаторном синдроме без детального описания отдельных симптомов трудно.

Существуют следующие виды галлюцинаций: зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные и висцеральные.

Галлюцинации подразделяется на виды в зависимости от анализатора, который эти расстройства затрагивают (зрение, слух, обоняние, вкус и т.д.). Когда речь идет о галлюцинозах, имеется в виду значительный удельный

вес галлюцинаций того или иного вида в структуре синдрома. Это не определение галлюцинаторного синдрома, но в случаях галлюцинозов состояние действительно исчерпывается тем или иным видом галлюцинаторных нарушений, которые занимают все психопатологическое пространство. Галлюцинозы могут быть зрительными, слуховыми, тактильными и висцеральными. Обонятельные и вкусовые галлюцинации возникают в качестве отдельных расстройств, картины обонятельного и вкусового галлюциноза в литературе не описаны. Прежде всего, некоторые общие положения: о галлюцинозах можно говорить, если синдром не содержит признаков помрачения сознания. Нередко делирий, при котором наблюдается картина обильных и разнообразных зрительных галлюцинаций, называют галлюцинозом, однако это один из видов помрачения сознания, при котором галлюцинаторные расстройства занимают в картине состояния основное место. Зрительные галлюцинозы в психиатрической практике встречаются крайне редко.

Известны такие виды зрительных галлюцинозов, как *педункулярный галлюциноз*, *галлюциноз Л. Ван-Богарта* (*L. van Bogaert*), некоторые другие. Обычно эти состояния развиваются при органических заболеваниях головного мозга и наблюдаются в неврологической или нейрохирургической клинике.

Педункулярный галлюциноз развивается при анатомическом поражении ножек мозга: в поле зрения больного появляются недостаточно отчетливые контуры отдельных лиц и животных, перемещающихся в одном направлении. Нередко больные считают эти образы ложными, утверждают, что это им кажется, потому что в квартиру не могут попасть животные и посторонние люди. Разумеется, если речь идет о критическом отношении к тем или иным образам, это уже не классические истинные галлюцинации, потому что при истинных галлюцинациях сомнений в ре-

альности существования воображаемых образов у больных быть не может.

Другой вид галлюцинозов — *галлюциноз Ван-Богарта*, который возникает при энцефалите, описанном этим ученым. Мы практически не видим таких больных. У больных с энцефалитом Ван-Богарта между приступами каталепсии (основное проявление этого заболевания) наблюдаются эпизоды со зрительными галлюцинациями, имеющими особый характер, — это или мелкие яркие цветы, или летающие бабочки, или птицы небольших размеров. В одной из работ, посвященных изучению психических расстройств при этом виде энцефалита, содержится информация о том, что эти зрительные галлюцинации связаны не столько с энцефалитом как таковым, сколько с развитием различных интеркуррентных заболеваний. Существует утверждение, что эти галлюцинаторные состояния — проявления делирия.

Что касается вербальных галлюцинаций, то психопатологические синдромы с вербальным галлюцинозом в клинике психических заболеваний наблюдаются достаточно часто. Несколько слов о симптоматологии. Различают вербальные и невербальные слуховые галлюцинации (больные слышат стук, скрежет, звон и другие шумовые эффекты). Если речь идет о вербальных галлюцинациях, важно знать, кому принадлежат голоса, каков их тембр, каково их содержание, идет ли речь о диалоге между отдельными лицами или слова обращены к больному; комментирующий или императивный характер носят голоса. Необходимо отслеживать динамику этих состояний, потому что она свидетельствует о прогрессивности или регрессивности галлюциноза, что нередко имеет диагностическое значение. Вербальные галлюцинозы начинаются достаточно остро, однако перед их возникновением больной слышит оклики, отдельные бранные слова в свой адрес. Далее возникает собственно галлюциноз: голоса об-

ращены к больному или беседуют между собой; сначала это комментирующий галлюциноз, когда больного обсуждают и, как правило, осуждают, далее это состояние переходит в картину императивного галлюциноза: больному приказывают совершить те или иные поступки, те или иные действия. Если при комментирующем галлюцинозе у больного могут наблюдаться суицидальные мысли в связи с негативным содержанием голосов, то при императивном галлюцинозе возникают агрессивные действия, направленные на окружающих или на себя. Следует помнить о том, что комментирующие галлюцинации могут исчезнуть, и создается впечатление завершения психоза. Однако нередко через несколько часов (или суток) галлюциноз у больных возобновляется, приобретая императивный характер. Особенности вербальных галлюцинозов заключается в том, что в их структуре возможно формирование галлюцинаторного бреда. Термин «галлюцинаторный бред» принадлежит Э. Крепелину, который описал развитие бреда у больных с галлюцинозом; по своему содержанию бред сходен с содержанием галлюцинаций, но это не означает, что бред, как иногда полагают, вытекает из содержания галлюцинаций. Известны больные, страдающие галлюцинозом в течение многих лет, однако галлюцинаторный бред у них не развивается. Выводить психологически одни расстройства из других неадекватно, потому что психологически понятные представления о зависимости одних психопатологических явлений от других не могут быть распространены на пациентов, находящихся в психозе.

Содержание вербальных галлюцинаций часто связано с характером аффекта, который предшествует или сопровождает появление галлюциноза. Речь идет об одобрительном или осуждающем характере высказываний в адрес больного. При истинных вербальных галлюцинациях больной убежден, что голоса принадлежат конкретным лицам, находящимся где-то рядом.

Несколько слов об остром и хроническом галлюцинозе. Если больной полностью пребывает во власти галлюцинаций, его поступки и действия определяются их содержанием; если состояние сопровождается выраженными аффективными расстройствами, речь идет об остром галлюцинозе. Если же состояние больного монотонно-однообразное, если больной утверждает, что голоса не управляют его поведением, характером деятельности, его личность дистанцирована от них, есть основания говорить о хроническом галлюцинозе. Трансформация острого вербального галлюциноза в хронический может произойти вскоре после развития острого галлюциноза.

Раньше считалось, что если у больного возникают истинные вербальные галлюцинации, причина их чаще всего экзогенная (соматическое заболевание, инфекция, интоксикация). В настоящее время хорошо известно, что истинные галлюцинозы могут носить эндогенный характер, в этих случаях они, как правило, рано или поздно переходят в картину псевдогаллюциноза.

Прежде чем говорить о тактильных и висцеральных галлюцинозах, следует отграничить галлюцинации общего чувства от сенестопатий. *Сенестопатии* — это неприятные ощущения, возникающие у больного и нередко заставляющие заподозрить соматическое заболевание. Эти ощущения больные испытывают на поверхности тела, а также в отдельных органах или системах органов. Чаще всего сенестопатии носят вычурный, нелепый характер, порой больные с трудом формулируют свои ощущения. Иногда сенестопатии приобретают характер алгических расстройств, болевых нарушений, в этом случае они воспринимаются как проявление той или иной реально существующей патологии. Одной из особенностей сенестопатий является то, что больной не связывает развитие этих ощущений с каким бы то ни было конкретным заболеванием, но просит избавить его от них. Концепция болезни,

которая бы объясняла происхождение этих расстройств у больных, как правило, отсутствует. При галлюцинациях общего чувства неприятные ощущения (на поверхности тела или внутри организма) больные связывают с воздействием тех или иных факторов, вызывающих у них эти ощущения. Если неприятные ощущения пациент испытывает на поверхности тела, то он считает, к примеру, что по нему перемещаются невидимые микроорганизмы или мелкие насекомые, которых он не видит. Если же это ощущение внутри организма, возникает убеждение в том, что в желудочно-кишечный тракт попало какое-то инородное тело, которое и вызывает болевые ощущения в желудке, кишечнике. Больной описывает те же ощущения, что и при сенестопатиях, однако здесь он объясняет причины возникновения этих неприятных ощущений. В случае тактильного или висцерального галлюциноза имеется в виду развитие ощущений на поверхности тела или же внутри организма. А если речь идет о сенестопатиях, часто говорят о тактильном и висцеральном сенестопатозе. Этот термин не является общепринятым, но, очевидно, имеет право на существование.

В настоящее время некоторые психиатры утверждают, что псевдогаллюцинации и псевдогаллюцинозы занимают положение между синдромом Кандинского—Клерамбо и истинными галлюцинациями. Эта точка зрения лишена смысла, потому что псевдогаллюцинации — одно из проявлений синдрома Кандинского—Клерамбо.

Синдром Кандинского—Клерамбо. Как известно, В.Х. Кандинский описал синдром овладения, который впоследствии стал называться его именем, а его монография озаглавлена: «О псевдогаллюцинациях». Чем же отличаются псевдогаллюцинации от истинных галлюцинаций? Зрительные галлюцинации встречаются в психиатрической практике редко, в то время как зрительные псевдогаллюцинации в клинике психиатрических забо-

леваний наблюдаются достаточно часто. Псевдогаллюцинаторные образы, по мнению многих психиатров, оказываются более бледными, менее чувственными, однако нередко они неотличимы от образов реальных. При псевдогаллюцинациях образ, который видит больной, «сделан», его «показывают» больному; речь идет о демонстрации этого образа, а не о его «реальном существовании», что характерно для истинных галлюцинаций. В отношении вербальных галлюцинаций существует мнение, что если больной слышит голоса в голове, это псевдогаллюцинации, если же голоса локализуются вовне — это истинные галлюцинации. Больной может слышать голоса, которые доносятся извне, но эти голоса передаются ему при помощи радиоволн или каких-то других способов передачи звука. Это псевдогаллюцинации, потому что здесь присутствует способ передачи звуков; иногда эти голоса больной воспринимает столь же отчетливо, как и реальные звуки. Передислокация («перемещение») голосов в голову, по мнению французских психиатров, свидетельствует о трансформации истинных галлюцинаций в псевдогаллюцинации, но это промежуточная стадия, поскольку здесь отсутствует чувство «сделанности». В случаях, когда «голоса» в голове приобретают характер «сделанности», есть основания говорить о псевдогаллюцинациях. Псевдогаллюцинации представляют собой одно из проявлений синдрома Кандинского — Клерамбо.

Синдром Кандинского — Клерамбо включает в себя бред воздействия, бред преследования, псевдогаллюцинации и психические автоматизмы (идеаторные, сенестопатические, кинестетические).

При синдроме овладения (синдром Кандинского — Клерамбо) у больных наблюдается бред преследования и бред воздействия. В одних случаях развиваются псевдогаллюцинации, в других — психические автоматизмы. Психические автоматизмы, таким образом, — это последствия

влияния посторонней силы на больного. Идеаторные автоматизмы — результат воздействия на психическую деятельность больного: отнятие собственных мыслей, вкладывание посторонних, чужих мыслей в голову. Больной ощущает пустоту в голове, «слышит» эхо-мысли (окружающие повторяют его мысли), возникают и другие нарушения мышления (шперрунги, или «закупорки» мыслей). Воздействие на настроение больного, «вызванное», неоправданное чувство симпатии или антипатии, «сделанные сновидения» — все это проявления идеаторных автоматизмов. Сенестопатические автоматизмы — это сенестопатии, возникающие при воздействии того или иного внешнего фактора на больного, они могут иметь определенную локализацию или быть тотальными, возникать на поверхности тела или во внутренних органах. Кинестетические автоматизмы — еще один вид автоматизмов: больной лишается способности совершать действия произвольно или совершает двигательные акты помимо своей воли. Часто больные крайне неопределенно говорят о том, кто же их преследователи. Также неопределенно говорят и о характере воздействия, иногда утверждают, что оно осуществляется с помощью электрического тока, лазерного излучения, гипноза. Если у больного присутствует бред воздействия, преследования, все виды психических автоматизмов, псевдогаллюцинаторные расстройства, то говорят о тотальном синдроме овладения. В этих случаях больные утверждают, что они марионетки в руках преследователей, тех лиц, которые управляют ими. Иногда больной сам считает себя источником воздействия на окружающих, он убежден, что может узнавать мысли, вызывать приятные или неприятные ощущения у окружающих, управлять их действиями. Это так называемые инвертированные проявления синдрома Кандинского—Клерамбо, которые были описаны Т.П. Платоновой (возникают у больных парафренией с бредом величия). Синдром Кан-

динского—Клерамбо — достаточно тяжелое расстройство. Существует точка зрения, что диагностирование синдрома Кандинского—Клерамбо всегда свидетельствует о шизофрении; эта точка зрения категорична, однако в большинстве случаев диагностическая оценка этих состояний как проявлений эндогенного процесса все же адекватна.

В заключение необходимо подчеркнуть: если состояние больного определяется явлениями психического автоматизма, речь идет о бредовом варианте синдрома Кандинского—Клерамбо, если псевдогаллюцинациями — о псевдогаллюцинаторном. В редких случаях наблюдается ситуация, когда псевдогаллюцинации и автоматизмы представлены в картине синдрома в равном эквиваленте.

Следует помнить, что отдельные проявления синдрома Кандинского—Клерамбо (бред воздействия, психические автоматизмы, псевдогаллюцинации) нередко наблюдаются при различных психопатологических синдромах: инсценировки, острого антагонистического (фантастического) бреда, некоторых видов парафренных состояний, синдромах помрачения сознания (онейроиде). Иногда это кратковременные, эпизодически возникающие состояния, иногда же они занимают в структуре синдрома значительное место.

Широко распространенные *галлюцинаторно-параноидные синдромы* подразделяются в первую очередь в зависимости от психопатологической картины и характера бредообразования. Существует два вида познания окружающего мира: один — чувственно-конкретный, когда окружающий мир познается нами непосредственно: представление о помещении, в котором я нахожусь, окружающей обстановке, т.е. чисто внешняя оценка происходящего вокруг. Но существует и другой вид познания, его обычно называют абстрактным (хотя этот термин далеко не всем представляется удачным): человек пытается понять суть происходящего вокруг, оценить

взаимоотношения между людьми, смысл поступков окружающих. В литературе описаны три вида бреда: бред чувственно-конкретный, или так называемый бред восприятия (по К. Ясперсу), при котором меняется восприятие окружающей обстановки, бред интерпретативный, когда происходящее вокруг интерпретируется с бредовых позиций, и бред воображения.

Бред чувственно-конкретный. Если речь идет о нарушении чувственно-конкретного познания, то самым простым видом чувственного, или образного, бреда принято считать острый паранойд, описанный в 30-е гг. прошлого столетия С.Г. Жислиным. Наиболее частой моделью острого параноида был так называемый железнодорожный паранойд: пассажир в поезде вдруг начинал испытывать страх; каждое движение, каждое действие окружающих воспринималось им как угроза его жизни, здоровью и существованию; кто-то входит в купе — у больного возникает страх, что сейчас с ним расправятся; кто-то вышел из купе — наверное, сейчас появится сообщник, кто-то опустил руку в карман — сейчас вытащат оружие. Далее у больного нарастает страх, резко усиливается тревога, и чтобы спасти себя, больной (нередко на полном ходу) выпрыгивает из поезда. В основе острого параноида лежит бред значения. Структура бреда конкретна: преследование незнакомыми лицами, желание расправиться с больным и приобрести его имущество. Острые параноиды первоначально расценивались как реактивные состояния, однако в дальнейшем выяснилось, что реактивный радикал играл, как правило, роль провоцирующего фактора. Дальнейшее развитие этого состояния свидетельствовало о том, что это психозы, имеющие чаще всего эндогенное происхождение, вызванное экзогенным фактором. В настоящее время острые параноиды практически не встречаются, но другие виды чувственного бреда широко представлены в клинике психических болезней. Один из синдромов чув-

ственного бреда — *инсценировка*. Возникающий в дебюте инсценировки аффект существенным образом влияет на всю картину состояния. Психотическое состояние проявляется в убеждении больного в том, что вокруг происходит киносъемка или разыгрывается спектакль. Чаще всего содержание фильма или спектакля имеет отношение к больному; это эпизоды из его прошлой жизни, сцены из его настоящего, будущего. Больной считает, что большая часть лиц, находящаяся в отделении, принимает участие в этом спектакле. Если у больного приподнятый фон настроения, содержанием спектакля или фильма будут благородные поступки, которые он совершал в прошлом, прекрасное, ничем не омраченное будущее, сцены самоутверждения, расцвета его личности и карьеры. Окружающие больные принимают участие в этом спектакле, некоторых из них пациент воспринимает как известных актеров, людей, которых неоднократно встречал ранее. Психопатологический анализ этих состояний показывает, что в основе их лежит бред значения: окружающие совершают те или иные действия, которые соответствуют их роли в спектакле. Наблюдаются ложные узнавания, так называемый симптом положительного или отрицательного двойника (симптом Капгра): симптом положительного двойника, если в незнакомых людях больной видит знакомых ему лиц, при симптоме отрицательного двойника своих родных и знакомых больной воспринимает как посторонних, загримированных под его близких. Нередко определенное место в картине болезни занимают проявления синдрома Кандинского—Клерамбо: больные считают, что спектаклем руководит невидимый режиссер, и происходящее напоминает театр марионеток: режиссер управляет и речью, и движениями актеров, которые разыгрывают этот спектакль или принимают участие в съемке кинофильма. Если в начале больной только созерцает этот спектакль или киносъемку, то в последующем он нередко исполняет

роль самого себя, испытывая на себе воздействие режиссера, произносит необходимый текст и совершает необходимые для исполнения роли действия.

Если инсценировка развивается на фоне сниженного настроения, то, как правило, содержание этого спектакля или фильма — неблагоприятные поступки, совершенные больным в прошлом, бесперспективное настоящее и мрачное будущее, сцены суда, вечные скитания (симптом Агасфера), когда больной утверждает, что будет жить вечно, никогда не умрет, не будет иметь ни дома, ни пристанища, будет скитаться по миру, заслуживая величайшего наказания за свои проступки. Психопатологическая картина здесь аналогична той, что наблюдается у больных с приподнятым фоном настроения, отличие заключается в том, что в последнем случае доминируют бред преследования, идеи осуждения, так как в каждом действии, в каждом фрагменте этого спектакля содержится утверждение, что больной виновен, ему приписываются недостойные поступки и даже преступления.

Следующий вариант чувственного бреда — *антагонистический бред*: больной убежден, что его окружает два противоборствующих лагеря: сторонников и противников, подразделение этих лиц происходит по чисто внешнему признаку: персонал отделения — его сторонники, больные — противодействующая сторона. Иногда это разделение совершается по иному признаку: блондины и брюнеты, лица одного с ним пола — сторонники, противоположного — враги и т.д. Больной находится в центре борьбы, происходящей между сторонниками и противниками. Если это противостояние разыгрывается на фоне приподнятого настроения, больной убежден в том, что его сторонники одерживают победу. Если депрессивный аффект преобладает в состоянии больного, его противники становятся победителями. Часто больные утверждают, что эта борьба отражает борьбу, которая происходит

в мире — между силами добра и зла на земле, борьбу землян и инопланетян и т.д. При такой мегаломанической трансформации бреда говорят об остром фантастическом бреде, имея в виду острый антагонистический бред, приобретающий фантастическую форму. Если при этом у больного развивается бред величия, то его состояние квалифицируется как острая парафрения. Иными словами, острая парафрения — это не что иное, как острый антагонистический, фантастический бред с переоценкой собственной личности или бредом величия.

Нередко полагают, что острые парафрении развиваются у больных с выраженным маниакальным аффектом, однако в ряде случаев острые парафрении наблюдаются и у больных с депрессивно-параноидным состоянием, причем бред приобретает характер нигилистического, а иногда проявляется синдромом Котара — мегаломаническим ощущением гибели окружающего мира, Вселенной.

Острый параноид

Синдром инсценировки

(синдром депрессивно-параноидный)

Синдром острого антагонистического
(фантастического) бреда

Синдром острой парафрении

Синдром
интерметаморфоза

Рис. 3. Виды острого чувственного бреда

На рис. 3 представлены те виды расстройств, о которых только что шла речь. Это острый параноид, он стоит несколько в стороне от других психопатологических синдромов, обозначенных здесь. Одним из вариантов синдрома инсценировки служит синдром депрессивно-параноидный. Особенность его заключается в стойком сниженном фоне настроения, который сопровождается развитием бреда преследования и осуждения. Далее обозначен синдром

острого антагонистического или фантастического бреда, последняя строка — синдром острой парафрении. На рисунке указан синдром интерметаморфоза — острое состояние, возникающее у больных или в дебюте, или на высоте чувственного бреда, причем наиболее часто он встречается при синдроме инсценировки. *Интерметаморфоз* — состояние, которое напоминает происходящее на экране, когда фильм демонстрируют в ускоренном темпе. Если при инсценировке и антагонистическом бреде больной рассказывает о происходящем вокруг, то здесь ему трудно уловить те события, которые разворачиваются вокруг него, поскольку одно событие сменяется другим, как в калейдоскопе. В этом случае появляется так называемый симптом Фреголи (Fregoli), суть которого заключается в том, что один и тот же человек воспринимается больным как знакомый и как незнакомый, как родственник и как государственный деятель, как актер и как личность, которую он видит в первый раз. Иными словами, синдром интерметаморфоза свидетельствует о крайней остроте состояния больного.

Следует обратить внимание на последовательность расположения видов чувственного бреда на рисунке: инсценировка, антагонистический бред, парафрения. Если у больного развивается острая парафрения, то ей предшествуют аффективные расстройства, синдром инсценировки, синдром острого антагонистического бреда с последующей фантастической трансформацией и, наконец, развитие синдрома острой парафрении. Иными словами, и инсценировку, и антагонистический бред с фантастическим преобразованием следует расценивать как этапы развития картины острой парафрении. Синдромы инсценировки и острого антагонистического бреда нередко представляют собой стадии развития онейроидного помрачения сознания. В одних случаях формируется острая парафрения, в других — онейроидное помрачение сознания.

Раньше считали, что после формирования фантастического бреда пути расходятся, у одних больных развивается парафрения, у других — онейроидное помрачение сознания. Однако дальнейшие исследования показали, что на высоте парафрении могут возникать онейроидно-кататонические расстройства, причем они, как правило, кратковременные эпизоды на фоне острой парафрении.

Демонстрация больного К., 24 года

— *Добрый день. Как Вы себя чувствуете?*

— Плохо, ничего не хочется делать, ничто не радует и не интересует, болит сердце.

— *Такое состояние продолжается целый день?*

— Нет, к вечеру становится легче, проходят неприятные ощущения в сердце, немного смотрю телевизор, но прошлого интереса к происходящему нет.

— *Что Вас привело к нам?*

— Были тревога, страх, окружающее воспринималось как необычное, я не всегда понимал, где я нахожусь, что происходит со мной, а потом стало ясно: разыгрывается спектакль, в котором принимают участие окружающие меня люди, сначала на улице, а потом в отделении. Кто-то управляет этими людьми, заставляет их исполнять ту или иную роль. Я пытался противодействовать отрицательному влиянию на окружающих со стороны этих «режиссеров», но это далеко не всегда получалось. Одна группа людей временами помогала мне, «блокировала» неблагоприятное воздействие, другая лишала меня воли. Между этими группировками была несомненная вражда. Вначале я чувствовал себя целиком и полностью во власти «темных» сил, позже появилась уверенность в том, что я героическая личность, и от меня зависит исход происходящей борьбы. Иногда я думал, что все происходящее — плод моего воображения, но эти мыс-

- ли быстро проходили. Временами в спектакле и происходящей вокруг борьбе принимали участие известные актеры — меня удивляло, что многих из них нет в живых, — а также мои коллеги и знакомые. С течением времени настроение стало восторженным, я был полностью уверен в своих силах и возможностях. Когда я вспоминаю это состояние, какие-то ситуации напоминают мне эпизоды из фильма «Матрица», хотя многое из того, что мне казалось, не совпадало с содержанием фильма. На этом все закончилось, и настроение «поползло вниз». Я понимаю, что все то, что случилось со мной, было болезненным состоянием, хотя иногда появляются мысли, что все это происходило в действительности.
- *Вы помните, что Вы делали, как вели себя?*
 - Иногда я был очень возбужден, мне хотелось уничтожить всех своих противников и недоброжелателей, иногда я впадал в состояние неподвижности.

Настоящее состояние больного может быть определено как заторможенная депрессия с суточными колебаниями состояния, апатией, недостаточной критикой к перенесенному психозу.

Острое состояние можно расценить как синдром инсценировки с изменением на протяжении заболевания аффективного полюса от депрессии с тревогой к маниакально-экстатическому. Четко просматривается формирование двух антагонистических групп, наделенных положительными и отрицательными качествами, и развитие на высоте состояния идей переоценки собственной личности, позволяющих квалифицировать состояние как острое парафренное. Определенное место в картине психотического состояния занимают явления психического автоматизма, в том числе и инвертированные. В состоянии больного значительное место занимает также симптом Капгра — симптом положительного двойника.

В целом психотическое состояние больного можно определить как остро развившийся синдром инсценировки, сосуществующий с феноменом антагонистического бреда и формированием эпизодов острой парафрении.

На прошлой лекции речь шла о чувственном бреде, его вариантах — синдроме инсценировки, остром антагонистическом бреде и острых парафренных состояниях; все виды чувственного бреда, как известно, связаны с искажением восприятия окружающего.

Бред интерпретативный (паранойяльный). Само название свидетельствует о ложной, неправильной, иногда нелепой трактовке реальных явлений, событий, ситуаций, причем ложная трактовка тесно связана с феноменом кривой логики или паралогией, которую собеседник нередко улавливает с трудом. По фабуле интерпретативный бред может быть бредом отношения, преследования, дисморфомании, изобретательства, любовным, бредом ревности и т.д. Если имеет место одна фабула бреда, речь идет о бреде монотематическом, если присутствуют несколько фабул — о политематическом. Нередко ставят знак равенства между интерпретативным и паранойяльным бредом. Это не совсем правильно. Всякий синдром интерпретативного бреда имеет тенденцию к систематизации, однако при паранойяльном синдроме мы наблюдаем не только высокую степень систематизации, при которой практически каждый факт, каждое событие обязательно интерпретируется под углом зрения бредовой концепции, но и отсутствие какой бы то ни было симптоматики, выходящей за рамки систематизированного бреда. Поэтому паранойяльные состояния — это лишь часть синдромов интерпретативного бреда, где речь идет о высокой степени систематизации и отсутствии каких бы то ни было других психопатологических расстройств, выходящих за пределы бредовой фабулы.

Формирование интерпретативного бреда происходит различно. Случаи с высокой степенью систематизации интерпретативного бреда, в том числе и паранойяльные состояния, развиваются постепенно: существует ряд этапов развития состояния. Они могут быть проиллюстрированы на примере бреда ревности. Будущий пациент замечает, что его жена чрезвычайно внимательна к кому-то из присутствующих, что соответствует действительности и связано с застенчивостью гостя или с другими причинами. Пациент акцентирует на этом внимание и впоследствии все чаще вспоминает этот эпизод; речь идет фактически о сверхценных реминисценциях этого факта. Далее возникает следующий этап развития состояния: у больного появляется подозрительность, бредовая настроенность; больной обращает внимание на то, что жена чаще, чем прежде, покупает красивые наряды, чаще посещает парикмахерскую, приходит позже с работы. Каждый поступок жены рождает мысли о неверности. Через некоторое время происходит слияние подозрительности, накопленных «фактов» и сверхценного отношения к имевшему место в прошлом событию. Больной начинает подозревать жену в контактах с тем человеком, к которому она была внимательна во время их встречи с друзьями. Этот этап К. Бирнбаум (K. Birnbaum) называл сверхценным бредом — бредом, связанным со сверхценной идеей. Затем развивается стойкий систематический бред ревности. В таких случаях формируется очень четкая кристаллизованная система паранойяльного или интерпретативного бреда. Если в синдроме интерпретативного бреда имеет место недостаточная систематизация, формирование синдрома происходит иначе. У больного появляются отдельные бредовые идеи, возникают подозрительность, нестойкие, несистематизированные бредовые идеи ревности, отравления, отношения. Впоследствии на первом плане оказываются, например, идеи ревности. Они становятся

доминирующими в сознании больного, а затем, нередко в момент пробуждения, у больного возникает ощущение, что «все стало понятным», возникает система моно- или политематического бреда, недостаточно разработанная, нестабильная и изменчивая (рис. 4).

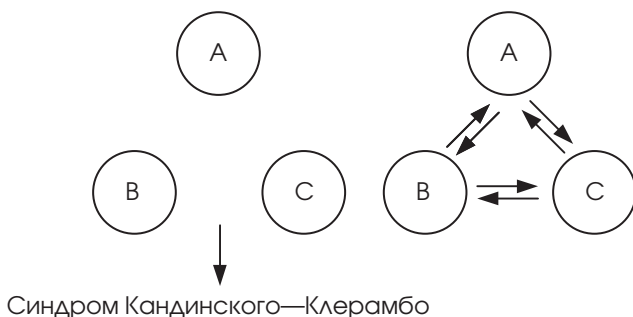


Рис. 4. Различная степень стабилизации синдромов с интерпретативным (паранойальным) бредом

Очень важный момент — наличие или отсутствие связи между отдельными видами бреда. На представленном рисунке слева обозначены фабулы бреда, например ревности, преследования, отношения, которые не связаны друг с другом. Система оказывается достаточно нестабильной и довольно быстро переходит в другой вид расстройств с более тяжелыми проявлениями психоза. В приведенном примере речь идет о трансформации этого состояния в картину синдрома Кандинского—Клерамбо.

Если у больного имеет место бред ревности, связанный с идеями преследования и идеями отравления, возникает стойкая, стабильная и достаточно инертная бредовая система. Если в первом случае трансформация в другие виды бредовых синдромов реальна, то в этих случаях картина заболевания стабильна и сохраняется на протяжении многих лет, иногда всей жизни. Часто возникает вопрос: что лучше — отсутствие единой фабулы, более рыхлая струк-

тура бреда и трансформация в следующий, более тяжелый этап заболевания или формирование стойкой инертной, труднокурабельной системы? Однозначно ответить на этот вопрос непросто. В первом случае более выражена прогредиентность, терапевтические усилия здесь приводят к известному эффекту, в другом — попытка разрушить инертную систему современными психотропными препаратами оказывается труднодостижимой. В отношении таких больных раньше использовали так называемый двухэтапный метод терапии: вначале добивались обострения состояния, как правило сульфазинном или нейротониками типа мератрана, а в дальнейшем, после обострения, пытались лечить этих больных инсулином или нейролептиками.

Демонстрация больной С., 52 года

- *Здравствуйте. Что случилось?*
- Чувствую, что у меня психическое расстройство. Тревога на душе постоянная. Давление скакало до 180/100. Сейчас уже нормализовалось, уходит и тревога. В общем, лучше стала себя чувствовать.
- *А что послужило причиной этого?*
- Из-за работы... все было хорошо, 35 лет отработала. Все мною были довольны, и я тоже. А потом начались разногласия в коллективе.
- *Из-за чего разногласия?*
- Я работаю так: через меня проходят контрольные, курсовые студентов, я их распределяю по преподавателям.
- *А что это за учреждение?*
- Университет аграрный. Курсовые работы возвращаются, я их распределяю по картотеке. Вижу, что один из студентов идет на экзамен без сдачи контрольных, без направления, без отработок, много пропущенных занятий.

- *Явная несправедливость?*
- Да! Несправедливость! Я стала высказывать... У нас сейчас еще дистанционное обучение проходит: преподаватели выезжают в область и там принимают экзамены. Я смотрю, человек подходит к 5-му курсу, а в картотеке у него ничего не отмечено. Я пришла к декану и говорю: «Как же так получается, студент заканчивает вуз, а ни одной контрольной не сдано, не прошло через мою картотеку?» А он говорит: «Бывают такие случаи. Есть исключения. Нужно помочь кому-то». Я ему говорю: «Ну не всем же подряд-то помогать, нужно хотя бы устное собеседование пройти, я замечаний делать не буду». А он говорит: «Тебе-то что? Работаешь и работай».
- *И что Вы по этому поводу думаете?*
- Я думаю, что через него все проходит.
- *Он покрывает всю эту ситуацию?*
- Да, с ним ведь методист связан непосредственно. Он ему своих студентов дает курировать, чтоб им помогали.
- *Вы оставили подобную ситуацию без дальнейшего хода, когда декан попытался приостановить Вашу деятельность?*
- На собрании он сказал, что контрольные и курсовые будут проходить, минуя меня, чтобы я ничего не знала, и все это теперь регистрируется на кафедре.
- *Откуда Вы знаете, что он так сказал?*
- Это было при мне. На собрании он сказал, что контрольные и курсовые пойдут сразу на кафедру. Мне даже плюс большой: меньше работы стало, сейчас только приносят сводные ведомости, там уже все проставлено, а даты не указаны, когда они поступали, когда преподаватель проверил.
- *Но регистрация этих работ осталась за Вами?*

- За мной, а потом отменили. Работы перестали ко мне поступать, и мне передали дела архивные: студент оканчивает учебу, я оформляю личное дело и передаю в архив. А у них все это продолжается. Незадолго до помещения в больницу случился инцидент. У нас учился сын судебного пристава. Все пять лет не сдавал экзамены и ничего не знает. И даже чуть ли не профессор за ним бежит, мол, только приди сдать-то. Мне обидно стало: воротят, что хотят, а меня отстранили. Бывали дела и раньше, но не такие, как сейчас. Раньше я была загружена выше крыши.
- *И это Вам всегда нравилось?*
- Конечно... и мать этого студента пришла и говорит, что если он сейчас не пойдет сдавать, то все пять лет учебы прахом пойдут, как она выразилась, все, что она заплатила, потеряет.
- *Открытым текстом сказала?*
- Да, при всех так сказала. Потом началось разбирательство, и я взяла отпуск.
- *И что случилось?*
- Мне кажется, что кто-то проникал в квартиру.
- *Так кажется или нет?*
- На самом деле было, подсыпают какой-то серый порошок. Я зарплату получу, в кошельке оставляю, а потом беру эти деньги, и они все порошком обсыпаны. Для чего — сама не знаю.
- *Запах неприятный?*
- Нет, просто в каком-то порошке. Потом еще так было, у меня тысяча рублей с зарплаты осталась, я пошла муку купить, отдаю продавцу тысячу, а она мне говорит «подождите» и побежала куда-то с моими деньгами, а потом приносит какие-то мятые, старые деньги. Я ничего не сказала, взяла, что-то нужное купила и все. Они и там все завязаны.

- *А деньги тут при чем?*
- Я сама понять не могу. Но деньги какие-то мятые были, в какой-то пропитке.
- *Но Вам не было плохо от этого порошка или пропитки?*
- Не было. Но я замечала, что они однажды даже через кассу передали.
- *Что через кассу передали?*
- Я получила зарплату, пошла, купила парфюмерию — помаду и пудру, положила к себе, так они как-то умудрились расковырять всю помаду и пудру.
- *Где?*
- На работе.
- *А дома что происходит?*
- Я даже сама не знаю, кто-то проникает в дом. У меня в этом институте дочь учится, на нее могут повлиять.
- *Но пока ничего с ней не сделали?*
- Нет, она учится на отлично, сама все сдает. Я из-за нее переживаю, а так давно бы ушла. Думаю, уйду сейчас, так начнут ее притеснять, а ведь она все четыре курса учится на одни пятерки. Спросила у дочери, она говорит, что у нее все нормально.
- *Кто этим все-таки занимается?*
- Если б я их только видела.
- *А предполагаете?*
- Задействованы, конечно, многие, и преподавательница по математике.
- *Это все Ваши сотрудники?*
- Да.
- *А органы власти? Сотрудники ФСБ? Вы говорили что-то об этом.*
- У этой преподавательницы зять в ФСБ работает, а у заведующей учебным отделом в Тамбове в ФСБ родственники.

- *Какие доказательства, что проникают к Вам в квартиру?*
- Доказательства? Один раз было: вышла в комнату, смотрю, вдруг форточка стукнула, захожу, а у меня в кошельке было 30 рублей десятками. Две десятки взяли и вместо них какие-то мятые и тоже в пропитке положили.
- *А форточка при чем?*
- Они задели ее.
- *То есть заходили через лоджию?*
- Через дверь, по-видимому. Я и сама удивляюсь, как так быстро можно проникнуть да и подменить деньги.
- *А что с руками?*
- Вчера меня смотрел дерматолог, сказал, что это красный плоский лишай. А я думала, что это они ночью проникали в квартиру, подсыпали порошок, когда одна дома оставалась.
- *Теперь Вы убеждены, что это кожное заболевание?*
- Раз специалист сказал. Но сама даже не знаю. У меня же психика на нервной почве расстроена, я за все переживаю. Еще ведь было такое, когда мои близкие уехали на дачу, а я одна дома, отварила рыбу, чай попила. И через полчаса мне стало нехорошо, живот разболелся. Думаю — из-за рыбы или чая? Начала чистить желудок. Никак не проходит. Звоню — телефон не работает. Бегу к сестре, вызвала скорую помощь, мне желудок промыли, дали шесть таблеток активированного угля, раствор марганцовки. Вот такое было.
- *Откуда эта рыба-то взялась? Подсыпали в нее что-то? Какие мысли по этому поводу были?*
- Всякие. Я тоже не знала, что произошло... Я ведь рыбу сама покупала, но не могу быть уверена, что это рыба моя. Я ледяную рыбу покупала, а это минтай был.

- *Подменили?*
- Думаю, что взяли и подложили... Так что конкретно называть людей я не могу, я же не видела.
- *Мафия работает?*
- Мафия большая. Все цепочкой, где один принимает, там и другой, так и работают. Спелись, многим пора на пенсию.
- *Какие ответные меры Вы принимали?*
- Никаких. Все в себе переживала. Никуда не писала, не обращалась. Единственное, у мужа брат работает начальником в ФСБ, я с ним беседовала, может быть, он их вызывал, разговаривал с ними. А они догадываются об этой беседе, поэтому и вредят. Сама я никуда не писала.
- *А когда было больше этого преследования, перед прошлой госпитализацией или сейчас?*
- В прошлый раз было больше.
- *Был период, когда Вас совсем не трогали?*
- Было, зимой я работала. А тут произошло с этим мальчиком, о котором я рассказывала, сыном судебного пристава, и они начали «агрессировать». И на улице, чувствую, следят, и везде. Боятся, что я заявление могу в прокуратуру написать или еще куда-нибудь.
- *Вы всю жизнь были человеком, который придерживается принципов справедливости?*
- Последнее время. Я особо не вникала, хотя и видела все. Я же знаю, что они — люди высокого ранга и связи имеют, куда мне до них.
- *Сейчас спокойнее?*
- Да, здесь спокойнее.
- *А лекарства как переносите?*
- Все, которые прописал врач, пью регулярно. Я сама думаю, что психика нарушена, столько пережить, у кого угодно нарушится.
- *Спасибо.*

Психопатологическая квалификация состояний с бредом толкования всегда вызывает определенные трудности. Та или иная жизненная ситуация настолько тесно переплетена с интерпретацией событий и фактов, что провести между ними разделительную линию часто не представляется возможным.

Для определения глубины и выраженности интерпретативного бреда необходима объективная оценка ситуации, которая нередко трудна или невозможна.

Не исключено, что в данном случае систематизированный политематический бред преследования, отравления, особого значения возник у пациентки, у которой сложные отношения в коллективе на самом деле имели место. Сверхценное отношение к ним — та основа, на которой впоследствии стала развиваться бредовая концепция.

Бред преследования и отравления сопровождается иллюзорными расстройствами, в определенные периоды начинает принимать нелепый характер. Уменьшение интенсивности бреда (возможно, до его непродолжительного исчезновения) было бесспорно связано с применением нейролептических средств, при этом критическое отношение к бредовым расстройствам у больной на протяжении всего психоза отсутствовало.

Итак, выделяют бред чувственный, интерпретативный и бред воображения. Многие годы существовала точка зрения о невозможности сочетания интерпретативного и чувственного бреда в структуре единого синдрома. Однако на кафедре психиатрии Российской медицинской академии последипломного образования В.М. Николаевым была выполнена работа, цель которой — исследовать психопатологию остро развившихся приступов с интерпретативным бредом и попытаться дифференцировать эти острые приступы с хроническими состояниями, т.е. теми, которыми дебютирует параноидная шизофрения.

Оказалось, что в случаях приступообразно-прогредиентной шизофрении в структуре приступов с интерпретативным бредом определенное место занимает и чувственный бред. При приступообразном течении шизофрении в картине болезни нередко сочетаются расстройства, отражающие непрерывный характер процесса и приступов. Если непрерывно текущие расстройства оказываются расстройствами интерпретативного характера, а в приступах, развивающихся на фоне этого течения, фигурирует чувственный бред, то при развитии приступа возникают состояния, когда у больного одновременно присутствует чувственный и интерпретативный бред. В одних случаях они имеют единую фабулу, в других — сосуществуют одновременно в приступе, не будучи объединенными в единую концепцию. Таким образом, в настоящее время мы не склонны противопоставлять эти виды бреда. Если на одном полюсе континуума обозначен интерпретативный бред, а на другом — бред чувственный, бред восприятия (рис. 5), то оказывается, что между ними существуют состояния, в которых превалирует тот или иной вид бреда.

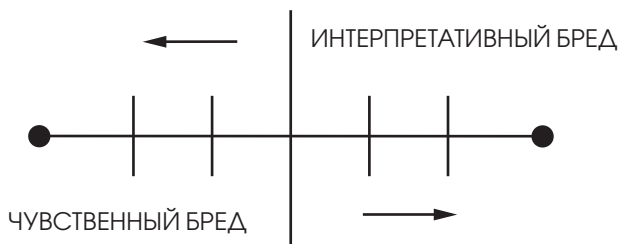


Рис. 5. Соотношение интерпретативного и чувственного бреда в структуре синдрома

Где-то на средней линии могут иметь место приступы, где чувственный и интерпретативный бред представлены в равных пропорциях, далее, по мере удаления от средней линии, чувственный бред в приступах преобладает, а удельный вес интерпретативного бреда становится мень-

ше. В случае если речь идет о нарастании в картине психоза интерпретативного бреда, радикал чувственного бреда уменьшается по мере приближения к полюсу интерпретативного бреда.

Бред воображения. Наряду с чувственным и интерпретативным бредом в литературе описан и так называемый бред воображения. Состояния, протекающие с бредом воображения, отличаются от описанных вариантов как по психопатологической характеристике, так и по характеру бредообразования. Под бредом воображения традиционно понимают бред, возникающий интуитивно, «по вдохновению», озарению, при котором имеют место идеи, основывающиеся на интуиции, самовнушении, а не на основании логической ошибки, паралогии или расстройства восприятия.

Отправная точка ошибочных умозаключений проходит не во внешнем окружении, а в несуществующей 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. Чаще всего это бред величия, любовный бред, бред изобретательства. При бреде толкования больных часто сравнивают с исследователями, при бреде воображения — с поэтами. Бред воображения отличается полиморфизмом, крайней изменчивостью, малой систематизированностью; он развивается под влиянием капризов, фантазий, не выходит за рамки лишенных логики рассказов (Е. Dupre).

М.В. Варавакова, изучавшая психопатологическую структуру бреда воображения, пришла к выводу, что существует несколько разновидностей синдромов с бредом воображения: интеллектуальный бред воображения, при котором наблюдается патологическое усиление интеллектуального компонента воображения, и наглядно-образный

бред воображения с патологическим фантазированием, сопровождающийся наглядно-образными представлениями.

Различные виды чувственного и интерпретативного бреда, проявления синдрома Кандинского—Клерамбо далеко не всегда — об этом уже говорилось — встречаются в своих типичных вариантах. Возможно сочетание интерпретативного и чувственного бреда, чувственный бред может занимать определенное место в картине бреда воображения, чувственный бред в отдельных случаях сопровождается развитием бредовых интерпретаций. Нередко складывается впечатление о существующем континууме различных видов и вариантов галлюцинаторно-параноидных состояний.

Лекция 5

КАТАТОНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И СИНДРОМЫ ПОМРАЧЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Кататонический синдром считается проявлением тяжелого психопатологического регистра и свидетельствует о «наибольшей выраженности поражения глубины и объема психической деятельности» (Г. Шюле).

Нет смысла подробно описывать кататонические симптомы и подробно излагать динамику кататонического ступора и кататонического возбуждения. Кататонический ступор, как известно, начинается с картины вялого ступора, далее развивается субступор с явлением восковидной гибкости, субступор с негативизмом и, наконец, ступор с окоченением или оцепенением; таковы этапы развития кататонического ступора. Что касается кататонического возбуждения, то оно начинается с растерянно-патетического возбуждения, далее возбуждение приобретает характер импульсивного, затем развивается возбуждение гебефреническое и завершается «немым» возбуждением. Немое возбуждение очень напоминает эпилептиформное возбуждение, наблюдаемое при эпилептической болезни и при некоторых видах органических заболеваний головного мозга. Это крайне тяжелое состояние, которое сопровождается возбуждением большой разрушительной силы, актами агрессии. Почему кататонию считают наиболее

тяжелым видом психопатологических синдромов? Кататония наблюдается при юношеской злокачественной шизофрении, кататонические расстройства встречаются при гебефренической шизофрении, рано начавшейся параноидной, а также так называемой люцидной кататонии. Чем выше удельный вес кататонических расстройств в структуре ядерной юношеской злокачественной шизофрении, тем тяжелее это состояние. Кататония встречается и при рекуррентном течении заболевания — варианте, который рядом психиатров не расценивается как шизофрения; эти случаи определяются как атипичные формы аффективных психозов, «третья эндогенная болезнь». Ремиссии, наблюдаемые у этих больных, не сопровождаются выраженным падением продуктивности и деструкцией структуры личности. В этих случаях развитие кататонии в приступе служит признаком тяжести самого состояния. Во время развития кататонического ступора или возбуждения наблюдение за пациентом и уход за ним крайне затруднен. Больной отказывается от приема пищи, лекарств. При этих состояниях у больных часто дебютируют или обостряются соматические заболевания. Следует помнить, что именно здесь возникают так называемые фебрильные состояния, для которых характерны подъем температуры и которые при несвоевременной диагностике и неправильной терапии могут закончиться летальным исходом.

В случаях симптоматических психозов, т.е. соматических заболеваний, инфекций, интоксикации, также может присутствовать кататония. Кататоническая симптоматика возникает здесь на высоте аменции, одного из самых тяжелых синдромов помрачения сознания. Если кататонические субступорозные расстройства развиваются в картине аменции, это свидетельствует о крайне тяжелом течении основного заболевания. Как правило, появление кататонии указывает на резкое ухудшение соматического состояния и возможность летального исхода.

Кататонические расстройства могут проявляться и при протрагированных, затяжных симптоматических психозах, что свидетельствует о крайне неблагоприятном течении основного заболевания, а в ряде случаев — о возможности летального исхода.

При органических заболеваниях головного мозга, в частности при прогрессивном параличе (в первую очередь при галопирующей его форме), протекающем крайне неблагоприятно, удельный вес кататонических расстройств достаточно высок, а прогноз в этих случаях напрямую связан с массивностью кататонических нарушений в структуре синдрома. То же самое касается и болезни Гайе—Вернике — токсической энцефалопатии, встречающейся при различных интоксикациях и особенно часто при хроническом алкоголизме. Клиника токсической энцефалопатии проявляется полиморфными психопатологическими картинами и, если речь идет о высоком удельном весе кататонической симптоматики, описанной Bender, у больных наблюдается или летальный исход, или тотальная деменция. Следовательно, всякое развитие кататонии свидетельствует о неблагоприятном характере течения заболевания и требует к себе чрезвычайного внимания в связи с необходимостью часто экстренного воздействия на соматическое заболевание или органический процесс.

Последняя страница общей психопатологии — **синдромы помрачения сознания**, наиболее сложная проблема, которую нельзя считать окончательно решенной. Синдромы помрачения сознания крайне разнообразны, они трудно сопоставимы друг с другом, поэтому некоторые психиатры говорили о невозможности дать единое определение синдромам помрачения сознания, столь разнообразным по своей психопатологической картине. В структуре отдельных синдромов помрачения сознания наблюдаются варианты, причем иногда создается впечатление, что они

представляют собой отдельные психопатологические синдромы, которые следует оценивать как самостоятельные виды синдромов помрачения сознания.

Попытки дать единое определение синдромам помрачения сознания, а делалось таких попыток много, как правило, были неудачными. Достаточно распространенным представляется определение, которое было дано во второй половине прошлого столетия немецким психиатром К. Конрадом (K. Konrad), который утверждал, что в случаях развития синдромов помрачения сознания образы окружающего мира, разделенные друг от друга демаркационными линиями, сливаются в единое недифференцированное пространство. Помрачение сознания сравнивалось также с неуправляемым лучом прожектора, позволяющим улавливать лишь отдельные фрагменты окружающего мира, или с прожектором погасшим, когда все окружающее погружается во тьму.

До настоящего времени мы пользуемся не определением, а комплексом признаков синдромов помрачения сознания, которые в 1913 г. привел К. Ясперс (K. Jaspers) в своем знаменитом труде «Общая психопатология». Доказательством наличия синдрома помрачения сознания (по К. Ясперсу) является совокупность четырех признаков. Если хотя бы один из этих признаков отсутствует, вопрос о синдроме помрачения сознания ставится под сомнение. Каждый из признаков неспецифичен для этих состояний и может наблюдаться при других психопатологических образованиях, в то время как сочетание их позволяет констатировать синдромы помрачения сознания.

Первый признак синдромов помрачения сознания — *отрешенность* от окружающего мира, которая не дает возможности оценить, понять происходящее вокруг. Существует несколько вариантов отрешенности. В одних случаях между пациентом и окружающей действи-

тельностью возникает своеобразная стена: больной не воспринимает происходящего вокруг, такие состояния называют отрешенностью в собственном смысле этого слова. В других случаях речь идет о *загруженности*: у больного возникают различные виды психопатологических расстройств, которые определяют его психическое состояние; отчуждение от окружающего мира обычно связывают с актуальностью и значимостью для больного этих психопатологических нарушений. Наконец, существует еще один вид отрешенности — *растерянность*: на лице у больного появляется аффект недоумения, похожий на то, когда кто-то силится что-то понять и не может. Недоумение сопровождается обычно феноменом гиперметаморфоза, так называемой сверхизменчивостью внимания, когда больной постоянно следит за происходящим вокруг, движениями окружающих, фиксирует любые изменения в обстановке, в которой он находится. Если сравнить тяжесть различных видов синдромов помрачения сознания по этому признаку, то наиболее тяжелой представляется отрешенность в собственном смысле этого слова и загруженность, при которой контакт с окружающим миром полностью исключен. При растерянности этот контакт минимален, но он все-таки существует. Данный симптом может наблюдаться и при других психопатологических расстройствах. Отрешенность в собственном смысле этого слова при отсутствии продуктивной психопатологической симптоматики может наблюдаться при конечных состояниях при шизофрении; загруженность может возникнуть при синдроме Кандинского—Клерамбо, растерянность развивается при остром вербальном галлюцинозе.

Второй признак по Ясперсу — *больной дезориентирован во времени и пространстве, окружающих лицах и собственной личности*. Наличие дезориентировки в собственной личности или, напротив, отсутствие ее —

нередко один из важнейших критериев отграничения одного вида помрачения сознания от другого.

Третий признак — *расстройство мышления*, которое проявляется слабостью или невозможностью суждений и очень часто сопровождается резко выраженной речевой разорванностью.

Наконец, последний признак — это *амнезия периода помраченного сознания*. Иногда больной амнезирует абсолютно все — и свое поведение, и психопатологическую симптоматику, которая имела место, как это бывает при сумеречном помрачении сознания. Правда, при сумеречном помрачении сознания встречается так называемая ретардированная, или отставленная амнезия. В первые минуты или часы после выхода из состояния помрачения сознания больной вспоминает то, что с ним происходило или фрагменты происходившего, что помогает нам понять характер психопатологического синдрома. Иногда больной вспоминает психопатологическую картину, которая имела место, однако не помнит реальной обстановки и своего поведения, что наблюдается при ауре сознания. Бывают случаи, когда воспоминания больного фрагментарны, он восстанавливает в памяти отдельные проявления болезни, эпизоды реальности, что мы наблюдаем при онейроиде. Важно знать, что после выхода из онейроида нередко пациент ничего не помнит о произошедшем, а впоследствии картины психоза начинают всплывать в его сознании, и он полностью или частично описывает содержание онейроида.

Какие же виды синдромов помрачения сознания выделяют? К синдромам помрачения сознания относят: *оглушение, делирий, аменцию, онейроид, сумеречное помрачения сознания, ауру сознания*. Эти виды синдромов помрачения сознания традиционно описываются в клинике психиатрии, хотя некоторые из них не включены в национальные классификации. В современной психиатрии

наблюдается тенденция исключать из синдромов помрачения сознания оглушение, картину аменции и объединять сумеречное помрачение сознания с аурой сознания. Исключение оглушения связано с тем, что, по мнению многих исследователей, оно не может рассматриваться как синдром *психопатологический*. Объединение аменции и делирия имеет определенный смысл, об этом будет сказано несколько позже, а попытка объединить сумеречное помрачение сознания и ауру сознания недопустима, потому что психопатологически эти картины принципиально отличаются друг от друга по структуре.

Мы начинаем разговор о синдромах помрачения сознания с картины оглушения. *Оглушение* — состояние, при котором наблюдается изменение порога возбудимости. Раздражители слабой силы не доходят до сознания больного, раздражители средней силы вызывают нечто похожее на рефлекс «что такое?», и только интенсивные раздражители делают возможным контакт с пациентом. Изменение порога возбудимости — это тот феномен, о котором далеко не каждый врач помнит при обследовании больного. Больные в состоянии оглушения аспонтанны, постоянно находятся в одной и той же позе, не меняют ее, у них отмечается олигофазия — использование в беседе ограниченного количества слов, а также обеднение всех видов психической деятельности. У больных наблюдается феномен инкогеренции или дезинтеграции: окружающее воспринимается как нечто фрагментарное, отсутствует способность к синтетическому восприятию происходящего вокруг; больной, находящийся в палате, говорит, что он находится в комнате: вокруг — постели, на постелях лежат люди, в комнату входят люди в белых халатах, однако на вопрос, где он находится, пациент ответить не может. Дезинтеграция или инкогеренция в этих случаях связана с изменением порога возбудимости, поэтому ее нередко называют вторичной,

в отличие от аналогичных расстройств, регистрируемых при аменции. Как известно, оглушение полностью исключает возможность развития у больных продуктивных психопатологических расстройств. Если у больного есть бред, галлюцинации или другие психопатологические расстройства — это не оглушение. После выхода из состояния оглушения у больных наблюдается полная амнезия периода помраченного сознания: больные ничего не помнят из того, что происходило с ними. Если же больной вспоминает фрагменты окружающей обстановки, речь идет не об оглушении, а о состоянии *обнубиляции* — легкой степени или начальной стадии оглушения. При обнубиляции больные малоподвижны и малоактивны, как и при оглушении, с трудом отвечают на вопросы. Иногда сами говорят, что что-то с ними произошло, они поглупели и не могут ответить на элементарные вопросы. У больных отмечается несколько сниженное или беспричинно веселое настроение; больные напоминают лиц, находящихся в состоянии легкого алкогольного опьянения. Диагностика оглушения очень важна для своевременного распознавания сущности заболевания и предотвращения возможной трансформации оглушения в сопор или кому.

Обратите внимание на динамику картины оглушения и хронометрию картины оглушения и следующих за ней состояний (рис. 6). Если обнубиляция длится 24 ч (единица времени взята произвольно), то следующее за обнубиляцией оглушение продолжается не более 12 ч. Вслед



Рис. 6. Оглушение и следующие за ним состояния

за оглушением развиваются сопор и кома, наблюдающиеся в течение непродолжительного отрезка времени, что заставляет нас оперативно решать вопрос о причинах развития оглушения и срочно принимать меры, направленные на их устранение. Оглушение встречается, как правило, при симптоматических психозах (инфекциях, соматических заболеваниях или интоксикациях), органических заболеваниях головного мозга. Каждый из случаев свидетельствует о крайне тяжелом соматическом состоянии больного и даже об угрозе его жизни.

Следующий вид синдромов помрачения сознания — *делирий*. Нет необходимости подробно останавливаться на картине делирия, потому что описание делириозного состояния есть в каждом руководстве по психиатрии. Вместе с тем необходимо обратить внимание на то, что кроме зрительных галлюцинаций, которые являются основным расстройством при делирии, у больных могут наблюдаться галлюцинации вербальные, а также галлюцинаторный бред. Таким образом нередко возникает достаточно полиморфная картина и бывает трудно решить вопрос, что представляет собой это состояние: синдром помрачения сознания или полиморфный галлюцинаторно-параноидный психоз. Однако всякий делирий развивается по вполне определенным стадиям, и если эти стадии имеют место, а признаки синдромов помрачения сознания присутствуют, диагностика оказывается однозначной.

Следует сказать несколько слов о делирии мусситирующем и делирии профессиональном. Иногда м у с с и т и р у ю щ и й д е л и р и й называют четвертой стадией развития делирия вслед за галлюцинаторной, иллюзорной и астенической. При мусситирующем делирии наблюдается резко выраженное возбуждение, ограничивающееся, как правило, пределами постели, постоянное невнятное бормотание, отсюда и название — мусситирующий или бормочущий делирий. На высоте возбуждения могут раз-

виться гиперкинезы, напоминающие таковые при малой хорее, что свидетельствует о резком ухудшении соматического состояния больного. Столь же прогностически неблагоприятным считается так называемый симптом корфологии, или «обирания», при котором больной руками теребит одеяло, рубашку, делает много мелких движений, иногда ловит в воздухе несуществующие предметы. Если делирий развивается при соматическом заболевании, инфекции или интоксикации, то при мусситирующем делирии наблюдается сочетание двух вредностей, например алкогольной интоксикации и пневмонии.

Другой вид делирия, который также свидетельствует о тяжелом состоянии пациента, — так называемый д е л и р и й п р о ф е с с и о н а л ь н ы й. Он развивается вслед за галлюцинаторной стадией и представляет собой состояние, при котором больной считает, что находится в профессиональной обстановке, он воспринимает окружающую обстановку как место своей работы, а людей как сослуживцев, которые также выполняют свои профессиональные обязанности. Несмотря на то что это состояние традиционно называется делирием, это не делирий; зрительные галлюцинации здесь отсутствуют, и речь идет об иллюзорном восприятии окружающего, что характерно для онейроидного помрачения сознания. Поэтому, хотя эти состояния и называют профессиональным делирием, речь идет об онейроидных состояниях достаточно обыденного содержания; больной, как это бывает при онейроиде, принимает активное участие в том или ином виде деятельности. Профессиональный делирий, таким образом, представляет собой случай особых состояний, описанных М.О. Гуревичем. По форме — это сумеречное помрачение сознания, внезапно возникающее и внезапно завершающееся, а по содержанию — это картина онейроида. Иными словами, профессиональный делирий — своеобразный фасад, за которым скрываются онейроид или же картины особых состоя-

ний. Точно также как и при мусситирующем делирии, при профессиональном делирии речь идет, как правило, о двух вредностях, которые являются причинами развития этого состояния. Следует также обратить внимание на то, что делирий — это всегда экзогенный, состояние, возникающие при соматических заболеваниях, инфекциях или интоксикациях. Необходимо помнить, что у пожилых людей нередко наблюдаются непродолжительные эпизоды делириозных расстройств. Обычно развитие делирия в этом возрасте связывают с сосудистым процессом. Действительно, эти расстройства развиваются при сосудистом или атрофическом процессах, не будучи часто проявлением этих заболеваний. В свое время атрофические заболевания позднего возраста (сенильное слабоумие) называли пресбиофренией и выделяли две формы пресбиофрении: острую и хроническую. При острой пресбиофрении наблюдались картины делирия и делался вывод о том, что эти делириозные эпизоды всегда связаны с соматическим неблагополучием. Поэтому, если у пожилого человека наблюдается делирий, следует в первую очередь пытаться обнаружить соматическую патологию. В силу снижения реактивности организма эти эпизоды кратковременны, но случается, что за этими кратковременными психопатологическими расстройствами скрываются глубокие и выраженные нарушения соматического характера. Этих больных следует тщательным образом обследовать для выяснения причин делирия. Развитие в пожилом возрасте даже кратковременного делириозного состояния — признак крайне неблагоприятный.

Несколько слов о так называемом инициальном делирии. Если в продромальном периоде соматического заболевания возникает кратковременный эпизод делирия, то это, как правило, свидетельство достаточно тяжелого течения основного соматического заболевания, причем развитие психотических состояний не является обязательным.

Следующий вид помрачения сознания — *аменция*. Аменция — вид помрачения сознания, при котором инкогеренция или дезинтеграция (о которой уже шла речь при описании оглушения, где она была вторичной и связанной с изменением порога возбудимости) лежит в основе аменции; окружающая действительность у больного распадается на фрагменты, а способность к синтезу практически отсутствует. При аменции, так же как и при мусситирующем делирии, возбуждение ограничивается пределами постели: больные вращают головой, размахивают руками, стучат ногами, речь их бессвязна, имеют место отдельные зрительные галлюцинации, бредовые идеи, однако из-за отсутствия контакта с больным составить полное представление о его состоянии чрезвычайно трудно. На высоте этого хаотического возбуждения могут возникать кататонические расстройства, свидетельствующие о крайне тяжелом состоянии больного. Часто наблюдается симптом корфологии («обирания»), о котором уже говорилось: больной мелкими движениями пальцев рук ловит в воздухе несуществующие предметы, перебирает простыню, рубашку, постельное белье. Этот симптом, называемый иногда прозектическим возбуждением, также как и кататония — показатель крайней тяжести состояния больного. Для аменции характерны так называемые астенические лакуны, при которых возбуждение внезапно прерывается периодом глубокой астенической прострации; в это время с больными удается наладить минимальный контакт, пациенты жалуются на невероятную усталость, однако после завершения этих состояний полностью амнезируют эти периоды. Существует тенденция объединять мусситирующий делирий и аменцию. Во-первых, потому что и мусситирующий делирий, и аменция возникают при соматических заболеваниях, инфекциях и интоксикациях; во-вторых, потому что психопатологические картины мусситирующего делирия и аменции сходны. Отличие за-

ключается в более частом появлении при аменции симптомов корфологии, «астенических лакун», что свидетельствует, по мнению отдельных исследователей, о том, что аменция — этап мусситирующего делирия, при котором возникает и нарастает истощение. Некоторые психиатры Европы и США предлагают исключить аменцию из перечня психопатологических синдромов, свойственных экзогенно-органическим поражениям головного мозга в связи с тем, что при современном состоянии медицины аменция расценивается как артефакт деятельности медицинского учреждения и в клиниках, где пациент получает полноценную современную терапию, аменция не должна иметь место.

Следующий вид синдромов помрачения сознания — *онейроид*, которому трудно дать оценку из-за психопатологического разнообразия этого вида синдромов помрачения сознания. Больные, у которых наблюдается онейроид, очень напоминают лиц, которые видят яркие сновидения: больные оказываются участниками празднеств, фестивалей, летают в космос; иногда онейроид может иметь обыденное содержание. Во время полета и путешествий больной занимает одну из лидирующих позиций (что характерно для онейроида): если это космические полеты, он — командир корабля, если речь идет о военных действиях, он — крупный военный начальник. Психопатологическое исследование онейроида, которое в свое время было проведено у нас на кафедре Д.П. Демоновой, показало, что сложность определения онейроида заключается в том, что это не однородный синдром; в одних случаях есть основания говорить о так называемом грезоподобном, в других — о фантастически-иллюзорном онейроиде. При грезоподобном онейроиде больной практически не воспринимает окружающей действительности, с ним происходит нечто близкое к тому, что происходит с теми, кто видит сны, окружающее полностью исключается

из сознания пациента. В случае же фантастически-иллюзорного онейроида в построении той или иной его фабулы принимают участие окружающие предметы, присутствующие лица. Больные превращают внешний вид и назначение обыденных предметов в фантастические. Например, речь идет о совместном космическом полете, и пациент утверждает, что больные, которые лежат на кроватях, — космонавты в космических кораблях, ждущие старта. Часто эти два вида онейроида противопоставляют друг другу, указывая на то, что грезоподобный онейроид — центральный психопатологический синдром этой группы, а фантастически-иллюзорный близок к картине чувственного бреда. Однако нередко наблюдается трансформация фантастически-иллюзорного онейроида в онейроид грезоподобный; иногда дело ограничивается развитием фантастически-иллюзорного онейроида, грезоподобный онейроид возникает лишь в виде кратковременных эпизодов. Личность больного при онейроиде нередко перевоплощается в разные образы: больной считает себя то космонавтом, то персонажем исторических событий настоящего и прошлого, часто больные говорят о том, что перевоплощение касается не только сущности, но и их внешности. Известны случаи, когда физическое Я больного исчезает, и он воспринимает себя как скопление атомов или молекул и в таком виде перемещается в пространстве, сохраняя свою психическую сущность. В ряде случаев больные ощущают себя жертвами насилия — их расстреливают, убивают, сжигают в крематории. В зависимости от содержания онейроид бывает экспансивным или депрессивным.

Некоторые случаи определяют как ориентированный онейроид — это, как правило, грезоподобный онейроид, но в момент контакта с окружающими пациент отвечает на вопросы, ориентируется в пространстве, предоставленный же самому себе больной вновь погружается в мир грез.

Онейроид наблюдается при шизофрении, приступообразном течении эндогенных заболеваний, которые отдельными психиатрами причисляются к различным видам диагностических категорий, и при эпилептической болезни. При шизофрении или эндогенных заболеваниях с приступообразным течением эти состояния всегда сопровождаются кататонией; при эпилептической болезни наблюдаются психозы, практически неотличимые от эндогенных. Иногда возникающие онейроидные психозы не сопровождаются кататонией. Почему же онейроид описывается при экзогенных, при органических заболеваниях головного мозга? Как правило, здесь речь идет о том, что соматическое заболевание, инфекция, интоксикация могут провоцировать развитие эндогенного психоза и придавать ему некие экзогенные оттенки. Вопрос о возможности развития онейроидных состояний в клинике экзогенных и органических заболеваний остается дискуссионным.

В дополнение к сказанному: существуют такие определения, как «аментивно-делириозные» и «делириозно-онейроидные» синдромы. Под аментивно-делириозным синдромом понимается, как правило, состояние муссирующего делирия, термин «делириозно-онейроидный синдром» вряд ли правомерен, потому что состояние больного может быть определено или как делирий, или как онейроид; речь в этих случаях идет об онейроидном помрачении сознания, в котором определенный удельный вес занимают зрительные галлюцинации наряду с иллюзорным восприятием окружающего.

Последние два вида синдрома помрачения сознания, о которых следует сказать, — это *сумеречное помрачение сознания* и *аура сознания*. Детальная психопатология этих синдромов излагается подробно на лекциях об эпилепсии. Вместе с тем необходимо обратить внима-

ние на трудности, которые возникают при квалификации этих состояний.

Сумеречное помрачение сознания — состояние, которое развивается внезапно и так же внезапно завершается, при этом наблюдается полная амнезия периода помраченного сознания. Больной ничего не помнит о происходившем, за исключением случаев ретардированной амнезии, когда амнезия наступает спустя некоторое время после завершения сумеречного помрачения сознания. В литературе существует подразделение сумеречного помрачения сознания на три варианта. Выделяется так называемая простая форма сумеречного помрачения сознания, при которой якобы отсутствуют какие бы то ни было продуктивные психопатологические расстройства, галлюцинаторная и бредовая формы. Особенности поведения больного связывают в этом случае обычно с характером психопатологических расстройств, которыми исчерпывается картина сумеречного помрачения сознания. Если речь идет о галлюцинаторном варианте сумеречного помрачения сознания, у больных присутствует резко выраженное эпилептиформное возбуждение, очень похожее на «немое» возбуждение, которое является финалом развития кататонического возбуждения. Вместе с этим отсутствие возбуждения и внешне «целенаправленное поведение» возможно при наличии комментирующего характера голосов. При бредовых формах поведение больных разыгрывается как бы по ранее продуманному сценарию, но и здесь наблюдаются случаи с эпилептиформным возбуждением, особенно когда структура бреда близка к бреду чувственному. Исследовать пациентов с сумеречным помрачением сознания крайне сложно, потому что в большинстве случаев о психопатологической структуре состояния возможно судить только по поведению и отдельным высказываниям больного или же по оценке происходящего в периоды ретардированной амнезии. Что касается нозологии, для которой

характерны сумеречные состояния, то это эпилептическая болезнь или органические заболевания головного мозга, сопровождаемые эпилептиформным синдромом.

Попытки объединения ауры сознания с сумеречным помрачением сознания вряд ли нуждаются в комментариях, так как это совершенно различные психопатологические синдромы. Аура — это не только предвестник развития пароксизма. После классических работ В. Пенфилда и Т. Эриксона (W. Penfield & T. Ericsson) стало ясно, что основной единицей эпилептической болезни оказывается именно аура, а не пароксизм, который представляет собой генерализацию возбуждения. Аура предоставляет нам возможность определить локализацию очага возбуждения и решить ряд клинических проблем. Суть ауры состоит в том (и этим она отличается от сумеречного помрачения сознания), что у больных сохраняется воспоминание о психопатологической картине, которая наблюдалась в период этого кратковременного состояния, длящегося несколько секунд. Вместе с тем такие больные в период ауры полностью амнезируют свое поведение и реальную окружающую обстановку. Ауры бывают разные: соматовегетативные, сопровождающиеся нарушением функции тех или иных органов, сложные психические ауры. В. Пенфилд и Т. Эриксон в свое время создали классификацию аур. Аура может иметь ранг самостоятельного психопатологического синдрома в тех случаях, когда вслед за ней не возникает генерализованный припадок с судорожным компонентом, пароксизм ограничивается аурой, и в этом случае аура — эквивалент эпилептического пароксизма.

На рис. 7 представлены некоторые взаимоотношения между отдельными видами синдромов помрачения сознания.

Как уже говорилось, существуют так называемые делириозно-аментивные состояния; речь идет о делирии,

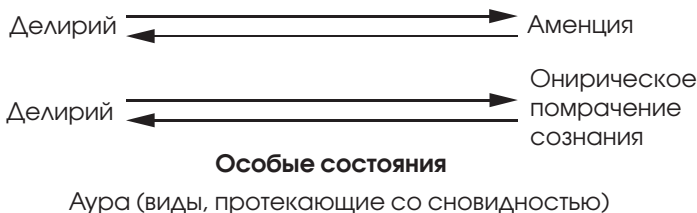


Рис. 7. Взаимоотношения между отдельными синдромами помрачения сознания

который трансформируется в аменцию или картину мусситирующего делирия, а при обратном развитии мусситирующий делирий или аменция может смениться картиной делирия. В первом случае можно говорить о прогрессивности, во втором — об обратном развитии психоза. Вторая строчка — это возможность перехода делирия в онейрическое помрачение сознания, и наоборот, онейрическое помрачение сознания может трансформироваться в делирий при обратном развитии психоза. Уже говорилось об особых состояниях — комбинации сумеречных помрачений сознания с онейроидом, где по форме (внезапное возникновение, обратное развитие, амнезия) эти состояния близки к ауре или сумеречному помрачению сознания, а по содержанию оказываются близкими к онейроиду. Здесь введен термин онейрическое помрачение сознания: при симптоматических психозах (соматических заболеваний, инфекциях или интоксикациях) онейроид провоцируется внешним фактором и, таким образом, несвойственен симптоматическим психозам. Эти картины нередко отличаются от классической картины онейроида тем, что наряду с иллюзорными расстройствами у больных наблюдаются обильные зрительные галлюцинации; при онейрических картинах больной, как правило, является не активным участником событий, а посторонним наблюдателем или жертвой насилия. Такие состояния требуют дальнейшего психопатологического анализа.

И наконец, на рис. 8 по кругу расположены виды синдромов помрачения сознания, о которых шла речь: делирий, аменция, онейроид, сумеречное помрачение сознания и аура сознания. Разговор о синдромах помрачения сознания начался с оглушения, и, как известно, многие не включают оглушение в перечень психопатологических синдромов, потому что *психопатологический* характер этого расстройства вызывает сомнения. Но если речь идет о тяжелой форме делирия (мусситирующем делирии), когда наши усилия оказываются недостаточными и состояние больного ухудшается, то картина делирия сменяется картиной оглушения, а дальше развивается сопорозное и коматозное состояния. То же самое касается и аменции. Дальше фигурирует сумеречное помрачение сознания. Когда речь идет о так называемом состоянии «стupidности» (кажущегося или временного слабоумия), наблюдаемом после сумеречного помрачения сознания, после ауры сознания, то оно представляет собой картину оглушения или обнубиляции, легкого варианта оглушения.

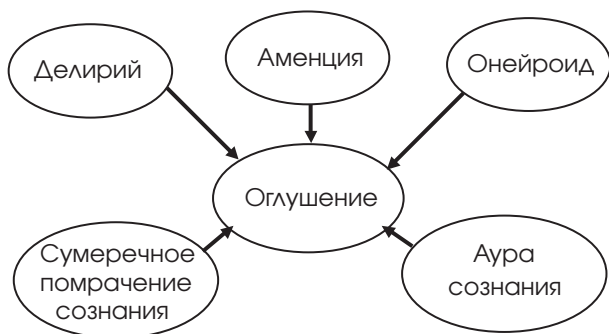


Рис. 8. Синдромы помрачения сознания

Наконец, на рисунке представлен и онейроид. Существуют так называемые фебрильные онейроидно-кататонические приступы шизофрении. Это приступы при которых наблюдается температура, разные соматические

проявления заболевания. Если у больного приступ продолжает развиваться, а наши терапевтические усилия не дают результата, это состояние может перейти в картину оглушения. При фебрильных приступах развитие у больных оглушения или обнубиляции — грозный признак, свидетельствующий о неблагоприятном прогнозе вследствие ошибок в диагностике или терапии.

Лекция 6

НЕГАТИВНЫЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Положение о том, что распознавание психических болезней должно быть основано на анализе как позитивных (продуктивных), так и негативных психопатологических расстройств, является бесспорным, однако далеко не всегда этот принцип применяется на практике. Диагностика психических болезней в большинстве случаев базируется на установлении и оценке продуктивных расстройств (синдромов). Негативные проявления учитываются только в общем виде, зачастую без подробного их анализа. В силу понятных причин негативные расстройства до сих пор и описываются, и распознаются хуже, чем продуктивные.

Одной из них является трудность диагностики этих нарушений. Изучение негативных расстройств тесно связано с таким понятием, как ресурс энергетического потенциала, а также с представлением о формировании структуры личности. Кроме того, негативные расстройства отражают существующие и наиболее устойчивые нарушения психической деятельности, что с достаточной долей определенности позволяет судить о нозологической принадлежности заболевания, его тяжести и тенденциях развития и, следовательно, предполагать прогноз болезни.

В соответствии с традициями отечественной психиатрической школы и существующими в международных классификациях градациями негативные расстройства могут быть представлены различными симптомами. К ним относят сглаженный или тусклый аффект и общую эмоциональную отстраненность, шаблонность и ограничение репертуара эмоциональных реакций, утрату коммуникативных навыков, обедненную речь, потерю способности формулировать цели, отсутствие реализации волевого действия, пассивность, социальную изоляцию, утрату интересов и потерю спонтанности. Нарушения мышления представлены зачастую такими проявлениями, как разноплановость суждений, снижение способности к переключаемости и произвольное смещение акцентов на малосущественные или латентные признаки при анализе объекта или ситуации, ригидность суждений, стереотипизация, нарушения внимания и памяти, трудности концентрации.

Прежде чем приступить непосредственно к описанию синдромов, относимых к кругу негативных расстройств, необходимо внести ясность и в вопрос критериев, лежащих в основе разграничения негативных и дефицитарных нарушений. Принятое деление на первичные и вторичные негативные симптомокомплексы, несмотря на всю условность этого разграничения, представляется безусловно важным аспектом оценки наблюдаемых явлений. В тех случаях, когда комбинация (из двух и более) вышеперечисленных симптомов выявляется непрерывно в течение 24 месяцев (вне эпизода(ов) острого психоза), речь может идти о первичных негативных расстройствах. Если данное условие не выдерживается и наблюдается существенная динамика, редукция или полное исчезновение указанной симптоматики, то констатируется присутствие вторичных негативных симптомов. В этом случае наблюдаемые расстройства могут быть обусловлены такими факторами,

как тревога, беспокойство, позитивные психотические симптомы (например, подозрительность), выраженное идеаторное торможение, депрессия, а также эффектами актуальной психофармакотерапии и социальной депривацией, связанной с пребыванием больного в психиатрической клинике. Однако следует помнить, что выделенный в качестве одного из основополагающих признаков негативных расстройств — стабильность, приемлем лишь для категории первичных дефицитарных нарушений, т.е. собственно дефицитарных расстройств.

Структура негативных синдромов формируется большим числом разнообразных психопатологических расстройств и симптомокомплексов, образующих при сопоставлении широкий круг вариантов. Представляя единое целое, ядро психического заболевания, наряду с позитивными синдромами, негативные синдромы также могут быть разделены по качественным проявлениям и степени их выраженности, образуя реестр расстройств с разной степенью глубины и тяжести поражения психической деятельности. Кроме того, при психических болезнях становление негативного симптомокомплекса происходит по разным механизмам и приводит к чрезвычайно обширному спектру вариантов.

Образование профиля негативных расстройств при разных формах психической патологии реализуется в рамках снижения психической активности (редукции энергетического потенциала).

Традиционно для понимания сути этого синдрома считалось необходимым рассмотрение отдельных его компонентов и анализ их взаимосвязи. К кругу расстройств, определяющих варианты негативных симптомокомплексов, относится множество нарушений — от астенических явлений до выраженного нарушения интеллектуально-мнестической функции, от нивелировки преморбидных черт до кардинального их искажения.

Для определения места негативных расстройств и признаков их специфичности для той иной формы психической патологии представляется целесообразным структурировать изучаемые явления следующим образом.

Синдром снижения психической активности (*редукция энергетического потенциала*) представлен диапазоном нарастающих психопатологических расстройств — от неспецифических астенических до апато-адинамических проявлений.

Синдром интеллектуально-мнестического снижения подразделяется на варианты в зависимости от:

- *степени выраженности* интеллектуально-мнестических нарушений — на **парциальные и тотальные**, психический маразм;
- *наличия динамики* — на стационарные и прогрессирующие;
- *причины* — **врожденные** (обусловленные нарушением онтогенеза) и **приобретенные** органической природы (психоорганический синдром при атрофических, сосудистых, интоксикационных, алкогольных, вирусных поражениях мозга) и шизофренического генеза (шизофренический дефект).

Личностные изменения (или психопатоподобные проявления) обусловлены такими основными тенденциями при их формировании, как:

- нивелировка и обеднение черт характера, прежде свойственных больному;
- искажение индивидуальных черт вплоть до радикального изменения всего психического облика больного.

Синдром снижения психической активности (*астения*) — неспецифическое, компенсаторное расстройство в виде целого континуума проявлений — от признаков истощаемости и снижения порога адаптации в норме до тяжелого органического поражения ЦНС. Наиболее

ранним и, что немаловажно, малоспецифическим проявлением негативного расстройства считается истощаемость психической деятельности, или **астенизация**. Она характеризуется астеническими эпизодами и поначалу нередко связана с влиянием психогенных или соматогенных факторов, которые ранее у пациента таких реакций не вызывали. Очень часто подобные признаки возникают задолго до начала психической болезни. После дебюта заболевания астенизация нарастает, происходит утрата связи с внешней провокацией, а также существование ее без признаков какой-либо динамики. При этом астенические нарушения перестают сопровождаться психическим дискомфортом, сознанием утраты прежнего уровня психической активности. В отдельных случаях астенизация сопровождается эпизодами дистимических реакций в виде раздражительности с преобладанием возбужденности (по типу «раздражительной слабости»). Однако учитывая то, что данное расстройство универсально и крайне неспецифично, говорить о его принадлежности к ряду негативных симптомов с уверенностью можно лишь тогда, когда речь идет о существовании длительного и катamnестически верифицированного его развития. По мере расширения круга астенических расстройств и тотальности проявлений астенизации они приобретают черты стабильного психопатологического нарушения, и к ним присоединяются апатические расстройства, что свидетельствует о переходе к **апато-адинамическому уровню** и соответствует углублению негативной симптоматики. В большинстве наблюдений расширение спектра негативных расстройств происходит аутохтонно, на данном этапе социальная активность, профессиональная деятельность пациента радикально изменяются, и в конечном итоге астенические негативные симптомы становятся непреодолимым препятствием к восстановлению прежнего уровня функционирования больного.

Следующим признаком, характеризующим нарастающее снижение энергетического потенциала, становится присоединение к апато-динамическим расстройствам признаков **интеллектуально-мнестических нарушений**. Уровень снижения психической активности проявляется стойким нарушением интеллектуальной функции, что, наряду со снижением волевой активности, обнаруживается в общей утрате трудоспособности, ее продуктивности, в первую очередь в тех ее областях, которые требуют приобретения новых знаний и творческого подхода. Интенсивность нарастания интеллектуально-мнестических нарушений (в ряде источников активно используется термин «слабоумие») определяется как особенностями патологического процесса, так и иными факторами. Важное значение имеет возраст больного к началу заболевания — чем раньше возникает психическое заболевание, тем выше темп формирования интеллектуально-мнестических нарушений и более значительна их глубина. Для разграничения клинических проявлений интеллектуально-мнестических расстройств по степени их интенсивности используют разделение симптоматики по их охвату и влиянию в отношении психических функций, выделяя *тотальное и парциальное когнитивное снижение*. Наиболее глубокая степень выраженности интеллектуально-мнестических нарушений, сопровождающаяся полным распадом психической деятельности, носит название *психического маразма*.

Тотальные интеллектуально-мнестические нарушения (тотальное слабоумие) сопровождаются утратой индивидуальных личностных черт, специфичности личности, т.е. распадом «личностного ядра», исчезновением критического отношения с формированием общего безразличия, иногда с расторможением низших влечений. Вместе с тем поначалу память и элементарные навыки могут быть грубо не нарушены (болезнь Пика, прогрессив-

ный паралич). На начальных этапах некоторых заболеваний у пациентов длительное время может сохраняться достаточный словарный запас, грамматически правильная речь, внешне адекватные формы поведения (старческое слабоумие, или болезнь Альцгеймера с поздним началом).

Парциальные интеллектуально-мнестические нарушения (парциальное, или лакунарное, слабоумие) формируются при определенной сохранности индивидуальности больного. При этой форме психического расстройства можно выявить критическое отношение пациента к своему состоянию. Подобные больные ориентированы в разной степени в собственной личности и окружающей обстановке. Для данной формы психических нарушений весьма характерно «недержание аффекта» (аффективная инконтиненция), проявляющаяся непреодолимыми и слабо контролируемыми аффективными реакциями (в форме плача, раздражения, дисфорических разрядов). Темп идеаторных процессов чаще замедлен. Парциальные формы интеллектуально-мнестических нарушений обычно развиваются при патологии, сопряженной с поражением сосудов головного мозга (атеросклероз, гипертоническая болезнь, нейроинфекции, последствия черепно-мозговой травмы или тяжелых интоксикаций).

Если говорить о крайней степени выраженности распада психической функции, то приходится прибегать к термину *психический маразм*. Для данного уровня поражения психики характерна потеря навыков простейшего самообслуживания, больные не в состоянии самостоятельно передвигаться, их речь нарушена. Речевые реакции проявляются преимущественно в форме криков, возникая или спонтанно, или в ответ на физические раздражители. Отмечается массивная неврологическая симптоматика, могут наблюдаться оральные и хватательные автоматизмы, насильственный смех и плач. Аппетит значительно повышен и неконтролируем больным, как и элементарные

физиологические функции (типична неопрятность мочой и калом). Маразм выявляется при органических психических заболеваниях позднего возраста, причем обычно психический маразм наступает раньше физического и всегда представляет собой необратимое состояние.

В качестве следующего параметра, характеризующего интеллектуально-мнестические нарушения, принято выделять причинный фактор с отнесением расстройств к категории *приобретенных* или *врожденных*.

Приобретенные формы интеллектуально-мнестических нарушений отражают тенденции развития болезни, т.е. обусловлены особенностями течения заболеваний. *Врожденные формы интеллектуально-мнестических нарушений* детерминированы нарушением раннего онтогенеза, это устойчивые, стабильные состояния. Углубление и изменение симптомов врожденных нарушений происходит достаточно редко и отмечается лишь под влиянием дополнительных значимых воздействий, таких как черепно-мозговая травма, сосудистое заболевание головного мозга, токсикомания и др. В тех случаях, когда проявления интеллектуально-мнестических нарушений не изменяют своей глубины, их называют *стационарными*. Если указанные нарушения усиливаются, то данный тип обозначают как *прогрессирующий*.

Анализируя причины, вызвавшие интеллектуально-мнестические нарушения, следует опираться на этиопатогенез когнитивного снижения (атрофический, сосудистый, органический, интоксикационный, алкогольный, вирусный, психотический).

Наиболее тяжелые состояния возникают при начале болезни или патологической интервенции (дисметаболические факторы, алкогольная интоксикация и пр.) в раннем детском возрасте. В этих случаях речь идет о формировании тяжелой формы интеллектуально-мнестических нарушений. Атрофические процессы предстарческого

и старческого возраста, сосудистая патология (лобнотвисочная деменция, болезнь Альцгеймера, атеросклеротическое поражение сосудов мозга) сопровождаются тем более глубоким и быстроразвивающимся нарушением интеллектуально-мнестической функции, чем раньше они начинаются. Во главу угла здесь становятся мнестические нарушения, однако динамика нарастания тяжести и глубины указанных нарушений имеет сходные закономерности.

С учетом различий в качественной структуре интеллектуально-мнестических расстройств в рамках отечественной классификации выделяли (Кербиков О.В., 1955) *органический* и *шизофренический дефект*. В основе первого вида предполагаются патологоанатомические изменения в головном мозге, при втором морфологические изменения менее выражены и мало- или неспецифичны.

Органический дефект всегда сопровождается расстройствами памяти и высокой степенью соучастия неврологической патологии, нарастающее обеднение психической деятельности проявляется частичной или полной неспособностью перерабатывать и систематизировать получаемые представления, образовывать понятия и суждения, делать выводы и умозаключения, приобретать новые знания. Остаются сохранными в той или иной степени лишь отдельные привычные, ставшие шаблонными суждения и действия. Проявления органического дефекта сопряжены со снижением уровня психической активности, и, в частности, в наибольшей степени страдает уровень побудительной активности и критическое отношение к собственному состоянию и окружающему. Органические интеллектуально-мнестические нарушения следует также классифицировать по этиологическому и нозологическому принципу (сосудистое, дисметаболическое, вирусное, гипоксическое, интоксикационное, эпилептическое, травматическое, алкогольное и т.д.).

Понятие психорганического синдрома включает состояние с признаками общей психической беспомощности, обеднением памяти, интеллекта, ослаблением волевых усилий и инициативы, проявлениями аффективной лабильности, падением трудоспособности. Психорганический синдром по своей выраженности может достигать разной степени. Выделяют четыре основных варианта психорганического синдрома: астенический, эксплозивный, эйфорический и апатический.

Астенический характеризуется преобладанием стойких астенических расстройств в виде повышенной физической и психической истощаемости, раздражительной слабости, гиперестезии, аффективной лабильности, тогда как нарушения интеллектуальных функций выражены незначительно. Степень тяжести астенического варианта психорганического синдрома может быть оценена с помощью метеопатического симптома (симптом Пирогова), отражающего зависимость состояния пациента от колебаний барометрического давления.

Эксплозивный вариант отличается типичным сочетанием аффективной возбудимости, раздражительности, эксплозивности с нерезко выраженными дисмнестическими нарушениями и снижением адаптации. Этому варианту свойственны нарушения волевой функции с утратой контроля и склонностью к формированию расстройства влечений, а также формирование сверхценных образований и различные виды истерических реакций, развивающиеся обычно в тех случаях, когда на пути осуществления планов больного возникает препятствие или необходимость отсрочки. Следует обратить внимание на то, что склонность к сверхценным образованиям и формирование истерических расстройств служат особенностями психопатологической картины психорганического синдрома и свидетельствуют о достаточной тяжести проявлений болезни.

Эйфорический вариант определяется повышенным фоном настроения с оттенком эйфории и благодушия, резким снижением критики к своему состоянию, поверхностностью суждений, недержанием аффекта, дисмнестическими расстройствами, повышением влечений. Признаком особой тяжести состояния считается развитие у больных симптомов насильственного смеха и плача, при которых причина, вызвавшая аффективную реакцию, амнезируется, а гримаса смеха или плача долгое время сохраняется в виде лишенной содержания аффекта мимической реакции.

Апатический вариант психоорганического синдрома характеризуется аспонтанностью, резким сужением круга интересов, безразличием к окружающему, в том числе к собственной судьбе и судьбе своих близких, в сочетании со значительными дисмнестическими расстройствами. Обращают на себя внимание черты сходства этого состояния с апатической картиной в конечном состоянии шизофрении или эпилепсии, однако присутствие мнестических расстройств, спонтанно возникающих симптомов насильственного смеха и плача, помогают отграничить эти картины от сходных состояний, развивающихся при других нозологических формах.

Перечисленные варианты психоорганического синдрома часто становятся стадиями его развития, и каждый из вариантов отражает различную глубину и объем поражения психической деятельности. В целом при сопоставлении различных вариантов, используемых для определения степени и глубины органических изменений личности, термин «органический психосиндром» наиболее полно отражает все многообразие встречающихся нарушений и позволяет по совокупности расстройств оценить их характер и выраженность, а также предполагать нозологическую принадлежность и составить впечатление о прогностической значимости наблюдаемых расстройств.

ПОНЯТИЕ СИНДРОМА ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА

Психопатологическая картина синдрома дефицита при шизофрении исходно рассматривается в качестве полиморфного симптомокомплекса, в числе основных компонентов которого выступает сплав признаков редукции энергетического потенциала и психопатоподобных расстройств. Проявления синдрома редукции энергетического потенциала, выступая в качестве патогенетически однородного, но различного по степени выраженности психопатологического феномена, отражают этапы последовательного снижения психической активности аффективной и волевой сфер, составляющих основу псевдоорганического синдрома. Психопатоподобные расстройства представлены вариантами личностных девиаций: шизоидного, параноидного, возбудимого, истерического (диссоциативного) и тревожно-мнительного круга (в виде его ананкастного и зависимого вариантов). Следует отметить, что специфических расстройств памяти при данном виде патологии, как правило, не отмечается. Формирующиеся признаки интеллектуально-мнестического дефицита (шизофренический дефект, шизофреническое слабоумие) определяется в первую очередь выраженными эмоционально-волевыми расстройствами, в то время как интеллектуальные способности больных, а также запасы приобретенных ими в течение жизни знаний и навыков страдают лишь незначительно или не страдают вовсе — утрачивается лишь возможность их использовать. Эмоциональные реакции теряют свои оттенки, преобладают шаблонные формы реагирования, эмоции перестают соответствовать реальным обстоятельствам. Кроме того, следует помнить, что интеллектуально-мнестический синдром может характеризоваться только лишь негативными расстройствами (собственно дефицитарными симптомами) или сочетаться с различными продуктивными расстройствами (аффек-

тивными, невротическими, бредовыми, галлюцинаторными, кататоническими). При этом между выраженностью продуктивных расстройств и негативной симптоматики существуют определенные соотношения: чем больше выраженность интеллектуально-мнестических нарушений, тем проще и беднее продуктивные расстройства. При тотальной или глубокой степени выраженности интеллектуально-мнестических нарушений продуктивных расстройств, как правило, не обнаруживают.

Личностные изменения (или психопатоподобные проявления) негативного симптомокомплекса определяются двумя основными механизмами их формирования: нивелировкой и обеднением черт характера, прежде собственных больному; искажением (девиацией) индивидуальных черт, приводящим к кардинальным изменениям структуры личности.

Личностные изменения достаточно разнообразны по своим проявлениям и всегда сопровождаются в той или иной степени выраженным снижением психической активности. Диапазон этого снижения представлен спектром расстройств — от астенических до признаков тотального регресса и аспонтанности, которые особенно явно выступают в случаях формирования изменений личности с обеднением преморбидных черт.

Снижение уровня личности представлено сочетанием нивелирования прежних личностных особенностей, в том числе и психопатоподобных, возникших до болезни, и снижением энергетического потенциала. Отмечаются и нерезко выраженные мнестические расстройства в виде ухудшения запоминания и воспроизведения материала.

Регресс личности проявляется частичной или окончательной утратой прежних навыков и знаний со снижением или полным исчезновением критического отношения к своему состоянию. Данный тип дефицитарных изменений сопровождается значимым нарушением поведения

в виде бездеятельности вплоть до аспонтанности, или, напротив, имеет место нецеленаправленная и непродуктивная активность, наряду с расторможенностью низших, примитивных влечений. Как и при предшествующем уровне дефицитарных расстройств, могут наблюдаться дисмнестические нарушения.

Изменения личности, формирующиеся по типу искажения преморбидного личностного склада, возникают в рамках астенического, стеничного, шизоидного, параноидного, возбудимого, истерического (диссоциативного) и тревожно-мнительного круга расстройств и в большинстве наблюдений представлены следующими вариантами.

Астенический личностный тип наиболее часто определяется теми же психическими расстройствами, что и астения. В отличие от астении, у этих больных почти никогда не наблюдаются соматовегетативные симптомы.

Стенический личностный тип является близким по степени глубины к астеническому, но оказывается противоположным по своему выражению. В этих случаях преобладает повышенное, но узконаправленное стремление к деятельности в самых различных областях при малой чувствительности или ее отсутствии к отрицательным оценкам со стороны окружающих. Стенический компонент может сопровождаться шизоидными признаками. На определенное сродство этих проявлений может указывать то, что формирование шизоидной личности со стеничным радикалом происходит у личности с преморбидно-астеническими чертами. Это нередко сопровождается признаками неглубокой циркулярности, что приводит к сомнениям относительно формирования данного типа изменений. Однако преобладание стеничных черт так или иначе перекрывает субдепрессивный фон. Перечисленные дефицитарные признаки соответствуют относительно неглубоким легким проявлениям дисгармонии личности.

Психопатоподобный личностный сдвиг при становлении изменений шизоидного, параноидного, возбудимого, тревожно-мнительного и истерического (диссоциативного) круга характеризуется изменениями личности, имитирующими различные психопатологические регистры расстройств личности. На их выраженность и сходство с конституциональными личностными расстройствами оказывают влияние сочетание некоторых факторов, таких как раннее начало болезни, латентное или вялое течение, регрессиентное развитие у лиц, перенесших нейроинфекцию или черепно-мозговую травму, а также наличие психического инфантилизма в качестве определенной психопатической предрасположенности.

В тех случаях, когда речь идет о формировании изменений личности в рамках шизофрении, психопатоподобные проявления характеризуются большей выраженностью и многообразием клинической картины. При органических заболеваниях головного мозга симптоматика отличается относительной простотой и односторонностью проявлений характерологического сдвига.

Структура и степень выраженности *психопатоподобных изменений* позволяют достаточно определенно высказать предположение о степени прогрессиентности психической болезни. Например, если психопатоподобный личностный сдвиг определяется выраженными астеническими, стеническими или тревожно-мнительными чертами, то можно предположить формирование латентного, вялого и сравнительно доброкачественного процесса. И напротив, существование гротескности психопатологических черт, признаков эксплозивности, выраженных аутистических тенденций, паранойяльных установок, свидетельствует в пользу большей вероятности последующего осложнения болезни.

Перечисленные формы негативных расстройств встречаются как при эндогенных заболеваниях, так и при со-

матически обусловленных психических нарушениях. Вместе с тем изменения личности могут наблюдаться при расстройствах, относящихся к более тяжелым уровням снижения психической активности. Напротив, при глубоких органических нарушениях астенический компонент может быть выражен незначительно или не проявляться совсем.

Из всего сказанного можно сделать вывод о том, что в сравнении с достаточно разработанным пониманием выражения и прогностической роли позитивных расстройств обоснование значения и места негативных и дефицитарных изменений в психической патологии пока еще требует дополнительных усилий исследований.

Лекция 7

СИНДРОМОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ: ДОСТИЖЕНИЯ И НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ

В заключение следует еще раз коснуться вопроса о связи Общей психопатологии и клинической психиатрии — науки о диагностике психических заболеваний.

Методология диагноза всегда интегрировалась с представлениями о нозологических формах, что находило свое отражение в фундаментальных исследованиях отечественных и зарубежных психиатров.

В.Ф. Чиж в свое время дал блестящий анализ диагностического метода в психиатрии, связав диагностику со сложным анализом большого числа признаков заболевания, а также с логикой мышления исследователя.

Достаточно современным выглядит вопрос: что важнее для клинициста — «постижение индивидуального или глубокое и широкое обобщение клинических факторов»? Построение диагноза зависит также от идеологии и особенностей клинической ориентации той или иной психопатологической школы.

Исследование больного начинается с оценки лежащих на поверхности признаков, раскрывающих впоследствии сущность расстройств, определяемых в результате логического вывода; при этом выделение отдельного признака — сложный многоступенчатый процесс его квалификации и объ-

единения с другими признаками, что позволяет говорить о «блоке симптомов», а в конечном итоге — о синдроме.

Опора на факт закономерной смены синдромов наряду с адекватной квалификацией статуса — обязательное условие преодоления диагностической неопределенности.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что психопатологическая структура синдрома является важным диагностическим критерием, но сходство или идентичность психопатологических синдромов в части случаев не могут расцениваться как однозначный прогностический критерий, точно так же как одни и те же синдромы могут наблюдаться при заболеваниях различной этиологии.

Это положение еще раз демонстрирует сложность оценки психопатологических синдромов как прогностически значимых. В течение приступообразно-прогредиентной шизофрении онейроидно-кататонический синдром, расцениваемый, как правило, как прогностически благоприятный, может быть «фазой», т.е. приступом, не влияющим существенным образом на течение заболевания, или «шубом», т.е. психозом, приводящим к развитию расстройств, отражающих непрерывный характер процесса, или к существенной деструкции личности пациента.

Вместе с тем в настоящее время нет достаточно убедительных психопатологических критериев, которые давали бы возможность оценить прогностическую значимость этих состояний.

Психопатологическая структура синдрома служит важным диагностическим критерием, однако сходство или идентичность психопатологических синдромов в отдельных случаях не может расцениваться как однозначный диагностический критерий, поскольку одни и те же синдромы могут наблюдаться при заболеваниях различного происхождения.

Анализ онейроидно-кататанического синдрома показывает различие динамики синдрома при разных формах

течения шизофрении. При рекуррентном течении признаки этого синдрома развиваются по строгим закономерностям: аффективные расстройства, острый чувственный бред (инсценировка, острый антагонистический бред), онейроид. При приступообразно-прогредиентной шизофрении отсутствует последовательность смены признаков, характерных для рекуррентной шизофрении. При эпилептической болезни онейроид характеризуется внезапным развитием и столь же внезапным завершением при отсутствии кататонических расстройств. Аналогичными примерами изобилует клиническая психиатрия.

Нет сомнения, что на формирование психопатологических картин синдрома влияют разнообразные клинические факторы.

Как уже говорилось, значительное число психопатологических симптомов неспецифично. В то же время каждый синдром, развиваясь в пределах той или иной нозологической формы, имеет отличительные особенности. Хорошо известно, что определенные психопатологические синдромы, наблюдаемые при различных заболеваниях, могут быть сходными или даже идентичными. Примером могут служить гармонические меланхолические депрессии, регистрируемые и при маниакально-депрессивном психозе, и при приступообразной шизофрении.

Предшествующее течение заболевания в одних случаях оказывает существенное влияние на дальнейшее течение болезни, определяет стереотип развития заболевания, однако «классические» формы на определенном этапе болезни могут менять свои психопатологические проявления.

Степень выраженности изменений личности, без сомнения, воздействует на особенности течения заболевания и в значительной степени определяет деформацию психопатологических синдромов, характерных для этого варианта течения болезни. Вместе с тем не следует за-

бывать, что деформация связана не только со степенью изменения личности, но и с нозологией, о чем говорилось ранее.

Среди важнейших факторов, влияющих на структуру синдрома, следует назвать возраст. Уже упоминалось, что одно и то же состояние, развивающееся в разных возрастных группах, выглядит различно, существуют синдромы, характерные для определенных возрастных периодов: дисморфомания развивается в юношеском возрасте, бред ущерба характерен для лиц преклонного возраста и т.д.

Предшествующая дебюту болезни вредность видоизменяет картину начала болезни или определяет особенности на ее протяжении, что в значительной степени затрудняет диагностику заболевания.

К сожалению, поверхностное отношение к исследованию больных, а иногда и недостаточное представление о синдроме и отдельных симптомах создает ложное впечатление о хаотичном сочетании отдельных психопатологических расстройств в структуре синдрома.

Трудности однозначной квалификации синдромов связаны с возрастными аспектами, эквивалентами синдромов, их деформацией.

Возрастная окраска, а иногда и трудности идентификации одного и того же психопатологического синдрома у больных различных возрастных категорий, о чем уже говорилось, — одна из сложных проблем психопатологии. Если в детском возрасте депрессии проявляются преимущественно капризностью, нежеланием общаться со сверстниками и принимать участие в играх, расстройствами сна, то в пубертатном периоде на первый план выступают психопатоподобные расстройства, в то время как симптомы депрессии выражены нерезко.

Поздние депрессии также имеют свои особенности, нередко основными ее симптомами оказываются состояния с феноменом *taedium vitae* (отвращение к жизни) эк-

зистенциальной депрессии, депрессии с психопатоподобными расстройствами, а также с бредом ущерба.

Не менее значимым представляется изучение так называемых сенильноподобных депрессий, при которых клиническая картина очень напоминает органическую деменцию, однако выход из этих состояний и отсутствие признаков органической недостаточности подтверждают, что речь идет об особой форме депрессивных состояний позднего возраста.

Вместе с этим вопрос об особенностях поздних депрессий не может рассматриваться вне того или иного соматического страдания, видоизменяющего ее картину, иногда благодаря атеросклерозу или начальным признакам атрофии мозга. В данном возрасте характер депрессивных синдромов может выражаться по-разному: или это возрастные особенности депрессии, или своеобразные эквиваленты, или сочетание этих двух факторов.

Анализируя проблему эквивалентов синдромов, следует подчеркнуть, что здесь нередко требуется высокое мастерство, чтобы регистрировать то или иное состояние за маской, которая скрывает истинное его лицо. В качестве примера могут быть названы ларвированные депрессии, протекающие, по мнению Р. Kielholz, без очевидных признаков депрессии или с минимальной выраженностью последней.

И наконец, особое отношение вызывает так называемая деформация синдромов. Вопрос достаточно сложен, смысл его заключается в том, что существуют эталоны тех или иных психопатологических синдромов, где представлен полный комплект облигатных, конгруэнтных расстройств, свойственных этому синдрому. Отсутствие одного или нескольких симптомов, типичных для этих состояний, позволяет говорить о деформации синдрома.

Примером подобных состояний могут служить смешанные состояния при аффективной патологии, исчезно-

вание критики, проявление феномена умственной жвачки и субъективная оценка пациентом этого состояния как признака несомненного прогресса в развитии собственного интеллекта.

Если обратиться к расстройствам, относящимся к различным психопатологическим регистрам, то и здесь мы встречаемся с состояниями, которые дополняют или видоизменяют психопатологические синдромы. Та же астения, в основе которой лежат хорошо известные признаки, может менять свою картину в зависимости от заболевания, в пределах которого она развивается. Невозможно идентифицировать «усталость, не знающую покоя» при гипертонической болезни с особой ригидностью и проявлением раздражительной слабости при атеросклерозе или с картиной эмоционально-гиперестетической слабости при соматических заболеваниях и инфекциях.

Вызывает определенные сомнения и существующая в настоящее время классификация аффективных синдромов, представленная на одной из лекции. Если простые депрессии, выделяемые по преобладанию того или иного расстройства, не вызывают сомнения, то сложные депрессивные синдромы представляют собой более гетерогенную группу, чем та, что была представлена в классификации.

Исследования кататонических расстройств еще раз ставят перед нами проблему изоморфизма или эквивалентности: картина немого возбуждения, наблюдаемого при кататонии, во многом сходна с аналогичными проявлениями, наблюдаемыми в течение сумеречных состояний при эпилепсии.

И конечно, одной из наиболее сложных проблем общей патологии являются, как уже говорилось, синдромы помрачения сознания. До настоящего времени в психиатрии не разработано определения, объединяющего различные виды помрачения сознания; признаки Ясперса продолжают оставаться опорными критериями этих состоя-

ний. Вместе с этим возникает множество вопросов. Один из них — подразделение синдрома помрачения сознания на психотические и непсихотические формы, что касается в первую очередь простой формы сумеречного сознания, при которой психотические расстройства отсутствуют, однако этот факт не считается очевидным.

В настоящее время отсутствуют исследования, которые бы касались вопроса о правомерности объединения синдрома делирия и аменции, а также оценки аменции как одной из конечных стадий мусситирующего делирия.

Недостаточный интерес проявляют в настоящее время и к так называемым особым состояниям — своеобразному сочетанию сумеречного помрачения сознания и онейроида. В последние десятилетия в связи с тем, что эпилепсия стала предметом изучения почти исключительно неврологами, отсутствуют современные публикации, посвященные классификации сумеречных состояний. Эта проблема, тесно связанная с проблемой особых состояний, могла бы стать ключевой для разрешения проблемы дифференциации психотических форм помрачения сознания и, возможно, создания континуума этих психопатологических картин.

К проблеме синдромов помрачения сознания относятся и так называемые состояния спутанности, возникающие, как правило, в позднем возрасте и свидетельствующие о присутствии тяжелого соматического заболевания. Термин «спутанность» бесспорно неоднозначен, он включает состояние делирия, в первую очередь мусситирующего, аменции с различной степенью тяжести, картины, близкие к аменции, остро развивающуюся речевую спутанность и некоторые другие. Психопатологическая оценка спутанности крайне необходима, ибо она нередко помогает решить вопрос о том или ином патологическом расстройстве, вызвавшем развитие этого состояния. К сожалению, указанная проблема остается нерешенной.

Не менее актуальна проблема эндоморфных состояний. К сожалению, в большинстве исследований эндоморфные состояния расцениваются как данность, без попыток понять их психопатологические особенности и причину возникновения. До настоящего времени отсутствуют четкие дифференциально-диагностические признаки, отличающие эндоморфные состояния от аналогичных картин, служащих проявлением истинной эндогенности.

Нередко возникает вопрос о том, был ли прав С.Г. Жислин, утверждавший, что эндоморфные психозы представляют собой эндогенные приступы, видоизмененные предшествующей им экзогенной вредностью. Не менее важным представляется вопрос, прав ли был А.В. Снежневский, утверждавший, что при тяжелых формах соматических заболеваний эндоморфные психозы могут возникать в связи с соматическим заболеванием.

Продолжает оставаться открытым и наблюдение Spечт, утверждавшего связь психопатологической картины психоза с продолжительностью и интенсивностью воздействия вредности.

И наконец, недостаточно выясненной остается проблема эквивиальности и изоморфизма: неясны причины развития у больных эпилепсией и органическим заболеванием головного мозга состояний апатического слабоумия, сходного с картиной конечных состояний шизофрении.

Таковы лишь некоторые проблемы современной общей психопатологии. Каждая из упомянутых тем может быть поводом к серьезному научному изучению того или иного психопатологического феномена, что бесспорно свидетельствует о большом числе так называемых белых пятен в психиатрии, требующих своего дальнейшего исследования.

Формальные отношения к психопатологии, подмена понятий психологическими терминами и использование психометрии как основы исследования пациентов, игно-

рирование ставших классическими психопатологических проблем, а также отстраненность от больного, его состояния, течения болезни, умозрительное суждение о пациенте не может означать прогресса в столь сложной и необходимой науке, какой является психиатрия.

В заключение необходимо сформулировать цели и задачи клинической психиатрии, которые тесным образом связаны с современным состоянием и успехами общей психопатологии:

- 1) исследование характерного для нозологической формы патокинеза (динамики синдромов);
- 2) определение прогностической значимости отдельных психопатологических синдромов, регистрируемых в течении болезни;
- 3) изучение особенностей деформации психопатологических синдромов в зависимости от предшествующего течения болезни и степени изменения личности;
- 4) исследование степени и характера изменений личности, свойственных нозологической форме и отдельным ее вариантам;
- 5) исследование степени обратимости психопатологических синдромов (продуктивных и негативных) под воздействием современных психофармакологических средств.

Необходимо также подчеркнуть, что без раздела психопатологии, являющейся краеугольным камнем клинической психиатрии, не может быть создана адекватная классификация психических болезней, которая должна опираться на факт закономерной смены синдромов, что должно стать обязательным условием для преодоления диагностической неопределенности. Иными словами, диагностика болезней не может осуществляться вне классификации, которая является идеологией диагностических и дифференциально-диагностических категорий.

Лекция 8

СИНДРОМОЛОГИЯ И ПРОБЛЕМЫ ИЗУЧЕНИЯ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

Не вызывает сомнения, что прогресс в области изучения психопатологии и клиники психических заболеваний теснейшим образом связан с успехами биологической психиатрии, развитием параклинических методов исследования и достижениями современной терапии психических расстройств.

Особенно заметными для клиницистов, безусловно, являются успехи психофармакологии в области синтеза и внедрения в повседневную практику новых эффективных препаратов (нейролептиков, антидепрессантов, транквилизаторов и др.). С последним тесно сопряжены вопросы клинической апробации новых лекарств.

Как известно, психотропные препараты отличается избирательность действия не только на целевые симптомы, но и на синдромы в целом. Клинически это означает, что сходные по психопатологической структуре состояния, представленные как позитивными, так и развивающимися на различных этапах заболевания негативными изменениями, требуют разных творческих подходов. Именно с этим связано различие эффектов терапии при состояниях, возникающих при различных формах, вариантах, на разных стадиях и этапах развития заболевания.

Не менее существенным фактором, влияющим на эффективность психофармакологических средств, является возраст. Несмотря на то что пубертатный и поздний возраст представляют собой полярные этапы онтогенеза с противоположной направленностью биологических процессов, тактика психофармакологии имеет сходные тенденции.

Пубертатный возраст, оказывающий мощное влияние на течение психических заболеваний, определяет структуру острых психотических синдромов, отличающуюся крайним полиморфизмом и, как правило, незавершенной картиной отдельных симптомов, быстро сменяющих друг друга, что затрудняет целостную квалификацию синдрома.

Сходство инфраструктуры психозов в юношеском возрасте нередко заставляет дифференцировать состояние, возникающее при приступообразном течении, от психоза, развивающегося при юношеской гебефренической форме шизофрении.

Пубертатный возраст способствует увеличению частоты повторных эксацербаций психических расстройств, определяет тенденцию к более затяжному и более прогрессивному течению психозов. Это, с одной стороны, диктует необходимость использования препаратов с сильным антипсихотическим и «антинегативным» действием, а с другой — применение массивированного медикаментозного воздействия чревато отрицательным влиянием на еще не завершенное развитие ЦНС. Кроме того, нейроэндокринные и иммунные сдвиги в развивающемся организме детей и подростков могут существенно изменять характер лекарственного ответа, обуславливая высокую частоту и тяжесть побочных эффектов психофармакотерапии.

Процессы старения также значительно изменяют синдромальные проявления психического заболевания, определяя тенденцию к более затяжному течению и меняя характер терапевтического ответа, особенно в отношении спектра и частоты побочных реакций. Иногда переноси-

мость психотропных препаратов настолько резко ухудшается, что использование их становится невозможным. Все это существенно влияет на границы использования психотропных средств.

Объективизация оценки действия новых психотропных препаратов, их эффективности и характера побочных эффектов в аспекте разработки показаний и противопоказаний к их использованию в клинике — основная цель и задача психофармакологических исследований.

Стремление к объективной оценке результатов апробации новых препаратов и обеспечению сопоставимости отдельных исследований определило необходимость унифицировать принципы отбора пациентов, речь здесь идет об идентификации психопатологических синдромов и диагностики.

В специальной литературе широко обсуждается настоящее и будущее новых антипсихотических средств, применяющихся в первую очередь при лечении шизофрении. Они, несомненно, имеют преимущества перед традиционными нейролептиками, так как обладают более высокой эффективностью воздействия не только на позитивную, но и на негативную симптоматику. Прием новых, или атипичных, антипсихотиков сопряжен с меньшим риском возникновения побочных явлений; эти препараты отличаются хорошей переносимостью при длительном применении, что способствует улучшению качества жизни и делает прогноз заболевания более оптимистическим.

Совершенно естественно, что для фармацевтических фирм более предпочтительна количественно выраженная оценка действия соответствующего препарата с соблюдением всех требований доказательной медицины и адаптированного к этим требованиям протокола. Что же касается врача-клинициста, то его вряд ли может удовлетворить констатация факта высокой эффективности препарата

и его влияния на уровень социальной адаптации и качество жизни пациентов. Для психиатра важна и психопатологическая основа соответствующих изменений. К сожалению, во многих работах не только зарубежных, но и отечественных исследователей отсутствует психопатологический клинический взгляд на рассматриваемую проблему, который часто оказывается подмененным формализованной (балльной) оценкой состояния больных по тем или иным шкалам, заслоняющей содержательную сторону соответствующего психопатологического явления. Так, использование терминов «позитивные» и «негативные» расстройства без их детальной клинической расшифровки вряд ли может дать представление об особенностях психопатологического синдрома, являвшегося объектом психофармакологического воздействия. Сказанное в полной мере может быть отнесено и к оценке депрессии по шкале Гамильтона, ибо она нивелирует особенности отдельных клинических вариантов этой патологии, ограничивая тем самым и более тонкую, психопатологически дифференцированную разработку показаний к применению отдельных средств.

Анализируя психопатологическую структуру галлюцинаторно-параноидных синдромов, типичных для шизофрении и шизоаффективных психозов, следует подчеркнуть, что эти синдромы могут наблюдаться при различных заболеваниях и на разных стадиях.

Анализ галлюцинаторно-параноидных синдромов показывает их крайнее разнообразие и относительную сопоставимость. Одни из них развиваются в картине непрерывного, другие — в рамках приступообразного течения заболевания. Психопатологическая структура некоторых из них свидетельствует о благоприятном течении приступа, неизбежном обратном развитии психотической симптоматики и формировании ремиссии, структура других изначально указывает на достаточную инертность пси-

хопатологического синдрома, высокую резистентность к психофармакологическим средствам. Отсутствие эффекта лечения в этих случаях говорит не столько о недостаточной эффективности препарата, сколько о резистентности самой психопатологической структуры, и наоборот, достижение терапевтического эффекта означает появление лекарственного средства с большими клиническими достоинствами.

Аффективно-бредовые приступы с преобладанием псевдогаллюцинаций и явлений психического автоматизма также весьма неоднородны по своей психопатологической структуре. Если эти расстройства развиваются в картине чувственного бреда (как правило, с явлениями инсценировки), то прогноз их достаточно благоприятен, и практически любой нейролептик успешно купирует эти острые психотические состояния. Если же приступ дебютирует развитием на фоне патологически измененного аффекта псевдогаллюцинаций с последующим появлением идеаторных и кинетических автоматизмов при отсутствии в картине состояния признаков чувственного бреда, эффективность нейролептиков — не только традиционных, но и атипичных — оказывается невероятно низкой, несмотря на достаточно высокие дозы препаратов и длительные сроки лечения.

Изучая проблему резистентности, нельзя не коснуться ее природы. Наиболее вероятной причиной резистентности, с нашей точки зрения, является особенность психопатологического синдрома в аспекте, которой мы анализировали выше. Но, по-видимому, имеет значение и длительность терапии. Нельзя согласиться с широко распространенным мнением, что о резистентности следует говорить в случаях отсутствия эффективности препарата в течение нескольких недель. Здесь следует вспомнить высказанную А.В. Снежневским точку зрения, основанную на исследовании первого нейролептика, — аминазина:

об отсутствии эффекта препарата можно судить только спустя 4, 6 и даже 8 месяцев его применения.

Чрезвычайно важно существенное изменение психопатологических расстройств и клинического состояния в целом у лиц, принимающих нейролептики последнего поколения.

Связанное с применением этих нейролептиков позитивное изменение качества жизни больных выдвигает перед психиатрами новые задачи, ибо меняются многие стороны взаимоотношений пациента с окружающими: у него появляются возможности найти свою социальную нишу (отличную от многолетнего, как правило, пассивного существования), нивелируются негативные изменения личности.

Подводя итог сказанному, хотелось бы еще раз подчеркнуть, что основой нашей дискуссии являются психопатология и клиника — идет ли речь о диагностике, биологических исследованиях или изучении психотропных средств.

Чем глубже и тщательнее исследуется психопатологический синдром, являющийся по сути поперечным разрезом заболевания, информирующим о предшествующем течении и перспективах развития болезни, тем шире раскрываются возможности психотропных средств и тем более четко вырисовываются перспективы применения того или иного психофармакологического средства.

Приложение 1

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

ОСНОВНЫЕ СТРАТЕГИИ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Тщательный психопатологический анализ, являясь основой точной диагностики психических заболеваний, ориентирован прежде всего на достижение наиболее полного и эффективного терапевтического ответа. Оценка клинической эффективности терапии считается традиционным подходом в психиатрической практике и позволяет формировать прогноз лечения и реабилитационный потенциал. Врачом руководит стремление обеспечить высокий уровень специализированной помощи, позволяющей снизить выраженность нарушений социальной и профессиональной адаптации.

Сложная проблема адекватности терапевтического вмешательства и его эффективности при психических заболеваниях может быть решена с привлечением персонифицированной, «адресной» помощи с расширением показаний к применению превентивных, стационаро-замещающих технологий. Дальнейшее развитие исследований в этом направлении возможно лишь с учетом

привлечения современных психофармакологических средств и нелекарственных методов терапии, а также широкого круга социально-реабилитационных программ.

Для большинства из прочно утвердившихся в практике препаратов существуют сведения об их фармакодинамических свойствах, основанных на рецепторном профиле и спектре изменений функционального состояния нейротрансмиттерных систем.

К настоящему времени известно, что в патогенезе психических расстройств большое значение отводится состоянию дофаминергической, серотонинергической, ацетилхолиновой, глутаматергической, норадренергической и ГАМКергической систем. Воздействие на эти системы определяет клинические терапевтические эффекты и спектр побочных действий.

Клиническая эффективность многих психотропных средств в значительной степени связана с особенностями их биотрансформации в организме. Фармакокинетические характеристики препарата включают в себя данные о его биодоступности, биотрансформации, выведении. Эти свойства препарата характеризуют его биологическое воздействие на организм.

Следует сказать, что психические расстройства полиэтиологичны, т.е. нет устойчивого тропизма дисфункции отдельной нейротрансмиттерной системы к конкретному заболеванию. Известные психотропные средства не являются нозоспецифичными, поэтому выбор терапевтических интервенций в психиатрии определяется преимущественно психопатологическим профилем наблюдаемых расстройств. В настоящее время общепринятая классификация психотропных средств основана на разделении их по основному терапевтическому эффекту.

Таблица 1

Основные группы психотропных средств

Группы препаратов	Классификация	Область применения
Нейролептики/антипсихотики	<p>По влиянию на нейротрансмиттерные структуры:</p> <ul style="list-style-type: none"> дофаминовые блокаторы, препараты с преобладающим спродством к дофаминовым рецепторам 2-го типа; серотонин-дофаминовые блокаторы, антипсихотики с блокадой серотониновых рецепторов 2-го типа (5HT₂) и допаминовых рецепторов 2-го типа; атипичные антагонисты дофаминовых рецепторов <p>По химической структуре:</p> <ul style="list-style-type: none"> фенотиазины (хлорпромазин, трифлуоперазин, флуфеназин и тиоридазин); бутирофеноны (галоперидол), тиоксантены (хлпропиксен, флупентиксол, зупентиксол) 	Психотические формы психической патологии, аффективные, пограничные расстройства
Антидепрессанты	<p>По механизму действия:</p> <ul style="list-style-type: none"> неселективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (амитриптилин, имипрамин); селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина (мапротилин); селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин); препараты, усиливающие обратный захват серотонина (тианептин); ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина за счет блокады 5HT₂-рецепторов (венлафаксин, дулоксетин); блокаторы α_2-адренорецепторов (миансерин); блокаторы α_2-адренорецепторов и ряда серотонинергических рецепторов (миртазапин); ингибиторы обратного захвата дофамина и норадреналина (бупропион); неселективные необратимые ингибиторы моноаминоксидазы (фенелзин); селективные обратимые ингибиторы моноаминоксидазы типа А (моклобе-мид, пиразидол) <p>По химической структуре:</p> <ul style="list-style-type: none"> моноклинические (ребоксетин); бициклические (сертралин, тразодон, пароксетин); трициклические (амитриптилин, имипрамин); тетрациклические (миансерин, мапротилин) 	Аффективные расстройства различного генеза (эндогенные, пограничные, невротические) и психосоматические расстройства

Группы препаратов	Классификация	Область применения
Нормотимики	<ul style="list-style-type: none"> • Соли лития; • антиконвульсанты 	Психотические формы эндогенной патологии как аффективного, так и психоза; пограничные и психосоматические расстройства
Транквилизаторы	<p>По фармакодинамическим свойствам:</p> <ul style="list-style-type: none"> • агонисты ГАМКергических рецепторов типа А (мепробамат); • барбитураты (фенобарбитал); • производные бензодиазепина (диазепам) и триазолобензодиазепины (алпразолам); • мембранные модуляторы ГАМК-рецепторов типа А и бензодиазепиновых рецепторов (афобазол); • парциальные агонисты ГАМКергических и бензодиазепиновых рецепторов (золпидем); • модуляторы ГАМКергических рецепторов типа В (ноофен); • агонисты и парциальные агонисты 5НТ1А-рецепторов (буспирон); • блокаторы гистаминовых рецепторов (гидроксизин) <p>По химической структуре:</p> <ul style="list-style-type: none"> • бензодиазепины (диазепам), включая подкласс триазолобензодиазепинов (алпразолам); • барбитураты и имидазопиридины (золпидем, золпидем) 	Психотические формы эндогенной патологии как аффективного, так и психоза; пограничные и психосоматические расстройства, психогенные реакции, нарушения адаптации



Окончание табл. 1

Группы препаратов	Классификация	Область применения
<p>Препараты других фармакологических групп с анксиолитическим действием</p>	<p>D-, L-гопантеновая (рац-гопантеновая кислота): пантогам актив — ноотропный препарат</p>	<p>Когнитивные нарушения при органических поражениях головного мозга, неврогических, расстройств, цереброваскулярная недостаточность, вызванная атеросклерозом сосудов головного мозга. Психоэмоциональные перегрузки, снижение умственной и физической работоспособности. В комплексной терапии эпилепсии (совместно с противосудорожными средствами), шизофрении и терапии экстрапирамидных гиперкинезов, включая нейролептические, а также при нейрогенных расстройствах мочеиспускания</p>

НЕЙРОЛЕПТИКИ/АНТИПСИХОТИКИ

Нейролептики (антипсихотики) — психотропные средства, направленные на редукцию и/или минимизацию продуктивных психопатологических расстройств. Препараты этого ряда снижают выраженность психотических проявлений (возбуждения, бредовых идей, обманов восприятия), некоторые современные антипсихотики направлены также на коррекцию негативной симптоматики. Клинический эффект антипсихотиков может наступить в разные сроки — от одного часа после их введения до нескольких недель. Различия в спектре клинического действия нейролептиков и степени выраженности их побочных эффектов определяют приоритеты их назначения как на психотической стадии заболевания, так и на последующих этапах стабилизации состояния. Об эффективности отдельного препарата в конкретном случае индивидуального больного нередко можно судить лишь через несколько недель терапии (в среднем через 3–4 недели).

Нужно отметить, что препараты этого класса существенно различаются по мощности блокады дофаминовых рецепторов, а также по спектру влияния на другие нейротрансмиттерные структуры, с чем связаны наблюдаемые побочные эффекты (седация, гипотония вплоть до коллапса, гиперпролактинемия, экстрапирамидные побочные эффекты). Для типичных нейролептиков характерна наибольшая степень выраженности холинолитических побочных эффектов как центрального действия (усиление когнитивных расстройств), так и периферического (парез аккомодации, сухость во рту, отек слизистой оболочки носа, запоры, задержка мочеиспускания, задержка эякуляции). Атипичные антипсихотики значительно реже вызывают экстрапирамидные побочные эффекты и вторичные дефицитарные нарушения, однако они чаще, чем типичные нейролептики, становятся причиной развития

метаболического синдрома (дислипидемия, гипергликемия, артериальная гипертензия). Некоторые из препаратов этого ряда способны удлинять интервал QT , что повышает риск нарушений сердечного ритма. Важным аспектом применения антипсихотических препаратов является адекватность назначаемых доз (табл. 2 и 3).

Появление тремора, симптомов псевдопаркинсонизма, акатизии требует назначения корректоров из группы противопаркинсонических препаратов (тригексифенидил, бипериден, амантадин). Прибавка массы тела на фоне терапии оланзапином частично связана с повышением аппетита, причем максимальное увеличение массы тела отмечается в течение первых 6 месяцев, в последующем наступает стабилизация и даже некоторая редукция веса. Результаты исследований и клинический опыт свидетельствуют о том, что практически все атипичные антипсихотики способны вызывать гипергликемию и повышают риск развития сахарного диабета. Наименьший риск отмечается при терапии арипипразолом, амисульпридом, сертиндолом и zipрасидоном, наиболее часто подобные явления возникают при применении клозапина и оланзапина; такие антипсихотики, как рисперидон, палиперидон и кветиапин занимают промежуточное место в ряду препаратов, способных вызвать развитие дисметаболического синдрома.

Малая клиническая эффективность или вовсе ее отсутствие (резистентность к терапии) становятся причиной смены антипсихотика, причем предпочтительным оказывается выбор препаратов из другой фармакологической группы или назначение комбинации препаратов (при доказанной неэффективности монотерапии). В отдельных случаях показано применение немедикаментозных методов преодоления резистентности, таких как лечебный плазмаферез, транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС), электросудорожная терапия (ЭСТ).

Таблица 2

Рекомендуемые дозы нейролептических препаратов (мг)

Препарат (действующее вещество)	Основные психопатологические мишени		
	пограничные и психосоматические расстройства	психотические формы психической патологии	психогенные реакции, нарушения адаптации
Трифлуоперазин	5–15	10–40	—
Перидазин	10–15	5–40	3–5
Алимемазин	15	25–60	5
Левомепромазин	12,5–25	25–100	—
Тиоридазин	50	50–150	10–25
Хлорпротиксен	25	25–150	—
Зуклопентиксол	5–10	7,5–35	—
Флупентиксол	10	10–60	2,5
Кветиапин	50–200	150–600	25–50
Оланзапин	5–10	7,5–30	—
Галоперидол	1–10	10–35	—
Рisperидон	2–6	4–8	—
Палиперидон	3–6	6–12	—
Клозапин	12,5–25	12,5–150	—
Сультрипид	50–100	100–600	25–50
Амисульприд	50–200	400–800	—
Сертиндол	4–8	12–16	—
Зипрасидон	30–60	120–180	30
Арипипразол	5–10	10–30	—

АНТИДЕПРЕССАНТЫ

Антидепрессанты — препараты, направленные на устранение проявлений депрессии и их психических эквивалентов. В настоящее время существует несколько систематик, используемых в практике антидепрессантов (см. табл. 1). Терапевтический эффект антидепрессантов, в отличие от клинического эффекта антипсихотиков, оценивается далеко не сразу, в большинстве случаев только через 3–4 недели регулярного приема можно

Таблица 3

**Частота возникновения побочных эффектов
при применении антипсихотиков**

Наиболее распространенные побочные эффекты	Галоперидол	Амисульприд	Арипипразол	Клозапин	Оланзапин	Рисперидон	Палиперидон	Кветиапин	Сертиндол	Зипрасидон
Экстрапирамидные нарушения	+++	+	-/+	—	+	++	+	+	++	+
Холинолитические эффекты	++	—	-/+	+++	++	++	+	+	+	-/+
Увеличение массы тела	+	+	-/+	+++	+++	++	++	++	+	—
Гипотензия	++	—	-/+	++	+	++	+	++	++	-/+
Удлинение интервала QT	+	-/+	-/+	+	+	-/+	-/+	-/+	++	++
Гиперпролактинемия	++	++	—	—	+	+++	++	-/+	-/+	-/+
Сексуальные нарушения	++	+	-/+	++	++	++	+	-/+	+	-/+
Сахарный диабет, гиперлипидемия	-/+	-/+	-/+	+++	+++	++	++	++	+	—
Агранулоцитоз	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—

оценить эффективность выбранного препарата. Назначение антидепрессанта проводится с учетом детального анализа психопатологической картины депрессивного состояния (табл. 4). Важным клиническим признаком для выбора адекватной терапии является полярность аффективного расстройства, в рамках которого возникает депрессивное состояние, а также период заболевания (острый или период стабилизации, ремиссии). Известным фактом, который следует учитывать при терапии депрессии в рамках биполярного аффективного расстройства (БАР), является то, что антидепрессанты могут вызывать инверсию аффекта, способствовать изменению типа течения в сторону быстрых циклов и даже

повышать вероятность суицидального поведения в момент инверсии аффекта.

Таблица 4

Алгоритм подбора антидепрессивной терапии¹

1-й курс терапии	Депрессии легкой и умеренной тяжести	Флуоксетин (20–60 мг) Милнаципран (100–200 мг) Эсциталопрам (10–20 мг)	Имипрамин (50–200 мг)
	Тяжелые депрессии	Венлафаксин (75–300 мг) Дулоксетин (60–120 мг) Сертралин (75–200 мг) Агомелатин (25–50 мг)	Кломипрамин (75–225 мг) Пароксетин (20–50 мг) Мапротилин (50–150 мг) Имипрамин + амитриптилин (50–100 + 25–75 мг)
2-й и последующие курсы терапии		<ul style="list-style-type: none"> • Смена антидепрессанта • Присоединение антидепрессанта иной группы • ТЦА + СИОЗС • ЧТА + СИОЗСН • Агомелатин + ТЦА/ЧТА • Агомелатин + СИОЗСН • СИОЗС + СИОЗСН 	
Мероприятия по преодолению фармакологической резистентности		<ul style="list-style-type: none"> • Присоединение к схеме лечения ноотропного или нормотимического препарата • Применение максимальных доз антидепрессантов с введением схемы пульс-терапии (отмены) • Одномоментная отмена антидепрессантов • ТКМС • ЭСТ 	

Современные антидепрессанты за счет избирательности воздействия на определенные рецепторы имеют меньшее число побочных эффектов, однако избежать нежелательных реакций удастся не всегда. Для уменьшения нежелательных явлений используют комбинацию антидепрессантов и нормотимиков, а также атипичных антипсихотиков с нормотимическими свойствами (оланзапин, кветиапин) в малых дозах, а при недостаточной эффективности — комбинацию антидепрессантов с различным механизмом действия и антипсихотиков.

¹ Данные предоставлены ст. науч. сотрудником отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний, к.м.н. С.А. Сорокиным.

Антидепрессанты назначают также в рамках комплексной терапии генерализованного тревожного расстройства, соматоформных расстройств, панических атак, обсессивно-компульсивных расстройств, расстройств пищевого поведения, посттравматического стрессового расстройства, нейропатических болей. Для выбора антидепрессанта в конкретном клиническом случае, помимо психопатологических и клинических признаков, учитывают возраст, сопутствующие соматические и неврологические заболевания.

НОРМОТИМИКИ

Нормотимики стабилизируют выраженность и интенсивность биполярных фаз, уменьшают частоту их возникновения. К этой группе относят соли лития и антиконвульсанты. В рамках нормотимической терапии используют и атипичные антипсихотики, обладающие нормотимическим эффектом (см. табл. 1). Основной в этой группе препарат — соли лития — является «золотым стандартом» лечения маниакальных состояний. Современные рекомендации называют литий препаратом для терапии биполярной фазы любой полярности, но наиболее эффективны они в начале терапии маниакальной фазы. Однако следует оговориться, что в лечении смешанных состояний и расстройств, протекающих по типу быстрого цикла, препараты лития оказываются не столь эффективными. Действенность солей лития непосредственно связана с его концентрацией в крови (терапевтический диапазон в пределах 0,6–0,8 ммоль/л). Среди нежелательных явлений и осложнений терапии литием можно назвать тремор, спонтанные мышечные подергивания (фасциляции), нарушения речи по типу дизартрии, отечный синдром. Антиконвульсанты, такие как соли вальпроевой кислоты (вальпроаты), карбамазепин, ламотриджин,

имеют преимущество при терапии быстрых и ультрабыстрых циклов. Ламотриджин показал значительную антидепрессивную активность при монотерапии биполярной депрессии. Поскольку препараты, составляющие эту группу, имеют различные механизмы действия, неэффективность одних вовсе не означает отсутствие эффекта от других, а вот усиление терапевтического эффекта можно получить при использовании комбинации антиконвульсантов с солями лития.

В отношении антипсихотических препаратов, обладающих нормотимической активностью, к настоящему времени доказана превентивная эффективность оланзапина и кветиапина в отношении рецидива фаз при БАР. Эти препараты обнаруживают способность предупреждать или же снижать риск развития как маниакальных, так и депрессивных эпизодов заболевания.

ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ

Транквилизаторы предназначены для быстрого снижения тревоги, страха, включая их вегетативный компонент. Они обладают миорелаксирующим, вегетостабилизирующим и противосудорожным эффектом (см. табл. 1). В качестве стресспротективной терапии прием транквилизаторов почти неизменно вызывает седацию, торможение процессов мышления, физическую слабость. В клинической практике транквилизаторы используют при генерализованном тревожном расстройстве, при панических атаках и фобическом синдроме, для лечения инсомнии, а также для снижения амплитуды вызванных стрессом психических реакций (реакции утраты, горя, реакции на диагностику неизлечимого заболевания).

Определяя место транквилизаторов в практической терапии, необходимо отметить, что наиболее признанными и, соответственно, самыми частыми являются рекоменда-

ции сочетанного приема антидепрессантов и транквилизаторов на начальном этапе терапии для предотвращения тревожных состояний. Использование транквилизаторов включается в алгоритм кратковременного (до 2 недель) или даже эпизодического приема для купирования эпизодов тревоги, панической атаки. Эффект терапии транквилизаторами замечен достаточно быстро (минуты, часы). При подборе дозы транквилизаторов руководствуются правилом минимальной достаточной дозы, при недостаточной эффективности дозу следует постепенно повышать. Более продолжительных курсов терапии транквилизаторами по возможности следует избегать, поскольку длительное регулярное применение транквилизаторов может привести к формированию психофизической зависимости. Поэтому все транквилизаторы следует использовать в той минимальной дозе, при которой достигается клинический эффект. В зависимости от дозы практически все транквилизаторы способны вызывать седативный, анксиолитический, гипнотический эффекты.

Отдельно следует рассмотреть препарат буспирон, который существенно отличается от транквилизаторов других групп. Обладая значительной противотревожной активностью, буспирон не обнаруживает миорелаксирующего, гипнотического и седативного эффекта.

Интересными психофармакологическими свойствами обладает адаптол (*tetramethyltetraazabicyclooctandione*). Этот препарат оказывает умеренное транквилизирующее влияние и практически не вызывает побочных эффектов. Адаптол по химическому строению близок к естественным метаболитам организма и по структуре напоминает две молекулы мочевины. Адаптол действует на активность структур, входящих в лимбико-ретикулярный комплекс, в частности на эмоциогенные зоны гипоталамуса, а также влияет на все четыре основные нейромедиаторные системы — ГАМК-, холин-, серотонин- и адренерги-

ческую, способствуя их сбалансированности и интеграции, но не оказывает периферического адреноблокирующего действия. Устраняет или ослабляет беспокойство, тревогу, страх, внутреннее эмоциональное напряжение и раздражительность. Не создает приподнятого настроения, ощущения эйфории. Адаптол улучшает когнитивные функции, внимание и умственную работоспособность, не стимулируя симптоматику продуктивных психопатологических расстройств — бреда, патологической эмоциональной активности. Основными показаниями к назначению адаптола являются неврозы и неврозоподобные состояния (раздражительность, эмоциональная неустойчивость, тревога, страх). Адаптол применяется для улучшения переносимости нейролептиков и транквилизаторов с целью устранения вызываемых ими соматовегетативных и неврологических побочных эффектов. Адаптол эффективен при кардиалгиях различного генеза (не связанных с ишемической болезнью сердца). В составе комплексной терапии при никотиновой абстиненции для уменьшения влечения к курению табака. Адаптол применяют независимо от приема пищи по 500 мг 2–3 раза в день. Длительность курса лечения — от нескольких дней до 2–3 месяцев. В комплексной терапии в качестве средства, снижающего влечение к курению табака, — по 500–1000 мг 3 раза в день в течение 5–6 недель. Необходимо отметить, что прием адаптола не ограничивает профессиональную и социальную деятельность, связанную с повышенной концентрацией внимания, не вызывает привыкания и развития синдрома отмены.

В качестве альтернативы для профилактики и терапии легких и умеренных тревожных расстройств можно выделить также ноотропный препарат пантогам актив (рацемическая смесь D-, L-стереоизомеров гопантеновой кислоты) — мультимодальный препарат, сочетающий в себе ноотропное действие с мягким стимулирующим

и легким противотревожным эффектами, — ноотранквилизатор. Препарат оказывает влияние на ГАМК-В- и небензодиазепиновые ГАМК-А-рецепторы, холинергическую и дофаминовую (D2-рецепторы) системы. Может применяться долго, не вызывая привыкания, синдрома отмены или гиперстимуляции, что особенно важно при патологии ССЗ.

По данным исследований, проведенных в ФГБНУ НЦПЗ, НИИ психиатрии и судебной медицины им. В.П. Сербского и других клинических учреждениях, при приеме пантогама актив у пациентов с соматической, неврологической и психической патологией отмечалась редукция соматовегетативной симптоматики, уменьшалась выраженность тревожных расстройств, улучшались когнитивные функции, отмечалась хорошая переносимость (Смулевич А.Б., Волель Б.А., 2015, Канаева Л.С. и соавт., 2009; Дума С.Н., 2010; Катунина Е.А. и соавт., 2010; Медведев В.Э. и соавт., 2009, 2013).

Клинически в основании седативного эффекта транквилизаторов лежит торможение идеаторных процессов. Практически все транквилизаторы в низких дозах обладают седативными свойствами, а в высоких дозах вызывают гипнотический эффект. Транквилизаторы, назначаемые для лечения инсомнии, существенно различаются. Наиболее тяжелыми препаратами, нарушающими структуру сна, являются барбитураты. Пациенты утром не чувствуют себя отдохнувшими и испытывают значительные затруднения концентрации внимания и снижение продуктивности интеллектуальной деятельности. После снижения или прекращения приема барбитуратов в рамках синдрома отмены могут возникать обильные и часто неприятные по содержанию сновидения. В меньшей степени, но также клинически значимо нарушают структуру сна бензодиазепиновые транквилизаторы. Наиболее приемлемыми для лечения расстройств сна пред-

ставляются препараты, селективно воздействующие на ГАМК-структуры, — золпидем, ноофен, адаптол, афобазол. Эти препараты практически не нарушают архитектуру сна (адаптол даже восстанавливает структуру сна), на фоне приема этих препаратов сновидения сохраняются, и сон воспринимается больными как естественный.

Отличительная особенность ноофена заключается в том, что он обладает свойствами и ноотропного, и транквилизирующего препарата. Ноотропное свойство основано на антигипоксическом действии, улучшении ГАМКергической нейромедиаторной передачи, повышении энергетических ресурсов, активации метаболических процессов, улучшении функциональных особенностей нейронов. Следует учитывать, что ноофену (как производному фенилэтиламина) присущи дофамин-положительные свойства, которые усиливают его ноотропное действие. Отмечены выраженный вегетостабилизирующий и транквилизирующий эффекты ноофена. Ноофен (*aminophenylbutyric acid*) обладает транквилизирующими свойствами, стимулирует память и обучаемость, повышает физическую трудоспособность, устраняет психоэмоциональную напряженность, тревогу, страх и улучшает сон. Не влияет на холино- и адренорецепторы. Заметно уменьшает проявления астении и вазовегетативные симптомы, в том числе головную боль, чувство тяжести в голове, нарушение сна, раздражительность, эмоциональную лабильность, повышает умственную работоспособность, улучшает самочувствие, повышает интерес и инициативу, мотивацию к активной деятельности без седативного эффекта или возбуждения. В отличие от транквилизаторов под влиянием ноофена улучшаются психофизиологические показатели (внимание, память, скорость и точность сенсорно-моторных реакций). Не отмечено формирование привыкания и зависимости к препарату, синдрома отмены.

Ноофен применяется при астенических и тревожно-невротических состояниях; заикании, тиках и энурезе у детей; бессоннице и ночной тревоге у пожилых; в составе комплексной терапии при алкогольном абстинентном синдроме для купирования психопатологических и соматовегетативных расстройств.

Ноофен выпускается в капсулах, что снижает развитие побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта. Обычно применяют следующие дозы ноофена при астенических и тревожно-невротических состояниях. Взрослым — по 250–500 мг 3 раза в день. Высшие разовые дозы: для взрослых — 750 мг, пациентов старше 60 лет — 500 мг. При необходимости суточную дозу повышают до 2,5 г (2500 мг). Курс лечения составляет 4–6 недель. Заикание, тики и энурез у детей: от 8 до 14 лет — по 250 мг 2–3 раза в день; старше 14 лет — дозы для взрослых. Бессонница и ночная тревога у пожилых — по 250–500 мг 3 раза в день.

В составе комплексной терапии при алкогольном абстинентном синдроме для купирования психопатологических и соматовегетативных расстройств ноофен в первые дни лечения назначают по 250–500 мг 3 раза в течение дня и 750 мг на ночь с постепенным понижением суточной дозы до обычной для взрослых.

Применение ноофена позволяет значительно уменьшить проявления затяжных тревожно-фобических расстройств. Важной особенностью препарата является редкость возникновения побочных эффектов. При этом регистрируется уменьшение выраженности как эмоциональных, так и когнитивных, а также психовегетативных симптомов. В частности, регистрируется выраженное снижение показателей «тревожного настроения», «напряжения», «страхов», а также соматических симптомов. Кроме того, отмечается снижение показателей «интеллектуальных нарушений». Особый интерес представляет

влияние ноофена на один из субтестов, характеризующих эмоциональный интеллект, а именно на регуляцию эмоций. Психофизиологические исследования подтверждают клинические данные и свидетельствует об уменьшении нейрокогнитивного дефицита после курса ноофена.

Сочетанное применение различных транквилизаторов нежелательно.

ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ В ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Потенциал адаптации пациентов с психической патологией определяется многочисленными факторами. Основным из них является возможность переструктурирования психики по минованию психической проблемы в направлении индивидуальной онтогенетической нормы для пациента. Обратимость симптоматики и возможность возврата психического состояния максимально близко к исходному зависят не только от ослабления активности патогенных стимулов, но во многом определяются индивидуальными особенностями компенсаторных механизмов, а также влиянием окружающей среды. В связи с этим существенное значение имеют адаптивные ресурсы пациента, в частности, уровень его преморбидной социализации.

В системе психической адаптации наиболее существенными психологическими факторами являются мотивационная и социальная компетенция. Нарушение адаптации проявляется прежде всего в несоответствии функциональных возможностей индивидуума в изменившихся условиях, связанных с наличием психического расстройства. Следует отметить, что в процессе реализации механизмов компенсации используются как собственные возможности личности, так и влияние окружающей среды. Формы личностной компенсации могут приводить к формированию

особых видов поведения — замещающего, регрессивного или аутистического.

При психических нарушениях невротического регистра в рамках пограничных и психосоматических расстройств, психогенных реакций, аффективных расстройств непроцессуального генеза даже незначительные расстройства адаптации, возникающие в связи с заболеванием, могут привести к значительному искажению социального функционирования с нарушением социальной и профессиональной компетенции. Вследствие изменения характера внутренних взаимосвязей между интеллектуальными и эмоциональными процессами, а также процессами организации, планирования, управления и контроля психической деятельности больных, многие их виды начинают приобретать специфические особенности.

В психотерапевтической практике наиболее результативными оказываются методики, ориентированные на индивидуальную работу с больным и нацеленные на формирование критического отношения к перенесенному эпизоду. Наиболее эффективна индивидуальная психотерапия с привлечением когнитивно-поведенческих методик, а также другие виды терапии, основанные на экзистенциально-гуманистическом подходе. Целью терапии становится изменение представления о невозможности самоактуализации, ослабление или устранение негативного отношения социального окружения к психическому расстройству у больного.

При психотических формах психической патологии аффективного спектра, а также в случаях психических нарушений невротического уровня и пограничных психосоматических расстройств даже по минованию болезненного состояния негативный опыт социальной и коммуникативной компетентности играет решающую роль в возникновении затруднений при достижении оптимального уровня социального функционирования. Наи-

более эффективными оказываются использование таких методик, как индивидуальная рационально-эмотивная психотерапия Эллиса, когнитивная психотерапия Бека, проблемно-ориентированная терапия и разные виды групповой терапии — тренинги коммуникативных навыков, уверенного поведения.

После перенесенных эндогенных психозов как аффективного, так и шизофренического спектра в наибольшей степени страдает социальная компетенция (значимые нарушения социальных связей отмечается уже на до-манифестном этапе). В этих обстоятельствах необходимо применять методы семейной терапии, направленные на коррекцию межличностных отношений в семье, активизацию общения, формирование осознания своих психологических проблем. Методы групповой терапии ориентированы на восстановление и дальнейшее развитие способности пациента к адаптивному поведению. Наиболее эффективными считаются терапия средой и различные виды арт-терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение следует еще раз коснуться вопроса о связи Общей психопатологии и клинической психиатрии — науки о диагностике.

Методология диагноза всегда интегрировалась с представлениями о нозологических формах, что находило свое отражение в фундаментальных исследованиях отечественных и зарубежных психиатров.

В.Ф. Чиж в свое время дал блестящий анализ диагностического метода в психиатрии, связав диагностику со сложным анализом большого количества признаков заболевания, а также с логикой мышления исследователя.

Достаточно современным выглядит вопрос: что важнее для клинициста — «постижение индивидуального или глубокое и широкое обобщение клинических фактов»? Построение диагноза зависит также от идеологии и особенностей клинической ориентации той или иной психопатологической школы.

Исследование больного начинается с оценки лежащих на поверхности признаков, раскрывающих впоследствии сущность расстройств, определяемых в результате логического вывода; причем выделение отдельного признака — сложный многоступенчатый процесс его квалификации

и объединения с другими признаками, что позволяет говорить о «блоке симптомов», а в конечном итоге — о синдроме.

Опора на факт закономерной смены синдромов наряду с адекватной квалификацией статуса — обязательное условие преодоления диагностической неопределенности.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что психопатологическая структура синдрома является важным диагностическим критерием, но сходство или идентичность психопатологических синдромов в части случаев не могут расцениваться как однозначный прогностический критерий, точно так же как одни и те же синдромы могут наблюдаться при заболеваниях различной этиологии.

Это положение еще раз демонстрирует сложность оценки психопатологических синдромов как прогностически значимых. В течение приступообразно-прогредиентной шизофрении онейроидно-кататонический синдром, расцениваемый, как правило, как прогностически благоприятный, может быть «фазой», т.е. приступом, не влияющим существенным образом на течение заболевания, и «шубом» — психозом, приводящим к развитию расстройств, отражающих непрерывный характер процесса или к существенной деструкции личности пациента.

Вместе с тем в настоящее время нет достаточно убедительных психопатологических критериев, которые давали бы возможность оценить прогностическую значимость этих состояний.

Нет сомнения, что на формирование психопатологических картин синдрома влияют разнообразные клинические факторы, представленные на рис. 9.

Как уже говорилось, значительное число психопатологических симптомов неспецифично. В то же время каждый синдром имеет те или иные особенности, развиваясь в пределах той или иной нозологической формы. Хорошо известно, что ряд психопатологических синдро-

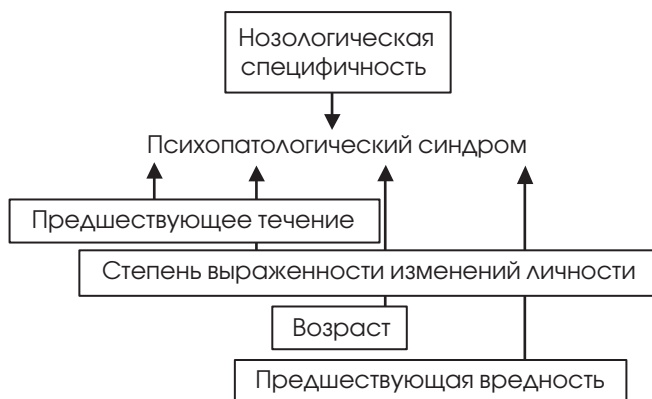


Рис. 9. Клинические факторы, влияющие на структуру синдрома

мов, наблюдаемых при различных заболеваниях, могут быть сходными или даже идентичными. Примером могут служить гармонические меланхолические депрессии, регистрируемые и при маниакально-депрессивном психозе, и при приступообразной шизофрении.

Предшествующее течение заболевания в одних случаях оказывает существенное влияние на дальнейшее течение болезни, определяется стереотип развития заболевания, однако «классические» формы на определенном этапе болезни могут менять свои психопатологические проявления.

Степень выраженности изменений личности, без сомнения, влияет на особенности течения заболевания и в значительной степени определяет деформацию психопатологических синдромов, характерных для этого варианта течения болезни. Вместе с тем не следует забывать, что деформация связана не только со степенью изменения личности, но и с нозологией, о чем говорилось ранее.

Среди важнейших факторов, влияющих на структуру синдрома, следует назвать возраст. Хорошо известно, что одно и то же состояние, развивающееся в разных возрастных группах, выглядит различно. Известно и то,

что существуют синдромы, характерные для определенных возрастных периодов: дисморфомания развивается в юношеском возрасте, бред ущерба характерен для людей преклонного возраста и т.д.

И наконец, предшествующая дебюту болезни вредность, которая видоизменяет картину начала болезни или определяет ряд особенностей на ее протяжении, что в значительной степени затрудняет диагностику заболевания.

В заключение необходимо сформулировать цели и задачи клинической психиатрии, которые тесным образом связаны с современным состоянием общей психопатологии.

1. Исследование патокинеза (динамики синдромов), характерного для нозологической формы.
2. Исследование степени и характера изменений личности, свойственных нозологической форме и отдельным ее вариантам.
3. Определение прогностической значимости отдельных психопатологических синдромов, регистрируемых в течении болезни.
4. Изучение особенностей деформации психопатологических синдромов в зависимости от предшествующего течения болезни и степени изменения личности.
5. Исследование степени обратимости психопатологических синдромов (продуктивных и негативных) под воздействием современных психофармакологических средств.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Варавикова М.В.* Состояние с бредом воображения при приступообразной шизофрении // Синапс. 1993. № 4. С. 51–56.
2. *Бовин Р.Я., Аксенова И.О.* Затяжные депрессивные состояния. — Л.: Медицина, 1982. — 192 с.
3. *Гиляровский В.А.* Психиатрия. — М.: Медгиз, 1938. — 774 с.
4. *Гутенева Т.С.* Клиника шизофрении с сенестопатическими расстройствами // Журн. невроп. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1980. Т. 80. № 1. С. 74–78.
5. *Дикая Т.И.* Длительные, многолетние депрессивные состояния в форме хронических депрессий. Клинико-психопатологический и диагностический аспекты // Психиатрия. 2004. № 5. С. 26–34.
6. *Железнова М.В.* Обсессивно-компульсивные расстройства с преобладанием двигательных ритуалов у больных с шизофренией // Психиатрия. 2007. № 2. С. 15–22.
7. *Кронфельд А.С.* Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии // Труды невропсихиатрического института им. П.Б. Ганнушкина. 1936. № 1. С. 7–46.
8. *Меграбян А.А.* Общая психопатология. — М.: Медицина, 1972. — 285 с.
9. *Меграбян А.А.* Деперсонализация. — Ереван: Армянское государственное издательство, 1962. — 355 с.
10. *Нуллер Ю.Л.* Депрессия и деперсонализация. — М.: Медицина, 1981. — 206 с.
11. Руководство по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1983. Т. 1. С. 5–92.
12. Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. Т. 1. С. 17–83.

13. *Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б. и др.* Психопатология и депрессия (по строению типологической модели) // Депрессии и коморбидные расстройства / Под ред. А.Б. Смулевича. — М., 1997. С. 28–53.
14. *Снежневский А.В.* О нозологической принадлежности психопатологических синдромов // Журн. невроп. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1960. Т. 60. № 1. С. 91–96.
15. *Снежневский А.В.* Клиническая психиатрия (избранные труды). — М.: Медицина, 2004. — 272 с.
16. *Снежневский А.В.* Психиатрический диагноз // Психиатрия. 2004. № 3. С. 13–16.
17. *Сосюкало О.О.* Клинические особенности смешанных аффективных состояний и их место в динамике аффективных и шизоаффективных психозов // Журн. невроп. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1989. Т. 9. С. 68–74.
18. *Субботская Н.В.* Клинические особенности разновидностей приступообразно-прогредиентной шизофрении с острыми парафреничными состояниями в приступах // Психиатрия. 2006. № 1. С. 13–21.
19. *Субботская Н.В.* Психопатология острых парафреничных состояний и типологические варианты // Психиатрия. 2005. № 5. С. 26–31.
20. *Тиганов А.С.* Клиническая психиатрия и проблемы изучения новых психофармакологических средств // Журн. невроп. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2002. Т. 102. № 10. С. 3–6.
21. *Тиганов А.С.* Эндогенные депрессии, вопросы классификации и систематики // Депрессии и коморбидные расстройства. С. 33–44.
22. *Тиганов А.С.* Аффективные расстройства и синдромообразование // Журн. невроп. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1999. Т. 99. № 1. С. 4–7.

Научное издание

Тиганов Александр Сергеевич

ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Курс лекций

2-е издание, дополненное

Оригинал-макет подготовлен ООО «Медицинское информационное агентство»

Главный редактор *А.С. Петров*

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.

Подписано в печать 08.04.16. Формат 60×90¹/₁₆.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура SchoolBook.
Объем 11,5 печ. л. Тираж 1700 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; <http://www.medagency.ru>

Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037

E-mail: 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 978-5-9986-0265-8



9 785998 602658