

ОСНОВЫ ПСИХИАТРИИ

Курс лекций

РЕПОЗИТОРИЙ ВГУ

УДК 616.89 (075)
ББК 56.14я73
О-75

Автор-составитель: доцент кафедры анатомии, физиологии и валеологии человека
УО «ВГУ им. П.М. Машерова», кандидат биологических наук
С.В. Лоллини

Рецензент:
доцент кафедры психиатрии УО «ВГМУ», кандидат медицинских наук *Б.Б. Ладик*

Курс лекций по основам психиатрии содержит основные сведения о распространенных психических расстройствах. Составлен на основании базовой программы по «Основам психиатрии» для специальностей: социальная работа (по направлениям); социальная педагогика, практическая психология; олигофренопедагогика и социальная педагогика – педагогического факультета и факультета социальной педагогики и психологии. В курсе лекций глубоко рассматриваются основные заболевания центральной нервной системы: шизофрения, расстройства зрелой личности, влияние алкоголя, наркотиков на психическую деятельность организма, эпилепсия, неврозы и реактивные психозы.

Издание предназначено для студентов педагогического факультета и факультета социальной педагогики и психологии.

УДК 616.89(075)
ББК 56.14я73

© УО «ВГУ им. П.М. Машерова», 2008

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Лекция 1 История развития психиатрии	5
Лекция 2 Методы исследования при психических заболеваниях	18
Лекция 3 Психогигиена и психопрофилактика психических расстройств	29
Лекция 4 Психопатологические симптомы	39
Лекция 5 Психопатологические синдромы	55
Лекция 6 Маниакально-депрессивный психоз	66
Лекция 7–8 Неврозы и реактивные психозы	73
Лекция 9 Тревожно-фобические расстройства	90
Лекция 10 Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых	102
Лекция 11 Шизофренические расстройства	109
Лекция 12 Психические расстройства при эпилепсии	123
Лекция 13 Психические расстройства при черепно-мозговой травме	131
Лекция 14 Поведенческие синдромы, связанные с физическими и физиологическими факторами	136
Лекция 15–16 Психические расстройства при соматических, эндокринных и сосудистых заболеваниях	140
Лекция 17–18 Психические расстройства при алкоголизме, наркомании, токсикомании	151
Лекция 19 Атипичные формы психических нарушений у людей пожилого возраста	169

ВВЕДЕНИЕ

Курс лекций составлен на основании базовой программы по «Основам психиатрии» для специальностей: социальная работа (по направлениям); социальная педагогика, практическая психология; олигофренопедагогика и социальная педагогика – педагогического факультета и факультета социальной педагогики и психологии.

В рамках курса студенты должны овладеть современными понятиями организации и функционирования психики в норме и при различных патологических состояниях. Это позволит им представлять материально-динамический субстрат высшей нервной деятельности, а также ориентироваться в специальной психопатологической литературе, необходимой специалисту данного профиля. Полно и всесторонне освещены вопросы основ общей психиатрии, методов исследования. Достаточно глубоко рассматриваются основные заболевания центральной нервной системы: шизофрения, расстройства зрелой личности, влияние алкоголя, наркотиков на психическую деятельность организма, эпилепсия, неврозы и реактивные психозы. Подробно освещаются вопросы организации психогигиены и психопрофилактики.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПСИХИАТРИИ

1. Основные разделы психиатрии.
2. Взаимосвязь психиатрии с другими науками.
3. Развитие основных направлений в психиатрии.
 - 3.1. Клиническое направление.
 - 3.2. Психологическое направление.
 - 3.3. Биологическое направление.

Психиатрия (от гр. *psyche* – душа, *iatic* – лечение) представляет собой самостоятельную науку, изучающую вопросы этиологии, патогенеза, клиники, лечения и профилактики психических заболеваний. Она подразделяется на общую психопатологию и частную. В задачу общей психопатологии входит описание отдельных признаков (симптомов), синдромов, механизмов их возникновения и развития психических нарушений. Частная психиатрия рассматривает клиническую характеристику, особенности течения, дифференциальную диагностику, механизмы возникновения, лечение и профилактику отдельных нозологических форм психических расстройств.

Основные задачи психиатрии заключаются в определении объективных закономерностей нарушений психической деятельности, разнообразных проявлений душевной патологии, терапевтических мероприятий, прогноза и профилактики психических болезней. Психиатрия разрабатывает вопросы становления и развития отдельных психопатологических феноменов психических заболеваний в целом в связи с течением биологических процессов в организме и в частности механизмов высшей нервной деятельности. Особое внимание в психиатрии уделяется анализу возникновения и течения психических расстройств в связи с объективными условиями жизни и деятельности человека, разработке системы реабилитационных мероприятий.

1. Основные разделы психиатрии

В процессе исторического развития психиатрии из нее выделился ряд разделов. Среди них в первую очередь следует назвать *организационную психиатрию*. Она разрабатывает вопросы организации стационарной и внебольничной помощи психически больным, а также изучает эпидемиологию психических заболеваний, намечает пути снижения заболеваемости населения нервно-

психическими расстройствами. Организационная психиатрия планирует развитие психоневрологической помощи населению, обеспечивает своевременное выполнение намеченных мероприятий.

Судебная психиатрия изучает нарушения психической деятельности при различных психических заболеваниях в тесной связи с вопросами уголовного, административного, гражданского и семейного права. В процессе судебно-психиатрической экспертизы не только диагностируется психическое заболевание того или иного лица и назначается лечение, но и решаются вопросы относительно его вменяемости или невменяемости, дееспособности или недееспособности и других юридических последствий в зависимости от степени и глубины имеющихся психических расстройств.

Психофармакология – наука, изучающая терапевтическое воздействие лекарственных веществ на психическую деятельность и поведение человека. Она возникла в начале 50-х годов прошлого столетия и в настоящее время превратилась в мультидисциплинарную науку. Ее быстрое развитие стало возможным благодаря созданию большого количества биологически активных психотропных препаратов, вызывающих выраженный терапевтический эффект при различных психических заболеваниях.

Социальная психиатрия разрабатывает вопросы, касающиеся соотношения роли социального и биологического в возникновении и развитии психических заболеваний. Она же определяет формы и методы реабилитации, ресоциализации, реадaptации психически больных, т.е. решает вопросы создания условий по возможности более полного восстановления индивидуального и общественного статуса больного. К разделу социальной психиатрии следует отнести *психогигиену* (разрабатывает мероприятия по охране психического здоровья населения) и *психопрофилактику* (определяет меры предупреждения психических заболеваний).

Важным разделом общей психиатрии является *возрастная психиатрия*. Она подразделяется на детскую (определяет особенности психических нарушений у детей), подростковую (изучает развитие психических расстройств в период полового созревания) и геронтопсихиатрию (обосновывает различные нарушения психической деятельности в пожилом и старческом возрасте).

Сравнительно недавно в самостоятельный раздел выделилась наркология, решающая задачи выявления и учета больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями, проведения санитарно-гигиенических мероприятий по профилактике и лечению этих заболеваний, а также выяснения биологических и медико-социальных причин их возникновения.

2. Взаимосвязь психиатрии с другими науками

Современная психиатрия тесно связана со многими смежными науками и, прежде всего с биологическими, создающими предпосылки для успешного развития прикладных наук медицины, в том числе и психиатрии. Конкретные биологические исследования различных психических заболеваний проводятся на основе достижений таких фундаментальных наук, как нейрофизиология, биохимия, генетика, иммунология и др.

В частности, современные данные нейрофизиологии позволяют объяснять многие психопатологические явления с диалектико-материалистических позиций. Как известно, выдающиеся отечественные ученые С.П. Боткин, И.М. Сеченов, В.М. Бехтерев главную роль в жизнедеятельности организма отводят нервной системе. Развивая известное положение Сеченова о том, что в основе психических процессов человека лежит рефлекторная деятельность, И.П. Павлов экспериментально изучил механизмы образования в коре больших полушарий временной условной связи и создал рефлекторную теорию. Согласно этой теории, в основе психических процессов лежит система условных рефлексов, возникающих под влиянием различных факторов внешней и внутренней среды организма.

Условнорефлекторная теория получила дальнейшее развитие и в результате были разработаны три основных принципа рефлекторной деятельности.

1. *Принцип детерминизма* устанавливает причинность нервных связей, законов высшей нервной деятельности. Из этого принципа следует, что ни один нервный процесс не совершается без какого-либо повода, причины, сигнала из внешней или внутренней среды организма.

2. *Принцип анализа и синтеза* отражает функции мозга, его системную деятельность, свойство нервной системы разлагать сложные воздействия окружающей действительности на составляющие элементы, а затем при определенных обстоятельствах соединять их в единую функциональную систему.

3. *Принцип структурности* раскрывает приуроченность динамики нервных процессов к структуре мозга, связывает функциональные процессы нервной системы с ее материальной основой – структурными образованиями.

Используя результаты исследований условнорефлекторной деятельности животных применительно к человеку с учетом качественных особенностей его психики, И.П. Павлов создал учение о двух сигнальных системах. Он пришел к выводу, что наши

ощущения и представления окружающего мира являются первыми сигналами действительности, а речь – вторыми, т.е. сигналами сигналов. Взаимодействия сигнальных систем определяют специальные типы высшей нервной деятельности человека. И.П. Павлов выделял художественный, мыслительный и средний типы. Для человека с художественным типом характерно конкретно-синтетическое, эмоционально-образное мышление; он за каждым словом видит факты. В данном случае первая сигнальная система преобладает над второй. Для мыслительного типа нервной деятельности характерно абстрактно-аналитическое, отвлеченно-словесное мышление. При этом типе мышления доминирует вторая сигнальная система. При среднем типе, который свойственен большинству людей, обе сигнальные системы функционально уравновешены.

Учение И.П. Павлова о высшей нервной деятельности послужило толчком для дальнейшего изучения механизмов деятельности мозга.

Быстро стали развиваться нейрофизиология, нейробиология, нейроморфология, психофизиология, что позволило Анохину сформулировать и развить универсальный принцип общих функциональных свойств мозга как единственной целостной системы организма. Рефлекс, по Анохину, представляет собой замкнутое кольцо или спираль, состоящую из ряда последовательных процессов:

1. Процессы нервного возбуждения, возникающего в результате внешнего или внутреннего раздражения органов чувств (*начальное звено*).
2. Процессы афферентного синтеза, осуществляющегося путем анализа поступающей информации в мозг и принятия в связи с этим решения (*центральное звено*).
3. Ответная реакция организма по команде мозга (*двигательное звено*).
4. Обратная информация о результатах выполненных действий (*заключительное звено*). Обратная связь в данном случае создает возможность оценки соответствия или несоответствия получаемых результатов запрограммированным действиям. Исключение сигналов обратной афферентации приводит к неправильному реагированию организма на поступающие внешние и внутренние раздражения.

Исследования Н.П. Бехтеревой, Ю.Ф. Полякова, А.И. Иванниченко биологических реакций мозга на различных уровнях при разных функциональных состояниях структурных образований центральной нервной системы позволили создать новые кон-

цепции относительно интегративной деятельности головного мозга. Комплексное изучение физиологических процессов мозга (ЭЭГ, нейронной активности, вызванных потенциалов, медленных электрических процессов и др.) дало возможность выяснить роль коры больших полушарий и глубинных церебральных структур в психической деятельности человека и вскрыть механизмы патологических состояний мозга. На основании этих исследований были разработаны принципиально новые положения о системной деятельности мозга и изучены мозговые коды психических процессов.

В последние годы много сделано в изучении *биохимических основ* психических заболеваний. Это позволяет создать биохимическую концепцию психических заболеваний. В частности, установлено, что определенную роль в патогенезе многих психических расстройств играет нарушение обмена биогенных аминов — катехоламинов (норадреналина и дофамина) и серотонина. Однако вопрос, какие изменения системы биогенных аминов являются ведущими при тех или иных психических заболеваниях и каков их характер, окончательно не решен. Для того чтобы на него ответить, необходимо полностью учесть всю сложность и тесную взаимосвязь процессов нейромедиации в мозге, так как нарушения различных звеньев этой системы в итоге могут привести к возникновению сходной симптоматики у больных, страдающих различными психическими расстройствами. Кроме того, на формирование биохимических механизмов мозговой деятельности большое влияние оказывает наследственная предрасположенность организма к той или иной болезни. *Генетические исследования* свидетельствуют о существенной роли наследственности в возникновении многих психических заболеваний (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия и др.). В то же время установлено, что данные биохимических исследований коррелируют с различными клиническими параметрами психических нарушений. В биохимических нарушениях находят отражение степень тяжести патологического процесса, острота состояния больного в момент исследования, тип течения заболевания и др.

Развитие *иммунологических исследований* в психиатрии направлено на выяснение взаимоотношений и роли клеточных и гуморальных механизмов аутоиммунных реакций при психических заболеваниях. Систематическое исследование иммунопатологии психических заболеваний позволило проследить различные иммунологические сдвиги у больных с нервно-психическими расстройствами и сформировать, в частности, известную гипоте-

зу аутоиммунной природы шизофрении. Результаты иммунологических исследований также свидетельствуют о существенной роли генетических механизмов в образовании гуморальных антител против антигенов из ткани мозга.

Однако психиатрия базируется не только на данных ряда биологических наук. Большая роль в понимании сущности психических явлений принадлежит объективному *психологическому анализу* деятельности мозга в норме и патологии. С точки зрения современной психологии, психика является свойством мозга, который служит ее материальным субстратом. Она представляет собой сочетание ряда субъективных нематериальных категорий – ощущений, восприятий, памяти, эмоций, мышления сознания. Согласно учению В.И. Ленина, первично, независимо от сознания человека существует объективный мир, вторично – психика как результат субъективного отражения этого мира.

3. Развитие основных направлений в психиатрии

На протяжении всей многовековой истории развития психиатрии можно проследить борьбу представителей двух направлений в определении природы психических заболеваний: материалистического и идеалистического. Представители материалистического направления психические расстройства связывали с материальными изменениями в организме, головном мозге; представители идеалистического направления в попытках объяснить природу психической патологии исходили из положения о независимости или параллелизме психических и материальных (соматических) процессов. Для построения тех или иных конкретных гипотез привлекались распространенные в те или иные времена философские идеи, а также научные данные и наблюдения. В древние и средние века объяснение сущности психических заболеваний было или материалистическим (на раннем этапе психиатрии механистическое), или явно идеалистическим. Однако попытки материалистического толкования психических нарушений без учета диалектико-материалистического понимания, соотношения идеального и материального всегда оставляли повод и предпосылки для развития различных идеалистических концепций в психиатрии. Примером этого может служить школа соматиков, возникшая в середине прошлого столетия. В полемике со своими противниками – школой психиков, объяснявшей психические болезни действием нечистой силы, они заявляли, что у психически больных нарушены соматические системы. Поэтому «душа» не может правильно себя выражать в связи с расстрой-

ством соматики – инструмента. А сама по себе душа не подвержена болезни.

По мере общенаучного прогресса и формировались отдельные направления, школы, использовавшие для своих теоретических позиций клинические наблюдения, результаты специальных научных исследований как в области психиатрии, так и других дисциплин.

3.1. Клиническое направление

Наиболее представительным направлением в психиатрии является *клиническое*, так как психиатрия является клинической дисциплиной. Начало клинического направления в психиатрии следует связывать с реформой (1793) французского психиатра Ф. Пинеля, который ввел сумасшедшего в ранг больного.

На основе клинических наблюдений строились гипотезы о природе психических расстройств, предлагались их систематики. Многие из этих гипотез-систематик имели ограниченное значение, и лишь отдельные из них оказывали заметное влияние на развитие психиатрии. Среди них концепция единого психоза (без выделения отдельных болезней), концепция вырождения – дегенерации, согласно которой психические болезни, возникая под действием наследственных и внешних факторов, имеют особые стадии развития. В первых поколениях наследственное предрасположение и неблагоприятные факторы вызывают лишь легкие психические расстройства и нарушения поведения в последующих поколениях психические расстройства углубляются и завершаются слабоумием, параличами.

Ж. Эскиролем была высказана идея о предрасполагающих и реализующих факторах в развитии психических заболеваний. Эта идея нашла отражение в трудах многих других психиатров и в известном отношении также созвучна современному понятию о факторах риска заболеваний.

Предпринимались попытки выделения психических заболеваний по принципу соматических болезней. Французским психиатром Байлем в 1822 г. был выделен прогрессивный паралич. Это явилось важным событием в психиатрии, подтвердившим ее родство с другими медицинскими специальностями. Следующим важнейшим событием в клинической психиатрии было выделение С.С. Корсаковым полиневритического алкогольного психоза, названного позже корсаковским психозом.

Описание нового заболевания с учетом этиологического фактора и особенностей клиники подтвердило методологическую общность психиатрии с другими медицинскими специальностями и перспективность клинического направления. Основываясь на

особенностях клиники и исхода психических заболеваний, Э. Крепелин создал их систематику. Вместе с тем среди психиатров клинического направления были различия в понимании сущности психических заболеваний. У психиатров западных стран преобладали идеалистический и дуалистический подходы. Так, один из выдающихся немецких психиатров второй половины прошлого столетия В. Гризингер считал вопрос о превращении механических, электрических процессов в психические неразрешимым. Среди русских психиатров второй половины прошлого столетия получили распространение материалистические взгляды на природу психических расстройств. П.П. Малиновский в книге «Помешательство как оно является врачу в практике» (1843) писал, что психические расстройства возникают в результате прямого или опосредованного поражения мозга. Специально проводилось изучение соматического состояния психически больных. И.П. Мержеевским была опубликована книга «Соматические исследования неистовых больных». Получили мировую известность и психопатологические исследования о псевдогаллюцинациях В.Х. Кандинского. Наиболее полно попытки материалистического объяснения природы психических расстройств представлены в трудах С.С. Корсакова – основоположника Московской школы психиатров. Он подчеркивал, что нервный механизм, составляющий субстрат психической деятельности, действует по типу сложного рефлекторного акта. С.С. Корсаков особое внимание уделял изучению течения заболевания. Им были выделены как отдельные периоды, так и формы течения психических болезней. С его именем связано создание динамической психиатрии, или психиатрии течения.

Важным в теоретическом и практическом отношении этапом развития клинической психиатрии явилось создание *нозологической классификации психических расстройств*, предложенной немецким психиатром Э. Крепелином в период его работы в Юрьевском университете. Он выделил первоначально как самостоятельное заболевание, *dementia praecox* (раннее слабоумие), названное позже (Э. Блейлер) шизофренией. Одним из существенных принципов систематики Э. Крепелина было выделение исхода заболевания. При систематике психических болезней С.С. Корсаков особое внимание уделял описанию начальных проявлений болезни, стадийности ее развития.

Введение нозологического принципа в психиатрию утверждало ее как медицинскую специальность. Вместе с тем не везде нозологическая классификация психических расстройств получала признание. Так, в США А. Мейер активно выступал против

нозологического принципа в психиатрии, так как полагал, что психические расстройства – это, по сути, проявления реакции личности на те или иные факторы. Эти реакции определяются индивидуально, психобиологическими особенностями личности и характером вредностей (психические, соматические, инфекционно-токсические и т.д.). Это направление получило название психобиологического. В последующем психобиологическое направление трансформировалось в *психодинамическую психиатрию*, имеющую методологическую общность с фрейдизмом. В отдельных странах нозологическая систематика Э. Крепелина была принята частично; в классификациях психических заболеваний были представлены традиционные синдромологические определения некоторых психических расстройств. Например, во Франции – хронические бредовые психозы, галлюцинозы и т.д., в Скандинавских странах – реактивные, конституциональные психозы.

В последующем клиническая психиатрия обогащалась новыми фактами и наблюдениями. Особое внимание уделялось описанию и отличию различных симптомов и синдромов психических болезней, устанавливались общие закономерности в динамике психических расстройств. Особый вклад в развитие клинической психиатрии внесли советские ученые. В.П. Осиповым много было сделано для разработки общей психопатологии и клиники психических заболеваний. П.Б. Ганнушкиным были не только обстоятельно описаны различные варианты психопатии, но детально освещены особенности их динамики. Им были сформулированы четкие критерии оценки психопатий, определивших их особенности среди других психических расстройств. В последующем проблемы пограничной психиатрии получили дальнейшее развитие в трудах О.В. Кербикова и его учеников. О.В. Кербиковым была показана роль внешних факторов (в частности, особенностей воспитания ребенка, подростка) в формировании психопатического развития личности (краевые психопатии). На основе обобщений и анализа опыта гражданской и особенно Великой Отечественной войн были даны обстоятельные клинические описания различных форм экзогенных психозов. Было показано отсутствие границы между психопатологическими проявлениями, свойственными экзогенным и эндогенным психозам. При хронически текущих соматических, инфекционных заболеваниях отмечено появление аффективных и бредовых психопатологических проявлений, свойственных таким заболеваниям, как маниакально-депрессивный психоз и шизофрения. Специальные исследования психического состояния соматических больных привели к созданию в психиатрии направления, получившего название

соматопсихиатрии (В.А. Гиляровский). Разработаны особенности клиники и прогноза психических заболеваний, возникающих в детском возрасте, чем было положено начало новой отрасли общей психиатрии – детской психиатрии (Г.Е. Сухарев, Т.П. Симеон, Н.Н. Озерецкий).

В разработке теоретических и практических проблем клинической психиатрии советские психиатры не ограничивались применением только клинического метода. Клинические исследования применялись в сочетании с другими методическими подходами, что позволяло создать новые перспективные направления в изучении психической патологии. Особое место занимают исследования Е.А. Попова по применению некоторых нейротропных средств с целью оценки их влияния на психопатологические проявления у больных. Эти исследования положили начало использованию психотропных средств как важному инструменту анализа клиники психических заболеваний. О.В. Кербиков сделал попытку математического моделирования (на уровне синдромов) структуры различных психических заболеваний.

3.2. Психологическое направление

С момента появления научной психологии возникали различные психологические школы с идеалистической и материалистической ориентацией. Психиатрия и психология являются близкими специальностями, хотя решают разные научно-практические задачи. Многие методики, разработанные представителями различных психологических школ, нашли применение в обследовании психически больных, а теоретические концепции – для объяснения отдельных психопатологических проявлений.

Однако психологические концепции, как правило, не являются единственной теоретической основой тех или иных психиатрических школ, так как психология и психиатрия имеют дело с качественно разными состояниями – проявлениями психики.

Исключением является концепция глубинной психологии, ставшая теоретическо-методологической основой психодинамической психиатрии.

Новое развитие глубинная психология получила в концепции З. Фрейда, по которой ведущая роль в поведении человека была отведена иррациональной силе. Произвольно, без убедительных научных доказательств психическая сфера человека была подразделена на ряд уровней: подсознательное «Я» и «сверх-Я» или «Оно», «эго», «супер-эго». Подсознательное является резервуаром иррациональных сил, управляющих человеком. Первоначально З. Фрейд ассоциировал эти силы с желаниями и прежде всего сексуальными. Им было введено понятие «комплекс» –

внутриличностный конфликт между желанием личности (подсознательное) и невозможностью его реализации, так как это противоречит морально-этическим принципам, утвердившимся в обществе. Примером этого является эдипов комплекс (согласно мифологии, царь Эдип убил своего отца и женился на своей матери) – стремление, особая привязанность детей к родителям противоположного пола и усматривание в другом родителе своего соперника.

Неосознанные желания могут проникать в сознание лишь в маскированном виде – особых сновидений и ассоциациях. Позже к этим неосознаваемым влечениям, желаниям З. Фрейдом были добавлены стремления к агрессии и смерти. Все психические и многие соматические заболевания З. Фрейд и его последователи стали связывать с наличием у человека комплексов и слабости «эго». В качестве средства для лечения этих расстройств был предложен психоанализ – выявление этих комплексов и отреагирование больным с помощью психоаналитика. Результаты специальных исследований показали, что психоаналитическая терапия не имеет никаких преимуществ перед другими психотерапевтическими методами лечения.

В США концепция З. Фрейда по существу трансформировалась в психодинамическую теорию психиатрии. Они выделяют различные сферы сознания и «Я»: сознательное и подсознательное «Я», и «сверх-Я». Важное значение придают они эмоциональной жизни в превербальном периоде, что имеет значение для формирования подсознательного.

Наряду с интенсивными исследованиями клинического и патопсихологического профиля в психиатрии предпринимались постоянные попытки найти конкретные материальные изменения в головном мозге, организме больных, характерные для психических расстройств. Это направление получило название биологической психиатрии.

3.3. Биологическое направление

Стремление объяснить психические расстройства за счет особых функциональных состояний головного мозга можно найти в трудах философов глубокой древности. Однако специальные описания состояния нервной системы для нормальной психической деятельности и психических расстройств, а также рекомендации для их лечения впервые встречаются в трудах Гелена. В иерархии различных органов человека ведущую роль он отводил нервной системе. Такие заболевания, как мания и сумасшествие, он объяснял необычным возбуждением мозга и соответственно этому предлагал лечебные рекомендации.

Определенный интерес для психиатрии представили работа английского нейрофизиолога Дж. Джексона. Он развивал концепцию об особенностях структурно-функциональных отношений в ЦНС. Дж. Джексон отмечал, что развитие ЦНС характеризуется усложнением структуры и функций, контролем более высоких новых организованных структур над более старыми мозговыми структурами. При поражении ЦНС, прежде всего, страдают наиболее высокоорганизованные, молодые структуры и высвобождаются из-под их контроля более старые структуры. В одной из своих работ «О факторах помешательства» он описал глубину диссоциации высших мозговых центров в соответствии со степенью психических расстройств. Он выделил позитивные и негативные симптомы помешательства. Негативными он считал симптомы, указывающие на распад структуры и выпадение той или иной ее функции, позитивными – активность сохранившихся нейрофункциональных уровней. Сюда были отнесены иллюзии, бред, нарушение поведения и некоторые эмоциональные состояния.

Согласно концепции Дж. Джексона, физические и психические процессы протекают параллельно и остаются полностью изолированными друг от друга.

Важнейшим этапом в развитии нейрофизиологии явилось учение о рефлексах, которое полностью является заслугой отечественной и советской физиологии.

Некоторые положения учения И.П. Павлова способствовали формированию особого подхода в терапии психических больных – щадящего режима, охранительной терапии, особенно на ранних этапах развития болезни. Была разработана и активно внедрялась методика сонной терапии и, в частности, электросна, предложенная В.А. Гиляровским и М.Н. Ливенцевым. Учение И.П. Павлова послужило также стимулом к появлению *бихевиоральной концепции* в зарубежной психиатрии, ориентирующей на изучение стимулов и характера ответной реакции без учета особенностей нейрофизиологических механизмов, определяющих эти реакции. Эта концепция по своей природе эклектична. Для объяснения патогенеза ряда психопатологических проявлений представители этого направления применяют как механизмы формирования условных рефлексов, так и принципы психодинамической концепции, рассматривая неврозы и некоторые другие проявления психических нарушений как результат закрепившихся в детстве патологических связей (неправильное обучение). Ими предложен специальный вид лечения таких состояний – бихевиоральная терапия, направленная на разрыв этих патологических, условно-рефлекторных связей.

Теория нервизма, разработанная И.М. Сеченовым и И.П. Павловым, обосновала значение нервной регуляции соматических процессов, позволила прийти к целостному пониманию деятельности организма. Так разработанный И.П. Павловым метод получения экспериментальных неврозов используется для моделирования в опытах на животных процессов, обуславливающих кардиоваскулярные нарушения под действием стресса. При длительном действии стресса нарушается сбалансированная деятельность организма.

Довольно распространенным подходом в психиатрии, особенно в конце прошлого и в первой половине настоящего столетия, стал *психоморфологический*. Возникновение этого направления связывают с френологией венского врача Ф. Галля. Ф. Галль связывал психические качества и особенности людей со структурой и формой черепа. Он пытался определять способности и склонности людей, выделяя у них неровности и бугры черепа. Френология Галля послужила толчком к антинаучным идеям о биологическом предрасположении к преступности: о врожденном преступнике, получившая распространение в буржуазных странах.

К наиболее видным представителям психоморфологического направления относятся Т. Мейнерт и Клейст. Т. Мейнерт считал, что через знание нейроанатомии психиатрия придет к пониманию симптомов и сущности психических болезней. При этом ведущее значение придавалось поражению лобных долей и их связей. Клейст предложил классификацию синдромов психических расстройств, исходя из локализации поражения ЦНС. Были выделены симптомокомплексы с учетом поражения коры и ствола головного мозга.

Однако эта концепция игнорирует основной принцип, определяющий нормальные и патологические проявления как целостную, интегративную деятельность больших полушарий головного мозга. Прочность этой концепции проявилась в попытках лечебной практики психохирургии у больных шизофренией.

С введением нозологического подхода в психиатрии усилился интерес к изучению особенностей *обменных процессов* у психически больных.

Мысли о значении гуморальной среды организма для психического состояния человека высказывались еще Гиппократом. Однако развитие психиатрии и нозологический подход к проявлениям психических болезней создали предпосылки для научного объяснения особенностей биологических процессов в организме психически больных. Так, С.С. Корсаков связывал психические заболевания с материальными изменениями в головном мозге (в

частности, биохимическими) и использовал идею рефлекса И.М. Сеченова для объяснения их патогенеза.

Особые успехи были достигнуты в изучении тонких биохимических процессов жизнедеятельности организма в норме и при различных патологических состояниях. Это направление включает исследование нейрогуморальных регуляторов, нейропептидов, аутоиммунных процессов. Особенности обмена нейрогуморальных регуляторов и их распространение в различных структурах головного мозга связаны с характером психических изменений у больных, зависимостью нарушения аутоиммунных процессов от особенностей заболевания.

Лекция 2

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

1. Клинический метод.
 - 1.1. *Метод опроса.*
 - 1.2. *Метод наблюдения.*
2. Экспериментально-психологическое исследование.
3. Электрофизическое исследование.
4. Лабораторные исследования.
 - 4.1. *Исследование спинномозговой жидкости.*
5. Нейроморфологические исследования.
 - 5.1. *Макроскопическое исследование.*
 - 5.2. *Микроскопическое исследование.*
6. Эпидемиологический метод.

1. Клинический метод

Клинический метод является основным при диагностике психических заболеваний. Он включает знакомство с паспортными данными больного, выявление жалоб, сбор анамнестических сведений, соматическое и неврологическое обследование, исследование психического состояния.

1.1. Метод опроса. При чутком, внимательном, уважительном отношении врача к больному устанавливается необходимый контакт, больной «раскрывается» в своих переживаниях, где становится очевидной имеющаяся психическая патология. С больным и его родственниками следует беседовать отдельно.

Паспортные данные включают следующие сведения: фамилию, имя и отчество, возраст, домашний адрес, профессию и

место работы. Возраст объясняет уровень развития и активность психических процессов, так как клиническая картина психических заболеваний в значительной степени зависит от возрастного фактора. Образование, профессия в некоторой степени определяют уровень общения врача с больным; при профессиональных заболеваниях знание профессии и места работы имеет значение для диагностики; место работы и занимаемая должность позволяет судить о социально-трудовой адаптации страдающего психическим заболеванием человека.

Жалобы и анамнез выясняются методом расспроса. Психическое заболевание часто изменяет способность больного к контакту с другими людьми, его критическое отношение к проявлениям болезни. Так, больной психозом, считая себя здоровым, может отрицать наличие заболевания и не предъявлять никаких жалоб. При ипохондрическом бреде больной, убежденный в том, что у него тяжелое физическое страдание, предъявляет жалобы соматического характера.

Анамнез должен быть не только со слов больного, но и со слов других, знающих больного людей. Вследствие имеющихся у больного нарушений памяти, сознания, при бреде полученные сведения могут быть недостоверными. Это так называемый субъективный анамнез. Расспрос родственников, друзей, сослуживцев, соседей – это объективный анамнез. Его не следует собирать в присутствии больного.

В анамнезе выделяют два раздела: анамнез жизни и анамнез болезни.

При изложении анамнеза жизни необходимо знать о наследственности – психическом здоровье родителей и близких родственников, их личностных особенностях.

В анамнезе заболевания необходимо уточнить обстоятельства, предшествующие его началу, описать первые признаки заболевания, динамику, влияние изменений образа жизни, лечебных мероприятий.

1.2. Метод наблюдения. Расспрашивая больного, врач наблюдает реакцию на вопросы, поведение. Значимость наблюдения возрастает в тех случаях, когда расспросить больного не удастся: при ступоре, грубых нарушениях памяти и интеллекта. В результате расспроса и наблюдений врач воссоздает картину психического состояния больного.

Психическое состояние. В психическом статусе фиксируется возможность контакта с больным. Отмечается ориентировка больного в месте, времени и собственной личности. Затем дается описание нарушений восприятия: иллюзий, галлюцинаций, пси-

хосенсорных и других расстройств. Очень тщательно описывается мышление: его темп, характер ассоциативной деятельности, нарушение логического процесса – навязчивость, сверхценные идеи, бред. Далее приводятся данные исследования памяти и интеллекта. О состоянии памяти можно судить по ответам на вопросы при сборе анамнеза. Подробно описываются эмоции: настроение, реакции. Двигательно-волевые нарушения касаются активного и пассивного внимания, влечений, желаний, действий и поведения в целом. Описанию подлежит также мимика, пантомимика, внешний вид, манера вести себя во время обследования.

Соматическое состояние. Исследуют больного полностью и тщательно. У больных с психозом на теле могут быть следы совершенных суицидальных попыток, нанесенных самоповреждений. Больные эпилепсией во время припадков падают и нередко получают повреждения, переломы костей, ожоги, прикусы языка.

Неврологический статус. Поскольку психические расстройства являются выражением патологии мозга, то и неврологические признаки являются нередкостью у психически больных. Исследуются 12 пар черепных нервов, сухожильные и брюшные рефлексy, чувствительность, выполнение координационных проб, состояние вегетативной нервной системы.

2. Экспериментально-психологическое исследование

Экспериментально-психологическое, или патологическое, исследование включает применение методик с целью уточнения размеров и характера психической патологии, а также имеющихся возможностей для ее компенсации. Экспериментально-психологическое исследование в психиатрии является продолжением клинического психопатологического исследования, дополняя его в наиболее ответственные моменты: при диагностике, решении вопросов клинического и социально-трудового прогноза, при проведении экспертизы, планировании деятельности при реабилитации.

В настоящее время разработано большое количество тестов для исследования всех сфер психической деятельности и методик, помогающих выявить основные индивидуальные и типологические особенности личности.

Ряд методик применяется для исследования наиболее простых процессов – внимания, утомляемости, запоминания. К ним относятся: корректурная проба, счет по Крепелину, отсчитывание, заучивание 10 слов. Следующая группа тестов применяется для исследования особенностей мышления и интеллектуальных способностей (воспроизведение рассказов, объяснение сюжетных

картин, последовательность событий, исключение предметов, определение понятий). Третью группу составляют методики, позволяющие в большей степени выявить особенности эмоционального отношения больного к деятельности и его влияние на результат (куб Линка).

Подбор методик определяется образованием, возрастом больного, задачами исследования, психическим состоянием.

3. Электрофизическое исследование

В основе электрофизического исследования лежит использование различных электрических явлений для определения функционального состояния мозга. Поэтому методы электрофизического исследования называют иначе *методами функциональной диагностики*. К ним относятся: электроэнцефалография, реоэнцефалография и эхоэнцефалография.

Электроэнцефалография – регистрация электрических потенциалов мозга для суждения о его функционировании. При изучении ЭЭГ принимаются во внимание такие параметры, как частота, амплитуда, конфигурация колебаний электрического потенциала, ритмичность колебаний, их распространенность.

Реоэнцефалография – запись величины изменяющегося сопротивления тканей головы слабому электрическому току высокой частоты. РЭГ имеет вид кривой, синхронной с пульсом. При анализе РЭГ производится визуальная ее оценка и количественная обработка.

Эхоэнцефалография – метод исследования мозга с помощью ультразвука. Основан на эхолокации. Улавливается ультразвуковой сигнал, отраженный от средних структур мозга: прозрачной перегородки в передних отделах мозга, 3 желудочка – в средних, эпифиза – в задних. Исследование проводится с двух сторон одновременно. При опухолях, кровоизлияниях, абсцессах медиальная структура мозга смещается в сторону здорового полушария, при дефиците вещества мозга – в сторону пораженного полушария. В первом случае путь ультразвука будет больше на стороне поражения, увеличится и время регистрации сигналов, во втором случае – меньше, чем на непораженной стороне. Метод применяется для диагностики и дифференциальной диагностики при органических заболеваниях мозга с выраженной локальной патологией.

Рентгенографическое исследование мозга включает краниографию, пневмоэнцефалографию, ангиографию и компьютерную томографию. При *краниографии* получают рентгеновский снимок головы без введения контрастных веществ. На снимке в негатив-

ном изображении хорошо видны кости черепа, их дефекты и утолщения, участки обызвествления мозговых оболочек после перенесенных в прошлом травм головы, инородных тел. При соприкосновении костей черепа с поверхностно расположенной со стороны ткани мозга можно увидеть так называемый симптом пальцевых вдавлений. При повышении внутричерепного давления ухудшается венозный отток, отмечается усиление сосудистого рисунка мозга. Метод помогает диагностике органических поражений мозга.

Пневмоэнцефалография – рентгенографическое исследование мозга после замещения части спинномозговой жидкости воздухом или кислородом. Пневматизация полости желудочков мозга и субарахноидального пространства позволяет выявить их патологию при воспалительных и спаечных процессах, при опухолях, врожденных аномалиях, уточнить локализацию патологических изменений.

Ангиография – рентгенографическое исследование мозга после введения в сосудистую систему контрастного или радиоактивного вещества. Метод используется при распознавании сосудистых поражений мозга и различных новообразований, которые нарушают кровообращение в мозге.

Компьютерная томография – послойное рентгенологическое и рентгеноскопическое исследование мозга, позволяющее проследить патологические изменения по отношению ко всему объему мозга.

4. Лабораторные исследования

При диагностике психических заболеваний обязательны общий и клинический анализы крови, анализ мочи. В последующем такие исследования проводятся периодически или систематически в зависимости от особенностей каждого случая болезни. Это необходимо для оценки соматического состояния больного – не только фонового, но и в процессе активной терапии психического заболевания. Кроме того, иногда в анализах выявляются изменения, непосредственно связанные с психической патологией и ее характеризующие.

При соматогенных, инфекционных, интоксикационных психозах чаще всего отмечаются лейкоцитоз, повышение СОЭ, нейтрофилия и сдвиг формулы крови влево, при аллергических реакциях – эозинофилия, при наличии хронического воспалительного процесса – лимфоцитоз. Для прогрессивного паралича характерна эозинопения. У больных шизофренией содержание

лейкоцитов в крови обычно понижено до 4500–3000. Слабая лейкоцитарная реакция наблюдается и в ответ на внутримышечное введение сульфозина с лечебной целью, что связано с общим снижением реактивности организма. В наиболее острых состояниях – при так называемой фебриальной кататонии – на фоне обезвоженности больных отмечается увеличение относительной плотности мочи, в крови – повышение СОЭ, лейкоцитоз, видна токсическая зернистость нейтрофилов. В маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза может наблюдаться полиурия с низкой относительной плотностью мочи, при депрессии мочи мало, ее относительная плотность повышается до 1030. У страдающих эпилепсией сразу же после припадков можно выявить лейкоцитарную реакцию крови, в моче – белок и сахар.

Биохимические изменения крови и мочи имеются при многих психических заболеваниях. Их характер и интенсивность зависят не только от особенностей нозологической формы, но и от ее синдромального выражения, от остроты психических расстройств, от того, возбужден больной или заторможен, от степени вовлечения органов и систем в болезненный процесс. Так, у всякого больного, находящегося в состоянии двигательного возбуждения, независимо от нозологической формы могут быть обнаружены гипергликемия, повышенное содержание кортикостероидов в крови, увеличенное содержание катехоламинов. При выраженных аффективных нарушениях отмечается гипергликемия и даже глюкозурия. Для маниакально-депрессивного психоза характерно в начале приступа повышение основного обмена, в межприступном периоде незадолго до приступа — понижение основного обмена и диабетоподобные изменения в крови. На фоне давнего, неблагоприятно текущего шизофренического процесса могут наблюдаться эндокринные сдвиги с соответствующими им нарушениями обмена; понижена толерантность к глюкозе. При алкоголизме оказываются измененными печеночные пробы, при церебральном атеросклерозе повышено содержание холестерина в крови, изменены показатели по триглицеридам. Биохимические изменения крови и мочи сопутствуют соматогениям, инфекционным и интоксикационным психозам. Тяжелые врожденные нарушения обмена обнаруживаются при некоторых формах олигофрений: фенилкетонурии, лейцинозе, болезни кленового сиропа и др.

Направленные биохимические исследования обязательны для некоторых видов активного лечения. При проведении инсулинокоматозной терапии исследуется толерантность к глюкозе; при лечении литием периодически определяют его содержание в

крови. При содержании лития в крови более 0,8–1,0 ммоль/л возможны побочные явления и осложнения, связанные с очевидной передозировкой препарата. Серологические исследования крови касаются главным образом реакций на сифилис – Вассермана, Закса–Витебского, Кана. В некоторых случаях при органических воспалительных церебральных заболеваниях проводится реакция на токсоплазмоз с соответствующим антигеном.

4.1. Исследование спинномозговой жидкости

При подозрении на наличие органической патологии мозга производится исследование спинномозговой жидкости. Для большей безопасности извлечение спинномозговой жидкости осуществляется путем люмбальной пункции ниже нижнего конца спинного мозга – между III и IV или IV и V поясничными позвонками. В этом месте оболочки мозга образуют мешок, заполненный спинномозговой жидкостью. Поскольку в связи с манипуляцией у больного может быть тошнота или рвота, его следует пунктировать натощак, а после пункции для предупреждения возможной головной боли его рекомендуется уложить в постель без подушки на несколько часов; длительность постельного режима 2–3 дня. Положение больного во время пункции – сидя согнувшись или лежа на боку с согнутыми в коленях и подтянутыми к животу ногами (на каталке или столе).

В норме спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная и вытекает частыми каплями. При повышенном внутричерепном давлении жидкость вытекает струей, при пониженном – редкими каплями. Ее давление у сидящего больного равно 240–300 мм вод. ст., при положении больного лежа – 120–200 мм вод. ст. При наличии крови в спинномозговой жидкости (при субарахноидальном кровоизлиянии) цвет ликвора становится серовато-розовым («мясные помои») и не меняется при отстаивании. Примесь крови может явиться следствием ранения сосудов кожи во время прокола. В этом случае интенсивность окрашивания жидкости кровью будет уменьшаться в последующих порциях; при отстаивании и центрифугировании эритроциты выпадают в осадок и прозрачность жидкости восстанавливается, чего не бывает при внутричерепных кровоизлияниях. При менингитах, опухолях мозга, при разрыве кисты спинномозговая жидкость нередко бывает мутной, обнаруживаются свертки фибрина.

Изменения показателей исследования ликвора имеют большое диагностическое значение. У больных с гидроцефалией уменьшается относительная плотность жидкости, а при воспалительных заболеваниях мозга и его оболочек повышается цитоз. При острых гнойных менингитах происходит накопление поли-

нуклеаров – от 150 клеток до нескольких тысяч в 1 мкл. Нередко в жидкости обнаруживается присутствие самих возбудителей болезни: стафилококков, стрептококков, менингококков, пневмококков, бледной спирохеты, пузырьков при цистицеркозе. У больных со злокачественными опухолями в ликворе могут быть найдены опухолевые клетки.

Уменьшение содержания сахара в спинномозговой жидкости обычно указывает на остроту воспалительного процесса в оболочках мозга. Повышение количества белка и преобладание глобулинов отмечаются при церебральной органической патологии различной природы: при опухолях, энцефалитах, менингитах, арахноидитах, сифилитических заболеваниях. В этих случаях становятся положительными осадочные белковые реакции.

5. Нейроморфологические исследования

Психические нарушения являются следствием патологии мозга. Однако патологоанатомические изменения, с которыми можно было бы связать возникновение и развитие симптоматики, обнаруживаются не при всех заболеваниях. Это дало в свое время основание для разделения психических заболеваний на функциональные и органические. К первым относили маниакально-депрессивный психоз, психогении (неврозы, реактивные психозы), ко вторым – те, которые приводят к слабоумию.

Совершенствование техники морфологических исследований, появление таких высокочувствительных методов, как гистохимия, электронная микроскопия позволили понять суть многих функциональных процессов, происходящих в организме на уровне клетки, синапса, рецептора в норме и патологии. Это утвердило мнение о том, что всякое изменение функции имеет в своей основе изменение структуры.

При проведении патологоанатомических исследований производят наружный осмотр мозга, отмечают его размеры, массу, консистенцию, состояние мозговых оболочек, борозд, извилин, изменения ткани, обнаруживаемые при поперечных разрезах. Для дальнейших гистологических исследований мозг фиксируют в 5% растворе формалина, а затем кусочки, взятые из отдельных его областей, окрашивают разными методами: по Нисслю – для выявления состояния нервных клеток, по Ортеге и Александровской – на микроглию, по Бильшовскому – на нейрофибриллы и т.д. Иногда проводятся гистохимические исследования, люминесцентная микроскопия.

По окончании нейроморфологических исследований формулируется полный *патологоанатомический диагноз*, который обобщает не только результаты вскрытия, но и данные всех других методов исследования, а также клинические факты. При постановке патологоанатомического диагноза окончательно квалифицируют нозологическую форму, ее стадию, определяют характер и локализацию патологических изменений в мозге, учитывают соматические локальные и общие изменения, возрастные сдвиги, устанавливают причину смерти. В некоторых случаях, когда психическое заболевание не имеет характерного для него морфологического субстрата (маниакально-депрессивный психоз, психопатии, невроз), диагноз болезни учитывает эти негативные данные и основывается на клинических результатах.

Все патологоанатомические изменения могут быть включены в три группы: 1) аномалии развития мозга; 2) изменения, отображающие особенности прижизненного церебрального процесса: воспалительного или дистрофического, поражающего нервную ткань первично или вторично вследствие первичного повреждения мезенхимы (сосудистый процесс, оболочечный); 3) резидуальные явления, связанные с наличием в мозге рубцов, дефектов мозговой ткани.

Таким образом, патологоанатомические данные не только помогают уточнить диагноз, но позволяют составить представление о патогенезе заболевания, поскольку имеется возможность получить информацию о характере процесса, локализации в мозге и избирательности поражения ткани, остроте, фазе болезни, об общей реакции организма на заболевание и о состоянии внутренних органов.

5.1. Макроскопическое исследование

При макроскопическом исследовании можно обнаружить лишь грубые изменения мозга. Прежде всего поражения оболочек мозга: утолщения оболочек, сращение твердой мозговой оболочки с внутренней поверхностью черепа, а мягкой – с веществом мозга, явления серозного или гнойного воспаления (пахименингит, лептоменингит), свежие и старые кровоизлияния. На основании мозга встречаются субарахноидальные кисты (например, в отдаленном периоде перенесенной черепно-мозговой травмы), при церебральном атеросклерозе видны склерозированные крупные кровеносные сосуды. В оболочках и желудочках мозга может быть увеличено количество спинномозговой жидкости (наружная и внутренняя водянка мозга). Хроническая водянка мозга (гидроцефалия) приводит к атрофии мозгового вещества, боковые желудочки сливаются в одну общую полость, а мозг превращается в

тонкостенный пузырь. Количество спинномозговой жидкости уменьшается при новообразованиях мозга.

При осмотре самого мозга могут быть установлены изменения его объема: увеличение (мегалэнцефалия) и уменьшение (микроцефалия). При микроцефалии масса мозга мужчин оказывается менее 1100 г, женщин – менее 1000 г. При крайне тяжелых степенях олигофрении мозг отображает в своем строении ту стадию развития, на которой произошла задержка. При нарушениях развития мозга извилины могут отсутствовать – *агирия*, они бывают в большом количестве, но очень мелкими – *микрогирия*, или утолщенными, но в небольшом количестве – *пахигирия*. Уменьшение массы тела мозга с расширением борозд и истончением извилин наблюдается при атрофии мозга у больных старческим слабоумием, при церебральном атеросклерозе, болезни Пика, болезни Альцгеймера, прогрессирующем параличе. Атрофия может быть неравномерной, обычно чаще поражаются лобные и теменные доли. Во многих случаях на вскрытии обнаруживается гиперемия или анемия мозга. При гиперемии мозг красного цвета, на разрезе вытекает много крови, поверхность разреза как бы обрызгана кровью, серое вещество ярко окрашено. Особенно выражена гиперемия мозга у умерших от бешенства, от инсульта, во время припадков, на высоте алкогольного делирия. При осмотре в мозге также хорошо видны последствия травматических повреждений, кровоизлияния, размягчения, кисты, аневризмы сосудов, опухоли, абсцессы, рубцы, эхинококк.

5.2. Микроскопическое исследование

При этом исследовании выявляются изменения структурных элементов мозга – нервных клеток, волокон, глии, сосудов и соединительной ткани. В течение одного и того же болезненного процесса все эти элементы изменяются координировано, согласованно.

6. Эпидемиологический метод

Эпидемиологический метод пригоден для исследования не единичных, а множественных случаев заболевания и позволяет выявить общие закономерности, присущие психической патологии.

Результаты эпидемиологических исследований являются значимыми лишь в тех случаях, когда они получены при изучении всей популяции или репрезентативных групп (группы, отображающие состояние всей популяции). Популяцией может быть население, проживающее на определенной территории или объединенное по какому-то другому признаку (профессиональный, расовый, половой и др.). Популяцией могут быть контингенты больных шизофренией, эпилепсией или каким-то иным заболева-

нием. При большом объеме исследований прибегают к составлению репрезентативных групп.

Сформированная группа по всем показателям (пол, возраст, уровень образования, производственная занятость и др.) должна полностью соответствовать популяции.

Основными показателями психического здоровья населения являются заболеваемость, болезненность и риск заболеваемости. *Заболеваемость* выражается числом новых больных, зарегистрированных за 1 год в пределах популяции. *Болезненность* определяется общим числом больных. Заболеваемость и болезненность даются в пересчете на 100, 1000, 10 000 или даже 100 000 населения. Также – интенсивными показателями – формулируют и всякую другую распространенность какого-то явления: смертность, инвалидность и др. Заболеваемость, болезненность и иные показатели приводятся обычно по отношению к другим характеристикам: к определенному году или на протяжении какого-то временного периода, для лиц того или иного возраста и т.д. *Риск заболеваемости* – это вероятность появления болезни с учетом возраста человека и преимущественного возраста начала болезни. Риск выражается в виде шансов (например, 1 шанс из 50) или процентов.

Сравнение показателей распространенности психических заболеваний в городах, районах, странах даст достоверные результаты только в том случае, если будет обеспечена унификация оценки психического состояния больных.

Однако в связи с существованием множества школ и различий в диагностических подходах рассчитывать на однозначную квалификацию сходных случаев заболеваний не приходится не только в разных странах, но и в пределах одной страны. Для исключения расхождения в оценке состояния больных, для получения сопоставимых данных о распространенности психических заболеваний, их форм и вариантов разработаны и приняты для практического использования при проведении эпидемиологических исследований глоссарии (перечни) психопатологических синдромов для всех основных нозологических форм. Составлен также перечень стандартизованных синдромов, который может быть использован при оценке любого психического заболевания. Шифруя синдром по глоссарию, врач идентифицирует состояние больного с одним из описанных синдромов независимо от диагностических позиций и уровня подготовки по специальности.

Этим создается единообразие в получении данных для последующей статистической обработки.

ПСИХОГИГИЕНА И ПСИХОПРОФИЛАКТИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

1. Психогигиена, содержание и задачи.
2. Возрастная психогигиена.
3. Психогигиена труда.
4. Понятие психопрофилактики, ее виды.
5. Группы населения с повышенным риском психических расстройств.
6. Факторы риска в условиях производства и психопрофилактика.

1. Психогигиена, содержание и задачи

Психогигиена – это отрасль медицины, разрабатывающая мероприятия по сохранению и укреплению психического здоровья населения, а также изучающая условия оптимального психического функционирования человека.

Психогигиена занимается исследованием влияния внешней среды на психическое здоровье человека, выделяет вредоносные факторы в природе и обществе, на производстве, в быту. Определяет и организует пути и способы преодоления неблагоприятных воздействий на психическую сферу.

Психогигиена развивается на стыке самых разнообразных как медицинских, так и иных дисциплин, поскольку в правильном решении задач сохранения и укрепления психического здоровья населения непосредственно заинтересованы разные специалисты: психиатры, терапевты, педиатры, психологи, социологи, педагоги. Но по способу познания, по своей методологии психогигиена ближе всего стоит к гигиене, а именно к социальной гигиене. Если социальная гигиена имеет в виду изучение влияния социальной среды на здоровье человека и акцентирует свое внимание на неблагоприятных факторах с целью предупреждения их болезненных действий на организм, то психогигиену будет интересовать все это в той части, которая касается психического здоровья.

Основная цель психогигиены состоит в том, чтобы с учетом большого значения наследственности, биологических факторов в происхождении и проявлениях психической патологии изучать влияние социальной среды на психическое здоровье человека и разрабатывать меры предупреждения психических заболеваний.

Психогигиена включает в себя следующие разделы:

- психогигиена труда;
- возрастная психогигиена;
- психогигиена воспитания и обучения;
- психогигиена семьи и половой жизни;
- психогигиена отдыха и быта;
- психогигиена больного человека.

Инструментом для практической реализации достижений психогигиены является:

1. Создание для государственных и общественных учреждений научно-обоснованных нормативов и рекомендаций, регламентирующих условия обеспечения различных видов социального функционирования человека.

2. Обучение определенных контингентов населения, передача психогигиенических знаний, привитие навыков (медицинскими работниками, педагогам, родителями).

3. Санитарно-просветительская психогигиеническая работа среди широких слоев населения.

4. Широкая пропаганда психогигиенических знаний с привлечением общественных организаций.

Научные основы психогигиены заложены в глубокой древности. Римский врач Гален посвятил свой труд «Гигиена страстей или нравственная гигиена» психосоциальному аспекту проблемы, предопределив тем самым основные пути развития психогигиены в последующие века. Несмотря на то, что в различных районах мира можно проследить национально-специфические черты развития этой науки, ее основная психосоциальная идея остается общей для всех времен, стран и народов. Примечательно, что во многих трудах врачей и философов прошлых времен, посвященных анализу основных условий здоровья человека, в том числе и психологического, наряду с перечнем таких факторов здоровья, как свет и воздух, движение и покой, сон и бодрствование, питание и обмен веществ, указывает на социальное благополучие, на умение управлять страстями, достигать гармонии в отношениях с людьми, устанавливать эмоциональное и психосоциальное равновесие. Такие указания имеются в «Таблице здоровья» арабского врача Абу Ибн Бутлана, относятся к середине XI века, в «Каноне врачебной науки» арабского врача Авиценны, в трактатах «О дружбе» Марка Туллия Цицерона, свидетельствующих о понимании уже в те времена зависимости между психическим здоровьем и социальными факторами.

2. Возрастная психогигиена

В жизни человека имеются возрастные периоды, представляющие повышенное число проблем для психики. Это возраст роста организма и развития психической сферы и поздний возраст с его процессами биологической и психологической перестройки.

Принято выделять следующие возрастные периоды:

- младенчество – до 1 года;
- детство – до 12 лет;
- отрочество (подростковый период) – от 12 до 16 лет;
- юность – от 16 до 22 лет;
- зрелость – от 22 до 50 лет;
- обратное развитие – 51–70 лет;
- старость – свыше 70 лет.

В настоящее время имеется тенденция расширять границы подросткового периода до 17, 18 и даже 20 лет, т.е. считать подростковым переходный этап между детством с его полной зависимостью от старших и взрослым возрастом с его способностью к самостоятельной жизни, воспроизведению и воспитанию потомства.

Задачи психогигиены в отношении детского, подросткового и юношеского возраста могут решаться только на базе знаний о закономерностях роста и развития организма, возрастных анатомо-физиологических особенностях человека. Созревание психики проходит ряд элементов, каждый из которых имеет свои оптимальные черты. Наиболее важными этапами развития являются следующие:

- 1-й моторный – до 1 года;
- 2-й сенсомоторный – до 3 лет;
- 3-й аффективный – от 3 до 12 лет;
- 4-й идеаторный – от 12 до 14–16 лет.

Ранний детский возраст и вопросы психогигиены

За первые три года психическая форма отражения мира проходит в своем развитии путь от недифференцированного, нецеленаправленного, часто моторного реагирования на раздражители (1-й этап) до сложноорганизованного акта (2-й этап), являющегося основой для эволюции всех психических функций целесообразных, дифференцированных движений и активности в контакте с окружающим, познания, внимания, аффективно-волевой сферы, сознания. На базе сенсомоторного реагирования в дальнейшем развиваются психомоторные реакции, носящие уже осознанный характер. Сложная сенсомоторная дифференцировка является основанием для развития процессов памяти, усиленного формирования образов представлений, в связи с которыми появ-

ляются потребности с их реализацией в совершенствующихся аффективных реакциях (3-й этап). В недрах сенсомоторного этапа в связи с переоценкой представлений и развитием речи возникает возможность появления понятий и умозаключений, что становится доминирующим и определяющим психическое развитие в подростковом возрасте (4-й этап).

Основой психогигиены детей младшего возраста является правильно, с учетом возрастных психофизических особенностей организованная система воспитания. Все, что окружает ребенка, должно оптимально воздействовать на него: внешний вид и поведение взрослых, обстановка в детском коллективе, игрушки, одежда, животные, природа, режим дня и т.д. Акцент здесь должен быть сделан на повышении уровня психогигиенического образования родителей.

Младший школьный возраст и вопросы психогигиены

К семилетнему возрасту развития ВНД у значительного большинства детей является достаточно высоким для того, чтобы ребенок мог успешно справляться с той регулярной и весьма напряженной умственной нагрузкой, с которой он встречается в школе. В то же время в младшем школьном возрасте внутреннее торможение выражено еще в слабой степени. Период активного внимания непродолжительный (15–25 минут).

Это вызывает больше трудностей учебно-методического характера и нередко является причиной, вызывающей умственное переутомление учащихся уже в младших классах. В ряде случаев первоклассники не выдерживают нагрузки обычного урока.

Оптимальное решение психогигиенических вопросов обучения предусматривает необходимость следующих условий:

- 1) положительное отношение ребенка к обучению, интерес к изучаемому материалу и чувство удовлетворения при достижении успехов;
- 2) регулярность и систематический характер обучения;
- 3) соответствие учебной нагрузки и требований психологическим возможностям ребенка;
- 4) наличие психологического комфорта в семье и в школьном коллективе, теплые, неформальные взаимоотношения между учителями и учащимися;
- 5) твердый распорядок дня, один и тот же режим труда и отдыха;
- 6) правильно, с учетом психофизических особенностей школьника сбалансированное состояние умственной и физической нагрузки;

- 7) забота о крепком и достаточном по времени сне;
- 8) исключение возможности курения, употребления алкоголя и наркотиков;

9) постоянное сотрудничество семьи и школы.

Соблюдение всех этих условий способствует развитию психических процессов и гармоничному развитию личности.

Подростковый возраст и вопросы психогигиены

В наибольшей степени возрастает нагрузка и, следовательно, увеличивается опасность расстройств нервно-психического здоровья в переходном возрасте, который сам по себе является наиболее развитым к воздействию травмирующего фактора. При систематической нагрузке школьными занятиями у практически здоровых детей могут появляться некоторые признаки невротического состояния: расстройства сна, головные боли.

Соблюдение данных условий в решении психогигиенических вопросов обучения способствует устранению признаков невротического состояния в подростковом возрасте, а также грамотный подход в воспитании родителей.

Юношеский возраст и вопросы психогигиены

Именно в этом возрасте следует упорядочить режим дня и обеспечить защиту от нервной перегрузки. Постоянный шум, конфликты, никотин, алкоголь, недостаточное пребывание на воздухе, нерегулярный отдых по сну являются факторами, наносящими вред здоровью молодых людей.

Психогигиена в юношеском возрасте означает установление полной гармонии между воспитателем со стороны взрослых и самовоспитанием подростка, причем требования к подросткам не должно быть заниженными.

Пожилый возраст и вопросы психогигиены

Важнейшим направлением является охрана нервно-психического здоровья старших возрастных групп.

3. Психогигиена труда

Труд, деятельность оказываются органической потребностью человека и при благоприятных условиях – важным фактором для сохранения и укрепления его общего и психического здоровья.

Труд приносит радость только в том случае, если он соответствует индивидуальным особенностям личности. Отсутствие определенных качеств и способностей затрудняет или делает невозможным выполнение той или иной работы.

Даже при идеальном соответствии способностей человека избранной профессии труд может стать источником патологии, если он оказывается чрезмерным по интенсивности или продолжительности. Так бывает в тех случаях, когда завышаются нормы, допускаются злоупотребления сверхурочными работами, если производственная нагрузка неравномерно распределена на протяжении дня, недели, месяца, квартала или года. При такой трудовой деятельности создаются условия для утомления, невротизации.

Известно неблагоприятное влияние шума на состояние человека. При этом имеет значение, как сила звука, так и его частота. Выявлено, что 20 минут воздействия шума с частотой 4000 Гц нарушает на целый день способность к сосредоточению внимания при умственной работе. У работающих на шумных производствах имеется более высокий риск падения слуха, заболевания гипертонической болезнью, появления эндокринных расстройств, нарушений пищеварения, неврозов.

Неблагоприятно сказываются на трудовых процессах и состоянии организма дефицит времени. Был проведен эксперимент, испытуемым предлагалось решить математическую задачу в сроки, заведомо недостаточные для этого. Закономерной реакцией было значительное повышение артериального давления на длительное время. При отсутствии ситуации нехватки времени при решении более трудной задачи у испытуемых регистрировалось лишь незначительное и кратковременное повышение артериального давления.

Фактором, улучшающим работоспособность и препятствующим утомлению, является положительное эмоциональное отношение к выполняемой работе, чувство удовлетворения ее результатом. Это достигается моральным или материальным поощрением, заботой об эстетике труда и рабочего места, созданием благоприятного психологического климата в коллективе. Немаловажное значение имеет склонность человека к определенной профессии.

Эмоциональное утомление, приводит к падению работоспособности, снижению интереса к выполняемой деятельности, появлением сонливости и расстройств внимания, приводит к возможности нарушений правил безопасности и к увеличению риска несчастных случаев на производстве, обычной причиной этого является сенсорная депривация при однообразных трудовых операциях.

Преодолению монотонности труда способствуют смена деятельности, организация коротких перерывов для производственной гимнастики, введение функциональной музыки. Повышает работоспособность правильно оборудованное рабочее место. Вы-

явлено, что при кратковременной работе красный цвет повышает производительность труда, а синий – снижает; для длительной работы оптимальным является зеленый цвет. Контрольные цвета (желтый и черный) особенно подходят для маркировки опасных участков на предприятии. Это стимулирует внимание, повышает психическую активность. То же происходит при восприятии вертикально поставленных предметов или незавершенности оформления интерьера успокаивает, может вызвать пассивность.

4. Понятие психопрофилактики, ее виды

Психопрофилактика – отрасль психиатрии, занимающаяся разработкой мероприятий по предупреждению психических заболеваний и их последствий.

В соответствии с установкой Всемирной организации здравоохранения выделяют первичную, вторичную и третичную психопрофилактики.

При первичной психопрофилактике речь идет о мероприятиях, направленных на предупреждение психических заболеваний у психически здорового населения.

Вторичная психопрофилактика предусматривает более раннее выявление уже начавшегося психического заболевания, его лечение с тем, чтобы оборвать патологический процесс на начальных его этапах, не допустить развития острых форм болезни, тяжелых ее проявлений.

Под третичной психопрофилактикой понимают специальную работу с больными, препятствующую его инвалидизации в случае психического заболевания.

Первичная психопрофилактика обеспечивает наиболее высокое качество деятельности и проводится с участием медицинских работников и других специалистов.

Вторичная и третичная психопрофилактики осуществляются при наличии ущерба уже нанесенного болезнью, поэтому ее результат оказывается менее полным, чем при первичной. Содержанием психопрофилактики в таких случаях являются диагностическая, лечебная, консультативная, педагогическая и прочая деятельность узких специалистов – психиатров, психологов, дефектологов, социологов.

Эффективность деятельности зависит от:

- характера заболевания;
- проявления заболевания;
- давности заболевания;

- остроты;
- темпа развития;
- глубины оставшегося дефекта;
- компенсаторных возможностей организма.

5. Группы населения с повышенным риском психических расстройств

Отечественная психиатрия решающее значение придает влияниям среды, в которой живет и функционирует человек, ее благотворному и болезнетворному воздействию на человеческий организм и человеческую личность. Поэтому психопрофилактика работает в первую очередь по пути борьбы с вредными факторами для центральной нервной системы и психической сферы.

Отсюда к контингенту повышенного риска появления психических расстройств относят лиц, занятых в производстве. Человек, работающий с предельно допустимыми нагрузками физического, химического, биологического и психического характера, подвержен опасности заболевания больше, чем человек не связанный с производством.

Лица, страдающие тяжелым соматическим заболеванием. Соматическое неблагополучие пагубно отражается на церебральной деятельности, ослабляя ее, нарушая способность мозга к объединению и координации всех функций организма.

Несовершенными и хрупкими являются психические процессы в период развития психики. Развитие психической деятельности начинается в утробе матери и всякое нарушение внутренней среды материнского организма опасно для зародыша. Может привести к появлению аномалий и сказаться болезненными психическими отклонениями уже у взрослого человека. Сам механизм родов несет большую угрозу асфиксии мозга новорожденного и родовой травмы, что сказывается на психическом развитии ребенка.

К контингенту повышенного риска относят также лиц позднего возраста.

Нервно-психическую заболеваемость населения повышает алкоголизация. Алкоголизм приводит к развитию специфических алкогольных психозов, вызывает деградацию личности, нарушает социальную адаптацию.

Повышенный риск заболеть психически имеют кровные родственники больного шизофренией, маниакально-депрессивным психозом.

6. Факторы риска в условиях производства и психопрофилактика

Целью психопрофилактики на производстве является разработка и осуществление мероприятий, направленных на предупреждение психической патологии.

Профессиональными считаются такие заболевания, причиной которых является вредный производственный фактор. Профессиональные заболевания могут быть специфическими и неспецифическими. Абсолютно специфическими являются заболевания, которые развиваются только в условиях производства и не встречаются в быту. К таким заболеваниям относят вибрационную болезнь, хроническую интоксикацию марганцем.

Относительно специфическими называются такие заболевания, которые имеют производственное происхождение, но иногда диагностируются и в условиях быта. Это могут быть такие заболевания, как лучевая болезнь, отравление свинцом, ртутью, мышьяком, пестицидами и другими веществами.

Неспецифическими заболеваниями являются неврозы, гипертоническая болезнь с нервно-психическими нарушениями и другие заболевания, развивающиеся у работающих на конвейере, у водителей городского транспорта и т.д., связанных с чрезмерным эмоциональным напряжением.

Эти формы широко диагностируются и вне профессионального фактора. Как профессиональные они квалифицируются в тех случаях, когда развиваются в конкретных условиях определенного вида производства под влиянием именно этих профессиональных вредностей.

Явная или скрытая патология, не связанная в своем происхождении с профессиональной деятельностью, может повысить чувствительность организма к профессиональной вредности, сделать его менее устойчивым к неблагоприятному влиянию производственной среды («синдром взаимного отягощения»).

Установлено, что у практически здоровых лиц, перенесших в прошлом сотрясение мозга, при освоении водительской профессии очень рано появляются оптико-вестибулярные расстройства, исчезающие после отстранения их от работы. То же бывает у лиц с эндокринными нарушениями, повышенной эмоциональной возбудимостью.

Профессиональные вредности могут быть физическими, химическими и биологическими. Но часто встречаются комбинированные вредности.

Психопрофилактика на производстве развивается на базе общей профилактики профессиональных заболеваний, которая включает 3 направления:

- 1) законодательные мероприятия;
- 2) санитарно-технические мероприятия;
- 3) мероприятия, направленные на повышение устойчивости организма к профессиональной вредности.

Законодательными мероприятиями регламентируются нормы: продолжительность рабочего дня, рабочей недели, отпуска, гарантируется право на льготы, компенсацию при частичной или полной утрате работоспособности.

Санитарно-технические мероприятия обеспечивает контроль над санитарным состоянием сдаваемых в эксплуатацию производственных объектов:

- замена технического процесса, химические вещества на более безопасные;
- исключение контакта с производимой продукцией и организация дистанционного управления;
- мероприятия по обеспыливанию;
- герметизация оборудования;
- контроль за соблюдением правил и систематическим применением индивидуальных средств защиты.

Третье направление является оздоровительным и включает в себя обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры, лечебно-профилактическое питание, витаминизацию, ингаляцию для работающих в контакте с пылью и газами, массаж, физио- и водные процедуры.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

1. Расстройства восприятия.
 - 1.1. *Иллюзии.*
 - 1.2. *Галлюцинации.*
2. Расстройства мышления.
3. Нарушения памяти.
4. Нарушения эмоциональной сферы.
5. Расстройства внимания и воли.
6. Нарушения интеллекта.
7. Нарушения сознания.

1. Расстройства восприятия

Восприятие – процесс отражения предметов и явлений в целом, в совокупности и взаимосвязи их отдельных свойств. Появление расстройств восприятия при психических заболеваниях означает искажение информации о внешнем мире. В результате нарушается ориентировка в нем, поминание его, поведение человека. Патология может касаться как ощущений, так и целостного восприятия.

Изменения ощущений в патологии могут быть *количественными и качественными.*

К расстройствам восприятия относятся нарушения перцептивной деятельности. Они в основном проявляются в 3 видах: иллюзиях, галлюцинациях и психосенсорных расстройствах.

1.1. *Иллюзии*

Это искаженное восприятие реально существующих предметов и явлений. Они подразделяются на физиологические, физические и психические.

При *физиологических иллюзиях* искажение восприятия связано с особенностями функционирования органов чувств. Так, при иллюзии Мюллера, сравнивая два равных отрезка, прямой более длинным воспринимается тот, у которого углы нарисованы снаружи.

Физические иллюзии обуславливаются объективными свойствами окружающей среды. Так, чайная ложка в стакане с водой кажется переломленной. Здесь искажение восприятия объясняется тем, что мы наблюдаем предмет в различных средах преломления, т.е. физическими законами.

Психические иллюзии (их называют также эмоциональными) связаны с изменением чувственной сферы человека. В част-

ности, на фоне ощущения страха обычные предметы воспринимаются как устрашающие образы, а слабый треск – как громкий выстрел.

Иллюзии классифицируются и по органам чувств.

Часто встречаются *слуховые и вербальные иллюзии*.

В этом случае больные искаженно, чаще всего в негативном для себя смысле, воспринимают слова окружающих.

При *зрительных иллюзиях* действительность кажется измененной по форме, величине, окраске, взаиморасположению предметов.

Наблюдаются также *вкусовые иллюзии*, когда вкус яблока воспринимается иным; *тактильные иллюзии* – больной принимает прикосновения меха к коже за мышшь; *обонятельные иллюзии* – нюхая цветы, чувствует запах тухлого яйца.

У людей со склонностью к фантазии возникают иллюзорные расстройства – *парэидолли*. При этом предметы представляются фантастическими, отвлеченными. К примеру, обои на стене воспринимаются как облака с летящими птицами; пальто, висящее в затемненном коридоре, – как причудливая, устрашающая фигура человека.

Иллюзии не являются абсолютным признаком психического заболевания, поскольку встречаются и у здоровых людей. Однако у психически больных иллюзорные расстройства множественные. Они с трудом выявляются во время беседы, так как отесняются более тяжелыми расстройствами – галлюцинациями.

1.2. Галлюцинации

Чувственно-субъективное переживание восприятия образов, предметов и явлений, объективно не существующих. При галлюцинации видения, звуки, предметы, запахи – кажущиеся; их нет на самом деле.

Галлюцинации бывают зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные. Кроме того, они могут быть простыми и сложными.

Простые зрительные галлюцинации проявляются в виде мельканий, вспышек света, различных цветовых ощущений. Подобные нарушения носят название фотопсий.

При *сложных зрительных галлюцинациях* больные видят животных, насекомых, людей, разнообразные фигуры, предметы обычной формы и бесформенные, уменьшенные и увеличенные, они могут быть в движении и в покое.

Иногда наблюдаются яркие сценopodobные видения. Это так называемые панорамические галлюцинации. В отдельных случаях галлюцинаторные образы проецируются вне поля зрения – тогда их называют экстракампинными.

Простые слуховые галлюцинации выражаются в виде кажущегося шума, треска неясных звуков и называются акоазмами.

При *сложных слуховых галлюцинациях* больные слышат музыку, песни, голоса, крики, целые монологи, которые осуждают их поведение или убеждают в том, что не все потеряно, что еще можно исправить ошибки.

При *обонятельных и вкусовых галлюцинациях* больные ощущают неприятные запахи керосина, тухлых яиц, крови, ядовитых газов, а пища им кажется безвкусной, отравленной, с привкусом.

Галлюцинации общего чувства – тактильные сопровождаются ощущением ползания мурашек по телу, ударов электрического тока, подергиванием мышц. От тактильных галлюцинаций следует отличать сенестопатию (патологическую интерпретацию) – ощущение стягивания внутренних органов, наличия в них посторонних предметов.

При усталости, тяжелых соматических заболеваниях и начальных признаках психических расстройств встречаются галлюцинации в виде *окликов*. Они могут появляться во время засыпания (гипногигические) или в период пробуждения (гипнопомпические). Эти галлюцинации не отождествляются с реальностью, оцениваются критически и могут встречаться у психически здоровых людей.

При *императивных – повелительных галлюцинациях* больной слышит слова, заставляющие его совершать какие-либо действия, поступки. Они сопровождаются асоциальным поведением, беспокойством, страхом, агрессивностью.

Рефлекторные галлюцинации возникают под влиянием какого-либо реально существующего раздражителя. Например, шум мотора автомобиля воспринимается как несуществующая мелодия, а в звуке падающих капель воды, в стучании маятника часов слышатся голоса. С исчезновением реальных сигналов пропадают и галлюцинации. Рефлекторные галлюцинации могут быть в пределах нескольких анализаторов, например двигательного, обонятельного, вкусового (во время ужина возникают голоса, сообщающем о том, что пища отравлена).

Разновидностью рефлекторных галлюцинаций являются *функциональные галлюцинации*. Они возникают в пределах одного анализатора.

Истинные галлюцинации – это такие расстройства восприятия, при которых галлюцинаторные явления воспринимаются больными как бы извне, из окружающей его среды, и сопровождаются чувством объективной реальности кажущихся образов.

При этом больной уверен, что его галлюцинаторные переживания испытывают люди, находящиеся рядом.

При *псевдогаллюцинациях* галлюцинаторные образы возникают не в реальной среде и не в реальной форме. Они не вызывают чувства объективной реальности, а сопровождаются ощущением навязанности галлюцинаторных явлений какой-то посторонней необъяснимой силой.

При многих психических заболеваниях наблюдаются нарушения сенсорного синтеза – психосенсорные расстройства, вызывающие нарушения восприятия схемы собственного тела, собственного «я» (симптом двойника) и восприятия окружающего мира.

В случае *деперсонализации* больной заявляет, что отдельные части его тела стали необычной формы, величины, изменилось их месторасположение, вес.

Дерелизация – нарушение восприятия окружающего пространства, формы предметов, расстояния и времени. Оказавшись в новом месте, больной утверждает, что оно ему знакомо, что он уже здесь был, или наоборот, привычную домашнюю обстановку воспринимает как чужую.

Деперсонализация и дерелизация наблюдается при шизофрении, эпилепсии, депрессиях.

Патогенетической основой галлюцинаторных расстройств является нарушение оптимальных взаимоотношений основных нервных процессов – возбуждения и торможения. Происхождение галлюцинаций И.П. Павлов связывал с развитием в коре больших полушарий очага застойного инертного возбуждения, в котором полностью исчезает тормозной процесс и остается лишь возбудительный.

Е.А. Попов установил, что если больные с расстройством восприятия принимают средства, усиливающие тормозной процесс, то галлюцинации возрастают. Обострение галлюцинаторных явлений наблюдается и в случаях усиления торможения в коре больших полушарий: при засыпании, во время пробуждения, в состоянии гипноза. Если же галлюцинаторные больные принимают средства, ослабляющие корковое торможение (кофеин), интенсивность галлюцинаций снижается. Таким образом Е.А. Попов доказал непосредственную связь расстройств восприятия с тормозным процессом.

2. Расстройства мышления

Под мышлением понимают такую форму отражения окружающей действительности, с помощью которой устанавливаются взаимосвязь, взаимозависимость, общность, различия предметов и явлений. Мышление может быть конкретно-ситуационным (образ-

но-эмоциональным) и отвлеченно-словесным (абстрактно-логическим). В первом случае человек в процессе мышления оперирует непосредственно предметами и явлениями окружающего мира, во втором происходит абстрагирование понятий, отвлечение.

Формы мышления обычно взаимосвязаны, взаимозависимы, что сказывается на индивидуальных особенностях личности. При патологических состояниях правильное соотношение мыслительных процессов нарушается.

Нарушение течения мыслительного процесса проявляется в *замедленности мышления*, в его заторможенности, скудности, затрудненности. Больной утрачивает способность быстро отвечать на вопросы. Речь его медленна, однообразна, малословна. Заторможенность мышления наблюдается при депрессивных состояниях и астенических синдромах.

При *обстоятельном мышлении*, сопровождающемся тугоподвижностью, инертностью мыслительного процесса, обнаруживается *вязкость, застревания* на мелочах, невозможность выделения главного из второстепенного.

При нарушении логичности мышления наблюдается *разорванное мышление*. Больной грамматически правильно строит фразы, но логическая связь между ними отсутствует.

Нередко встречается *символическое мышление*, при котором больные в разговоре общепринятые конкретные предметы, символы, метафоры, слова подменяют другими произвольными предметами, выражениями, знаками.

При патологической склонности больных к уединению, замкнутости часто наблюдается *аутистическое мышление*. Такое мышление оторвано от внешнего мира и загружено болезненными мечтаниями. Характерно такое мышление для больных шизофренией, шизоидных психопатов.

Нередко встречается *персеверация* – однообразное повторение одних и тех же фраз.

По содержанию расстройства мышления бывают в виде: бредовых идей, навязчивых, сверхценных и доминирующих идей, бредоподобные фантазии.

Бредовые идеи – это болезненно искаженная оценка фактов действительности, неправильные суждения и умозаключения, не поддающиеся коррекции. Они могут быть систематизированные и отрывочные.

В первом случае в суждениях больного доминируют логические ошибки, на основании которых он формально правильно интерпретирует внешние явления. Поэтому систематизированный бред еще называют бредом толкования или интерпретативным

бредом. Систематизированные бредовые идеи подразделяются на идеи преследования, открытий, изобретательств, ревности.

Отрывочные бредовые идеи развиваются на фоне расстройств восприятия, эмоций и характеризуются подвижностью, разноплановостью, незаконченностью болезненных суждений и повышенной их изменчивостью. Отрывочные бредовые идеи имеют много разновидностей: *бред отношений*, *бред преследования*, *бред отравления*, *бред физического воздействия* (больной убежден, что находится под постоянным действием атомной энергии, космических лучей, магнитного поля, под гипнозом), *нигилистический бред* (больной убежден, что его внутренние органы не работают, сердце сгнило и упало в желудок, вместо крови течет гной), *бред самообвинения*, *бред материального ущерба*, *бред величия*, *бред ревности*.

Навязчивые идеи характеризуются появлением в сознании больного представлений, мыслей, от которых он не может избавиться, хоть и относится к ним критически.

Кроме навязчивых идей, различают навязчивые влечения (мании) и навязчивые страхи (фобии).

Навязчивые влечения к счету носят название *арифмомания*, к воспоминанию имен когда-то увиденных людей – *ономатомания*.

Навязчивые страхи также разнообразны. Наиболее часто встречаются боязнь открытых пространств, широких улиц, площадей, залов. Это так называемая *агорафобия*. *Кляустафобии*, наоборот, сопровождаются боязнью узких помещений, закрытых пространств. *Гипсофобия* – боязнь высоты. *Нозофобия* – навязчивая боязнь заразиться какой-либо неизлечимой болезнью. *Сифилофобия* – боязнь заразиться сифилисом. *Канцерофобия* – боязнь заболеть раком.

Навязчивые состояния обычно наблюдаются у людей с тревожно-мнительным характером, при психастении, неврозах, шизофрении.

Сверхценные идеи проявляются в виде эмоционально ярко окрашенных мыслей, которым больной придает особенно важное значение. Объективно же эти мысли не столь важны. Например, больной считает, что его несправедливо уволили с работы, и эта мысль овладевает всем его сознанием.

В отличие от навязчивых состояний сверхценные идеи не сопровождаются тягостным чувством, желанием избавиться от них. В отличие от бреда сверхценные идеи имеют реальную основу.

Сверхценные идеи встречаются при паранойяльном синдроме.

Доминирующие идеи наблюдаются у здоровых людей, когда они усиленно к чему-то стремятся, сосредоточены только на

достижении цели. Отдают этому большую часть своей жизни и критически относятся к своим поступкам.

Бредоподобные фантазии обнаруживаются у людей с аномалиями формирования характера и как эквивалент бреда – у детей. При этом наблюдаются фантастические, иногда правдоподобные высказывания, похожие на бредовые идеи, но в отличие от последних они крайне нестойкие и легко устраняются убеждением.

Происхождение ряда бредовых идей можно понять, основываясь на анализе научных данных. При хроническом перенапряжении процессов возбуждения и торможения в первую очередь страдает внутреннее торможение, которое вырабатывается при индивидуальном развитии человека. В этих случаях возбуждение в определенном участке коры не сменяется торможением, что приводит к развитию очага патологической инертности раздражительного процесса и, как следствие – бредовых идей.

При болезненно повышенном настроении – маниакальном состоянии – возникает болезненная переоценка собственной личности – бред величия. При сниженном же настроении, депрессии, больной все воспринимает в мрачном свете, убежден в своей нечестности, несправедливости, обвиняет себя во многих мнимых проступках. Это приводит к развитию идей самообвинения, самоуничужения.

Когда психическое заболевание сопровождается расстройством сознания, окружающая действительность воспринимается больным неадекватно и фрагментарно. Отрывочно поступающие события внешнего мира не всегда истолковываются им правильно, и тогда имеет место болезненная трактовка фактов.

Бред толкования или первичный бред возникает при отсутствии галлюцинаций, ясном сознании, эмоциональная сфера без выраженных колебаний. И.П. Павлов пришел к выводу, что в основе бреда лежат два нейрофизиологических механизма: патологическая инертность раздражительного процесса и ультрапарадоксальная фаза торможения.

При хроническом перенапряжении процессов возбуждения и торможения в первую очередь страдает внутреннее торможение, которое вырабатывается при индивидуальном развитии человека. В этих случаях возбуждение в определенных участках коры не сменяется торможением, что приводит к развитию очага патологической инертности раздражительного процесса и как следствие, – бредовых идей.

В основе ультрапарадоксальной фазы лежат явления задержанного торможения и извратившихся взаимоиндукционных отношений. Кортиковые клетки, ослабленные болезненным процес-

сом, под влиянием раздражителей, являющихся для них в этих условиях сверхсильными, впадают в состояние запредельного «торможения». Согласно закону взаимной индукции, возбуждение от тормозного пункта распространяется на нейроны, находящиеся в тормозном состоянии, т.е. при ультрапарадоксальной фазе наблюдается обратное норме функционирование: заторможенные участки мозга возбуждаются, а возбужденные, наоборот, затормаживаются.

И.П. Павлов предположил, что бред, как болезненно искаженное отношение мысли к окружающей действительности, может возникать в связи с ослаблением деятельности второй сигнальной системы. В результате больные не в состоянии в достаточной степени оперировать общими понятиями причинности, следствия, пространства, что приводит к извращенному отражению объективной реальности и создает тем самым предпосылки для бредаобразования. При возникновении психического заболевания вторая сигнальная система, как филогенетически более молодая, в первую очередь поражается патологическим процессом. В связи с этим она утрачивает способность контролировать работу первой сигнальной системы и последняя начинает функционировать хаотично. При этом бредовые больные не могут критически оценивать свои высказывания и поддаваться логическому разубеждению.

3. Нарушение памяти

Память – это отражение в нашем сознании жизненного опыта. Она представляет собой вид мнестической деятельности, для которой характерны фиксация, сохранение и воспроизведение информации. Сила памяти зависит от степени концентрации внимания на поступающую информацию, от эмоционального отношения (заинтересованности) к ней, а также от общего состояния человека, от степени тренированности, от характера психических процессов. Убежденность человека в том, что информация полезна в сочетании с его повышенной активностью при ее запоминании, является важным условием для усвоения новых знаний.

Различают два вида фиксации информации: кратковременную память (следы внешних раздражений удерживаются в памяти до тех пор, пока существует источник сигналов, а затем угасают) и долговременную (информация сохраняется в памяти долгие годы). Последняя является для человека источником знаний, опыта, навыков.

Сохранение в памяти следов раздражений зависит от способности человека к воспроизведению – репродукции фиксиро-

ванной информации. Репродукция информации может быть непосредственная – прямая и опосредованная – логическая. Прямая репродукция обычно связана с узнаванием фактов или явлений, повторяющихся вновь, например воспоминание когда-либо виденного пейзажа, образа. Логическая репродукция информации представляет собой воспроизведение многочисленных ассоциативных связей, обусловленное воспоминанием какого-нибудь одного факта того или иного явления. Причем этот факт имеет косвенное отношение к самому явлению. Так, одно слово «экзамены» может вызвать у человека массу ассоциаций, связанных с учебой вообще.

У человека различают моторную, или механическую, а также зрительную, слуховую, эмоциональную и смысловую память, причем какая-то из них обычно превалирует над другими. Механическое запоминание основано обычно на частом повторении одного и того же факта. Это самый непродуктивный и нестойкий вид памяти. Зрительная память базируется на наглядно-образном запоминании окружающей действительности, слуховая – преимущественно на звуковом, словесном. Когда запоминание поступающей информации имеет в своей основе выраженные эмоциональные переживания, речь идет о так называемой эмоциональной памяти. Наиболее устойчивой и качественной считается смысловая память, т.е. запоминание, основанное на установлении логической взаимосвязи, взаимозависимости явления.

Одним из самых частых расстройств памяти являются **амнезии** – частичная или полная потеря памяти. Пробелы памяти могут быть на определенные отрезки времени, на отдельные события. Такая *частичная амнезия* наиболее ярко выражена у человека, потерявшего сознание (например, при эпилептическом припадке), а также при сопоре, коме.

У больных с тяжело протекающим церебральным атеросклерозом, органическим поражением центральной нервной системы может наблюдаться постоянно нарастающая потеря памяти. Это так называемая *прогрессирующая амнезия*. При ней в первую очередь из памяти исчезают текущие события; давно прошедшие явления относительно сохраняются, что характерно, прежде всего, для пожилых людей.

При травматическом поражении головного мозга или другой церебральной патологии органического генеза из памяти часто выпадают события, предшествовавшие заболеванию. Это характерный признак *ретроградной амнезии*.

Отсутствие памяти на события, следовавшие непосредственно за началом заболевания, например за черепно-мозговой травмой, носит название *антероградной амнезии*.

Фиксационная амнезия проявляется в невозможности запоминания текущих событий, вновь поступающей информации.

Обострение воспоминаний – *гипермнезия* при одновременном незначительном изменении функции запоминания наблюдается у больных тяжелыми инфекционными заболеваниями, а также в маниакальном состоянии. Необходимо отметить, что по мере выздоровления гипермнезия исчезает, и функция памяти возвращается к прежнему уровню.

При тяжелых депрессивных состояниях, сопровождающихся выраженной тоской, угнетенностью, больные жалуются на обострение памяти, на неприятные события, несчастья далекого прошлого. При этом в целом снижается процесс запоминания и развивается *гипомнезия*: вначале затрудняется воспроизведение терминов, имен, основных дат, в дальнейшем ослабляются фиксационные свойства памяти. Гипомнезией страдают лица пожилого возраста с атеросклеротическими поражениями сосудов головного мозга.

Все отмеченные расстройства памяти относятся к ее количественным нарушениям.

Качественные расстройства памяти – *парамнезии* представляют собой ошибочные, ложные воспоминания. К ним относятся *псевдореминисценции*, характеризующиеся тем, что больной заполняет пробелы памяти событиями, совершившимися ранее, но не в то время, на которое он указывает. Например, больной, находясь в стационаре на лечении, в течение нескольких дней заявляет, что якобы вчера ездил в Полоцк. Он действительно был в Полоцке, но в другое время.

К качественным расстройствам памяти относятся и *конфабуляции*. Это такое состояние, когда провалы памяти заполняются вымышленными, фантастическими событиями, не имевшими места. По содержанию конфабуляции очень разнообразны, что определяется особенностью личности больного, его настроением, степенью развития интеллекта и способностью к воображению, фантазии.

Псевдореминисценции и конфабуляции являются симптомами развития старческого слабоумия. Парамнезии же, возникающие при инфекционных, благоприятно протекающих сосудистых психозах или алкогольном психозе Корсакова, в процессе выздоровления обычно имеют тенденцию к обратному развитию.

Иногда наблюдается такое ослабление памяти, при котором больной не может отличать факты и события, действительно имевшие место, от когда-либо услышанных, прочитанных или увиденных во сне. Это *криптомнезия*.

Решая проблему механизма памяти, И.М. Сеченов и И.П. Павлов на основании данных многочисленных исследова-

ний установили, что в его основе лежат следовые условные рефлексы. В этом случае физиологическая основа памяти сводится к ассоциации следовых сигналов с сигналами, поступающими из окружающей среды. Это подтверждается тем фактом, что у людей, страдающих психическими расстройствами в пожилом возрасте, при развивающемся снижении реактивности нервной системы отмечается ухудшение или полное отсутствие оживления старых и образования новых условных связей.

В последние годы все более утверждается биохимическая теория памяти. Она сводится к тому, что различные виды обмена веществ в головном мозге и в первую очередь рибонуклеиновой кислоты (РНК) под влиянием биоэлектрических потенциалов, исходящих из анализаторов, обуславливают образование белка, несущего закодированную информацию. При повторном поступлении в мозг информации, сходной с предыдущей, начинают резонировать те нейроны, в которых сохранился след. Нарушение нуклеинового обмена, и, прежде всего РНК, приводит к расстройствам памяти.

4. Нарушение эмоциональной сферы

Эмоции тесно связаны со всеми жизненными функциями организма. Анохин указывал, что жизненные потребности человека неотделимы от эмоционального тонуса. Эмоции придают определенное биологическое качество его поведению, являются источником деятельности, удовлетворения потребностей. Эмоции отражают субъективное отношение человека к окружающей среде и к своей личности. Эмоциональные переживания способствуют формированию личности, ее социально-психологической направленности.

Различают высшие (социальные) и низшие (простейшие) эмоции. Высшие эмоции проявляются в патриотизме, товариществе, дружбе, в трудовой доблести, в чувстве долга перед родиной, обществом. Низшие эмоции возникают в результате удовлетворения или неудовлетворения органических потребностей человека (голода, жажды, полового влечения).

Эмоции могут быть положительными (приятными) и отрицательными (неприятными), сильными и слабыми. Относительно стабильное эмоциональное состояние называют настроением.

При различных психических заболеваниях часто наблюдается нарушение эмоционального состояния больного. Это проявляется в виде депрессии, дисфории, слабоумия, эмоциональной тупости.

Депрессия выражается стойким угнетением настроения, унынием, тоской. Окружающая действительность воспринимается больным как безысходность. Это порождает мысли о самоубийстве. Подобные симптомы могут наблюдаться при маниакально-депрессивном психозе, инволюционной и реактивной депрессиях, а также при гепатитах, гипертонической болезни.

Эйфория выражается благодушным, блаженным настроением с оттенками безоблачной радости и прекрасным самочувствием. Огорчения у таких больных непродолжительны. Эйфория может быть при опухолях головного мозга (лобных и височных областей, при тяжелых формах соматических заболеваний: туберкулезе, болезнях сердечно-сосудистой системы, прогрессирующем параличе). В некоторых случаях тяжелейшее физическое состояние, даже накануне смерти, сопровождается беспечностью, веселостью, построением массы радужных планов.

Дисфория характеризуется тоскливо-злым, ворчливым настроением. Возникает обычно у больных эпилепсией. Длится от нескольких минут до нескольких суток. Больной при этом бывает угрюм, раздражителен, угнетен, агрессивен.

Слабодушие сопровождается несдержанностью эмоций, легким умилением или плаксивостью по различным незначительным поводам. Эмоциональная слабость чаще проявляется у пожилых людей. Например, больной, страдающий атеросклерозом сосудов головного мозга, плачет, читая художественное произведение или слушая рассказ трагического содержания. Так же легко у него возникает и веселое настроение.

При *эмоциональной тупости* характерно состояние безразличия к окружающему. Больного ничто не волнует, не беспокоит, не интересует. Он абсолютно бездеятелен, стремится к уединению. Такое состояние типично для шизофрении, а также встречается при опухолях головного мозга, атрофических процессах (болезни Альцгеймера и Пика).

Аффект – это состояние, которое испытывает человек при чрезвычайно сильном чувственном потрясении. Различают состояние физиологического и патологического аффекта.

Бурные эмоциональные взрывы (обида, оскорбление, гнев, отчаяние, радость) при ясном осознании своего поведения относятся к состояниям физиологических аффектов. В этом случае эмоциональные нарушения достигают крайней степени напряженности, но не выходят за рамки физиологических границ. Люди, находящиеся в таком состоянии при совершении преступления, должны отвечать за свои поступки, т.е. признаются вменяемыми. Память при физиологическом аффекте сохранена.

Патологический аффект характеризуется кратковременным нарушением психической деятельности. Различают три стадии развития патологического аффекта.

1. Подготовительная стадия – проявляется при сильных эмоциональных переживаниях, развивающихся остро или же накапливающихся в течение длительного времени.

2. Стадия взрыва – возникает при бурной эмоциональной реакции, превосходящей по силе состояние физиологического аффекта. При этом расстройство настроения сопровождается глубоким нарушением сознания, нецеленаправленным стереотипным поведением со склонностью к агрессии.

3. Заключительная стадия – характеризуется тем, что человек постепенно успокаивается и впадает в состояние разрешающего сна. При состоянии патологического аффекта в отличие от физиологического, обнаруживается полная или частичная амнезия. Люди, совершившие опасные действия в таком состоянии, признаются невменяемыми.

Эмоциональные переживания обуславливаются функциями гипоталамуса, таламических образований, лимбической системы. Эти образования тесно связаны с корой головного мозга, которая оказывает на них корригирующее влияние. Нарушение правильного взаимодействия коры и подкорковых структур приводит к развитию эмоциональных расстройств.

Современную точку зрения о механизмах эмоциональных переживаний высказал Анохин. Он считал, что биологическая сущность эмоций сводится к удовлетворению какой-либо потребности. Если обратная информация о результатах предпринятого человеком действия говорит о полном достижении цели, возникает положительное эмоциональное состояние. Несовпадение же обратной афферентации с результатами поставленных задач ведет к неудовлетворенности, беспокойству, поиску новых решений.

5. Расстройства внимания и воли

Внимание представляет собой направленность психической деятельности на явления окружающей действительности и на процессы, происходящие в организме. Различают пассивное и активное внимание.

В основе пассивного (непроизвольного) внимания лежит ориентировочная (безусловная) реакция организма на сигналы окружающей среды.

Активное (произвольное) внимание сводится к сосредоточению психической деятельности человека на решении той или

иной задачи либо на достижении какой-то цели. В основе активного внимания лежит приобретенный и закрепленный в процессе индивидуальной жизни практический опыт человека.

Внимание может быть устойчивым или неустойчивым, переключаемым либо отвлекаемым. Высокая устойчивость внимания, большой его объем и медленная переключаемость характерны для людей, увлекающихся решением какой-либо сложной проблемы, требующим длительного умственного напряжения. Повышенная переключаемость внимания дает возможность быстро решать любые производственные или бытовые вопросы. При различных геологических состояниях психической деятельности, например при маниакальном синдроме, наблюдается повышенная отвлекаемость внимания. При депрессиях внимание больных патологически сосредоточено на анализе поступков, совершенных в прошлом, на состоянии своего здоровья.

Воля – это психическая деятельность человека, направленная на достижение определенной цели, на преодоление возникающих при этом препятствий. Без волевой направленности человек не может осуществить свои намерения, успешно решать стоящие перед ним задачи. Волевой процесс складывается из следующих этапов: возникновения потребности в достижении цели, мотивации волевого акта, исполнении принятого решения.

Волевая активность у человека может быть ослаблена (*гипобулия*) или отсутствовать вовсе (*абулия*). Снижение волевой активности характерно для больных шизофренией, травматической болезнью, старческими психозами.

Патологическое увеличение волевой активности (*гипербулия*) в сочетании с повышенной отвлекаемостью может встречаться при маниакальных состояниях, бредовых расстройствах.

Извращение волевых актов (*парабулия*) проявляется в нарушениях влечения к пище, инстинкта самосохранения, полового сношения. Больные при этом отказываются от обычной пищи, едят несъедобные вещи или, наоборот, отличаются патологической прожорливостью. Нарушение инстинкта самосохранения сопровождается нанесением себе тяжелых увечий, стремлением покончить жизнь самоубийством. Половые извращения (гомосексуализм, садизм, мазохизм, эксгибиционизм и др.) также относятся к патологическим нарушениям волевой активности и встречаются у больных сексуальной психопатией, шизофренией.

Следует отметить, что указанные нарушения инстинктивных потребностей ряд авторов рассматривают как расстройство влечения. При этом под влечением они понимают сравнительно элементарный уровень волевой активности, охватывающий филогенетически более старый вид деятельности.

6. Нарушение интеллекта

Интеллект – это способность человека успешно применять приобретенные знания и опыт в практической деятельности, в частности, ставить перед собой задачи, вытекающие из реальной действительности, и успешно решать их.

Нарушения интеллектуальной деятельности при различных психических заболеваниях крайне разнообразны.

У больных, длительно страдающих шизофренией, в некоторых случаях наблюдается дефект *интеллекта*, а именно изменение качественной стороны психических процессов.

В случае преобладания апатоабулического синдрома *снижение интеллектуальной деятельности* проявляется несколько иначе: больные для решения задач применяют лишь знания, полученные до болезни, на легкие вопросы отвечают правильно, а со сложными не справляются, не могут полноценно ответить также на актуальные вопросы, связанные с экономической, политической, социальной жизнью.

У больных с органическими поражениями головного мозга (травматическая болезнь, опухоли, сосудистые изменения и др.) нарушения интеллектуальной деятельности сопровождаются *прогрессирующей психической истощаемостью, сниженной сенсомоторной реактивностью, утратой способности к высшим формам мыслительной деятельности*. У них отмечаются изменения интеллекта как в количественном (значительное увеличение времени для решения задач), так и в качественном (нарушения произвольного внимания, произвольной регуляции интеллектуальной деятельности) отношении.

Выраженные нарушения интеллекта наблюдаются и у больных эпилепсией. Они обусловлены изменением подвижности нервных процессов, инертностью психической деятельности и сопровождаются *нарушением способности к обобщению, олигофазией, замедлением темпа речи, речевыми штампами, конкретно-ситуационным характером суждений*.

При **олигофрении** отмечаются *низкий запас знаний, неспособность к усвоению новой информации, к обобщению, к абстрагированию, преобладание конкретного мышления*.

При задержках психического развития, т.е. при состояниях, занимающих промежуточное положение между дебильностью и интеллектуальной нормой. В таких случаях наблюдаются *запаздывание развития основных психофизиологических функций* (речи, навыков опрятности, самообслуживания), *незрелость, примитивность интересов, слабый самоконтроль, неравномерность разви-*

тия отдельных сторон психики. Подобные интеллектуальные нарушения обусловлены неблагоприятными факторами среды и воспитания, поражениями слуха, зрения, дефектами речи, отклонениями в характере и поведении, длительными астеническими состояниями, вызванными хроническими соматическими заболеваниями.

В целом нарушение интеллекта наблюдается при всех психических заболеваниях, сопровождающихся развитием слабоумия.

Различают приобретенное слабоумие – *деменцию* (от лат. de – приставка, означающая снижение, движение вниз, + metis, mentis – ум, разум) и врожденное – *олигофрению* (от гр. oligos – малый; fohren – душа, ум). Деменция может быть результатом органического поражения головного мозга (травмы, опухоли, атрофические процессы и др.), эпилепсии, хронических интоксикаций.

7. Нарушение сознания

Сознание – это высшая форма отражения человеком окружающей действительности. Кроме того, существует понятие самосознание – осознание своей личности, своих телесных и психических данных, своего «я», своей активности и своего места в общественной жизни. Самосознание в процессе индивидуального развития, онтогенеза претерпевает сложные изменения: от осознания своего телесного, соматического «я» до осознания своих сложных психических процессов, в результате которых появляется способность решать задачи, стоящие перед человеком в обществе.

Выделяют несколько признаков расстройства сознания.

1. Полное отсутствие способности воспринимать окружающее или восприятие фрагментарное, неотчетливое.

2. Расстройство мышления, отличающееся инкогерентностью, бессвязностью, фрагментарностью. При этом затрудняется синтез, но относительно сохраняется анализ воспринимаемых извне сигналов.

3. Полное или частичное нарушение ориентировки в месте, времени, собственной личности.

4. Амнестические расстройства, распространяющиеся на события, происходящие в период расстроенного сознания. Больной при этом вообще не может воспроизвести события или воспроизводит их фрагментарно.

5. Пароксизмальность возникновения психопатологических признаков, которые так же быстро исчезают, как и появляются, следуя за изменением основного этиологического фактора.

Нарушение сознания часто происходит у больных тяжелыми инфекционными заболеваниями, травматических поражениях головного мозга, отравлениях ядами промышленной и бытовой химии.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

1. Бредовые синдромы.
2. Синдромы мнестических расстройств.
3. Синдромы интеллектуальных расстройств.
4. Аффективные синдромы.
5. Синдромы двигательного-волевого нарушения.
6. Синдромы нарушенного сознания.

Совокупность отдельных признаков болезни, объединенных общим патогенезом и характерным проявлением, представляет собой *синдром*. Синдром определяет качественные особенности и степень тяжести заболевания.

Синдромы в зависимости от преимущественного поражения той или иной сферы психической деятельности подразделяются на невротоподобные, бредовые, синдромы расстройства сознания, аффективных и двигательного-волевого нарушения.

1. Бредовые синдромы

К бредовым синдромам относятся следующие расстройства.

Паранойальный синдром – характеризуется наличием систематизированных бредовых идей и сверхценных образований.

Высказывания носят однотематический характер, основанный на логических ошибках. Все внимание, вся деятельность подчинены стремлению доказать свою правоту, реализовать свои болезненные побуждения. Этому способствуют особенности личности, проявляющиеся значительной силой и ригидностью аффективных реакций, а в мышлении и действиях – обстоятельностью и склонностью к детализации. Паранойальный синдром может быть первоначальным этапом развития шизофренического бреда. На этом этапе еще не бывает галлюцинаций и псевдогаллюцинаций, нет явлений психического автоматизма.

Параноидным синдромом обозначают также параноидный этап развития бреда. На этом этапе прежняя, соответствующая паранойальному бреду, система ошибочных умозаключений может сохраняться, но обнаруживаются признаки ее распада: нелепости в поведении и в высказываниях, зависимость бреда от ведущего аффекта и от содержания галлюцинаций (псевдогаллюцинаций), которые появляются на параноидном этапе.

Парафренный синдром – синдром фантастического бреда. Он бывает *хроническим* или *острым*, является конечным этапом формирования всякого бреда и соответствует тяжелому нарушению психических функций. При хроническом бреде, парафренный синдром постепенно переходит в слабоумие, при остро развившемся сменяется помрачением сознания онейроидного типа.

В структуре парафренного бреда присутствуют идеи величия. Бредовые высказывания отличаются нелепостью, утверждения приводятся без доказательств.

Галлюцинаторный синдром. Галлюциноз – состояние, характеризующееся обилием галлюцинаций в пределах одного какого-то анализатора и не сопровождающееся помрачением сознания. Больной тревожен, беспокоен или, наоборот, заторможен. В поведении и отношении больного к галлюцинациям находит отображение остроты состояния. По остроте выделяют острый и хронический галлюциноз, а по содержанию – слуховой, тактильный, зрительный.

Слуховой галлюциноз бывает вербальным: слышатся голоса, разговаривающие между собой, спорящие, осуждающие больного, договаривающиеся его уничтожить.

Больные с *тактильным галлюцинозом* чувствуют ползание насекомых, червей, микробов по коже и под кожей, прикосновение к половым органам; критика к переживаемому обычно отсутствует. Отмечается при психозах позднего возраста, при органическом поражении центральной нервной системы.

Зрительный галлюциноз – нередкая форма галлюциноза у стариков и лиц, внезапно утративших зрение, а также при соматогенных, сосудистых, интоксикационных и инфекционных психозах. При галлюцинациях Шарля Бонне больные вдруг начинают видеть на стене, в комнате яркие пейзажи, освещенные солнцем лужайки, клумбы с цветами, играющих детей, удивляются этому, хотя сознание болезненности переживаний и понимание того, что видение вследствие потери зрения невозможно, остаются сохранными.

Галлюцинаторно-параноидные синдромы – синдромы, при которых представлены в разных соотношениях галлюцинаторные и бредовые расстройства, органически связанные между собой. При значительном преобладании галлюцинаций синдром именуют галлюцинаторным, при доминировании бредовых идей – параноидным.

Синдром психического автоматизма Кандинского–Клерамбо является частным случаем галлюцинаторно-параноидного синдрома и включает псевдогаллюцинации, являе-

ния отчуждения психических актов – автоматизмы и бред воздействия. Пребывая во власти нарушений восприятий, больной уверен в их насильственном происхождении – в этом суть автоматизма. Автоматизм может быть *идеаторным*, *сенсорным* или *моторным*. Больной считает, что его мыслями управляют, «делают» их параллельными, заставляют его мысленно произносить ругательства, вкладывают в его голову чужие мысли, отнимают, читают их. В этом случае речь идет об *идеаторном автоматизме*. К этому виду автоматизма относятся псевдогаллюцинации. *Сенсорный автоматизм* касается больше нарушений чувственного познания и соответствует высказываниям больных о сделанности чувств («вызывают» безразличие, вялость, чувство злобы, тревогу) или ощущений («делают» боли в разных частях тела, ощущение прохождения электрического тока, жжение, зуд). С развитием *моторного автоматизма* у больного возникает убежденность, что он утрачивает способность управлять своими движениями и действиями: по чужой воле на лице появляется улыбка, двигаются конечности, совершаются сложные действия, например суицидальные акты.

Различают хронические и острые галлюцинаторно-параноидные синдромы. *Хронический галлюцинаторно-параноидный синдром* постепенно усложняется, и формируется развернутый синдром психического автоматизма.

Острые галлюцинаторно-параноидные синдромы способны редуцироваться под влиянием лечения и могут быстро трансформироваться в другие психопатологические синдромы. При смене синдрома прежняя психопатологическая симптоматика исчезает и заменяется новой. В структуре острого галлюцинаторно-параноидного синдрома присутствуют острый чувственный бред, бредовое восприятие окружающего, растерянность или значительная насыщенность аффекта.

Острый галлюцинаторно-параноидный синдром нередко оказывается этапом в развитии острой парафрении и онейроидного состояния.

2. Синдромы мнестических расстройств

К этой группе относятся корсаковский синдром, синдром прогрессирующей амнезии.

Корсаковский синдром – амнестический синдром, представляющий психопатологическую картину корсаковского алкогольного психоза. И синдром, и заболевание носят имя автора, впервые их описавшего, – С.С. Корсакова.

Основу синдрома составляет *психопатологическая триада*: фиксационная амнезия, ретроградная (или ретроантероградная) амнезия, конфабуляции. Следствием тяжелых расстройств памяти является нарушение ориентировки в происходящих событиях, в месте, во времени и в лицах.

При корсаковском психозе нарушениям памяти всегда сопутствует полинейропатия, что указывает на распространенность дистрофических изменений в больших полушарях до периферических нервов. Сочетание различных признаков нарушения памяти, характерное для корсаковского синдрома, встречается при других органических поражениях мозга.

Синдром прогрессирующей амнезии проявляется нарастающим оскудением памяти, подчиняющимся закону Рибо: полученные знания исчезают из памяти в последовательности, обратной их приобретению. На общем фоне опустошения памяти оказываются возможными воспоминания о событиях далекого детства. Остаются сохранными двигательные навыки и воспитанные формы поведения. Эта патология наблюдается иногда при сосудистых и посттравматических поражениях мозга у больных с атрофией коры большого мозга.

3. Синдромы интеллектуальных расстройств

Интеллект не является отдельной, самостоятельной психической сферой. Его рассматривают как способность к умственной, познавательной и творческой деятельности, к приобретению знаний, опыта и применению их на практике. При нарушениях интеллекта оказывается недостаточной способность анализировать материал, комбинировать, догадываться, осуществлять мыслительные процессы синтеза, абстракции, создавать понятия, умозаключения, делать выводы. Основные синдромы нарушенного интеллекта – слабоумие и малоумие.

Дементный синдром (приобретенное слабоумие) – вызванная патологическим процессом стойкая, трудно восполнимая утрата интеллектуальных способностей, при которой всегда имеются признаки общего обеднения психической деятельности. Происходит снижение интеллекта от приобретенного человеком в течение жизни уровня, его обратное развитие, оскудение, сопровождающееся ослаблением познавательных способностей, обеднением чувств и изменением поведения. При приобретенном слабоумии иногда нарушается преимущественно память, внимание, а способность к суждениям снижается нерезко, ядро личности, критика и поведение долго остаются сохранными. Таковую де-

менцию называю *частичной*, или *лакунарной*. В других случаях слабоумие сразу проявляется снижением уровня суждений, нарушениями критики, поведения. Такую деменцию называют *полной*, или *тотальной*. Выделяют варианты слабоумия, характерные для различных нозологических форм.

Органическое слабоумие бывает лакунарным и тотальным. Лакунарное слабоумие наблюдается у больных церебральным атеросклерозом, сифилисом мозга (сосудистая форма), тотальное – при прогрессивном параличе, сенильных психозах, при болезни Пика и Альцгеймера.

Эпилептическое слабоумие характеризуется крайним заострением характерологических особенностей, ригидностью, тугоподвижностью протекания всех психических процессов, замедлением мышления, его обстоятельностью, трудностью переключения внимания, обеднением словарного запаса, склонностью к употреблению одних и тех же штампованных выражений. В характере это проявляется злопамятностью, метительностью, мелочной пунктуальностью, педантизмом и наряду с этим – ханжеством, взрывностью.

Шизофреническое слабоумие характеризуется снижением энергетического потенциала, эмоциональным оскудением, достигающим степени эмоциональной тупости. Обнаруживается неравномерность нарушения интеллектуальных процессов: при отсутствии заметных расстройств памяти, достаточном уровне формальных знаний больной оказывается полностью социально дезадаптированным, беспомощным в практических делах. Отмечается аутизм, нарушение единства психического процесса в сочетании с бездеятельностью и непродуктивностью.

Психоорганический синдром (энцефалопатия) характеризуется сравнительно легким, но стойким интеллектуально-мнестическим снижением, не достигающим степени выраженного слабоумия. При психоорганическом синдроме ослабевают память, замедляется темп мыслительной деятельности, появляются затруднения в приобретении новых знаний и навыков, снижаются уровень суждения и критика, развивается эмоциональная недостаточность. У некоторых больных заостряются характерологические особенности. На особенности характерологических изменений оказывает влияние вызвавший это состояние церебральный органический процесс – сосудистый, атрофический. Возможно частичное обратное развитие симптоматики или ее постепенное утяжеление. Наблюдается после перенесенной черепно-мозговой травмы, при токсических, инфекционных, сосудистых поражениях центральной нервной системы.

Синдром олигофрении (врожденное слабоумие) – состояние умственной недостаточности разных степеней. Малоумие является результатом того, что мозг поражается патологическим процессом внутриутробно, во время родов или после рождения ребенка на начальном этапе его развития. Если слабоумие – снижение интеллекта от нормального уровня, то при олигофрении интеллект в своем развитии так и не достигает уровня взрослого человека. Выделяют разные степени олигофрении: идиотию, имбецильность, дебильность.

При *идиотии* почти отсутствует речь, не вырабатываются навыки, ребенок не в состоянии себя элементарно обслужить, эмоционально не выделяет близких людей из окружающих, обучение невозможно.

При *имбецильности* отсутствует способность обучения в обычной школе, возможно обучение во вспомогательной школе, речь часто косноязычная, мышление конкретное. При *дебильности* люди иногда получают неполное среднее или даже среднее образование, но учатся с трудом, им не удаются процессы обобщения, абстрактная деятельность, обучение сводится к зазубриванию материала.

4. Аффективные синдромы

Эмоциональные (аффективные) нарушения проявляются, в основном, в виде депрессивного и маниакального синдромов. Каждый из них складывается из триады признаков. **Маниакальный синдром** в своем классическом варианте включает триаду психопатологических симптомов: 1) повышение настроения; 2) ускорение течения представлений; 3) речедвигательное возбуждение. Это – облигатные (основные и постоянно присутствующие) признаки синдрома. Повышенный аффект влияет на все стороны психической деятельности, что проявляется вторичными, непостоянными признаками маниакального синдрома. Отмечается необычная яркость восприятия окружающего, в процессах памяти имеются явления гипермнезии, в мышлении – склонность к переоценке своих возможностей и собственной личности, кратковременные бредовые идеи величия, в эмоциональных реакциях – гневливость, в волевой сфере – усиление желаний, влечений, быстрая переключаемость внимания; мимика, пантомимика и весь внешний вид больного выражают радость.

Депрессивный синдром проявляется триадой облигатных симптомов: понижением настроения, замедлением течения представлений, речедвигательной заторможенностью. Факультатив-

ные признаки депрессивного синдрома: в восприятии – гипестезия, иллюзорные, дереализационные и деперсонализационные явления. В мнестическом процессе – нарушение чувства знакомости. В мышлении – сверхценные и бредовые идеи ипохондрического содержания, самообвинения, самоуничижения, самооговоры. В эмоциональной сфере – реакции тревоги и страха; двигательно-волевые расстройства включают угнетение желаний и влечений, суицидальные тенденции; скорбное выражение лица и поза, тихий голос.

Тревожно-депрессивный синдром (синдром ажитированной депрессии), маниакальный ступор и непродуктивная мания по своему происхождению являются смешанными состояниями, переходными от депрессии к мании, и наоборот. Традиционная для классической депрессии и мании психопатологическая триада здесь нарушается, эффективный синдром утрачивает часть своих свойств и приобретает признаки противоположного аффективного состояния. Так, в синдроме ажитированной депрессии вместо двигательной заторможенности присутствует возбуждение, что характерно для маниакального состояния. Синдром маниакального ступора характеризуется двигательной заторможенностью при повышенном настроении; у больных с непродуктивной манией отмечаются повышенное настроение, двигательная расторможенность в сочетании с замедлением темпа мышления.

Депрессивно-параноидный синдром относят к атипичным для аффективного уровня состояниям. Особенностью является вторжение в аффективный синдром, соответствующий маниакально-депрессивному психозу, симптоматики из других нозологических форм – шизофрении, экзогенных и экзогенноорганических психозов. К атипичным аффективным состояниям можно отнести парафренный бред громадности, описанный Котаром: ипохондрические переживания, имеющие в своей основе при депрессии чувство собственной измененности, принимают гротескный характер с уверенностью больного в отсутствии внутренних органов, с отрицанием внешнего мира, жизни, смерти, с идеями обреченности на вечные муки. Депрессия с галлюцинациями, бредом, помрачением сознания описана как фантастическая меланхолия. Затемнение сознания на высоте маниакального состояния дает основание говорить о спутанной мании. Атипичными по проявлениям аффекта являются и состояния апатической депрессии, наблюдающиеся у больных шизофренией с эмоциональным дефектом.

Астенодепрессивный синдром. Это понятие некоторые авторы (Е.А. Попов и др.) считают теоретически несостоятельным, полагая, что речь идет о сочетании одновременно существ-

вующих двух синдромов – астенического и депрессивного. При этом обращается внимание на тот имеющий место клинический факт, что астения и депрессия – состояния, взаимно исключающие одно другое: чем выше удельный вес астенических расстройств, тем меньше тяжесть депрессии; с нарастанием астении снижается суицидальный риск, исчезает двигательная и идеаторная заторможенность.

Маниакальные и депрессивные синдромы могут быть этапом в формировании психопатологической симптоматики любого психического заболевания, но в наиболее типичных своих проявлениях они представлены лишь при маниакально-депрессивном психозе.

5. Синдромы двигательно-волевых нарушений

К синдромам расстройства двигательной сферы следует отнести **кататонический синдром**. Он проявляется кататоническим ступором или кататоническим возбуждением. Эти столь различные внешне состояния на самом деле едины в своем происхождении и оказываются лишь разными фазами одного и того же явления. Для того чтобы понять суть симптоматики, представляющей данный синдром, лучше рассмотреть ее в свете данных об ее патофизиологической основе.

В соответствии с исследованиями И.П. Павлова, симптоматика кататонии является следствием болезненной слабости нервных клеток, для которых обычные раздражители оказываются сверхсильными. Развивающееся в коре головного мозга торможение является защитным и запредельным. Если торможением охвачена не только вся кора, но и подкорковая область, появляется симптоматика кататонического ступора. Больной заторможен, себя не обслуживает, не реагирует на обращенную к нему речь, не выполняет инструкций, отмечается мутизм. Некоторые больные неподвижно лежат, отвернувшись к стене, в утробной позе с приведенным к груди подбородком, с согнутыми в локтях руками, согнутыми в коленях и прижатыми к животу ногами, дни, недели, месяцы или годы (опасность пролежней!). Утробная поза свидетельствует о высвобождении более древних реакций, свойственных раннему возрастному периоду развития, которые у взрослого человека тормозятся более поздними, высшего порядка функциональными образованиями. Весьма характерной также является другая поза – лежа на спине с приподнятой над подушкой головой – симптом воздушной подушки.

Расторможение актуального для детского возраста сосательного рефлекса ведет к появлению симптома хоботка: при

прикосновении к губам они складываются трубочкой и выпячиваются; у некоторых больных такое положение губ бывает постоянно. Растормаживается также хватательный рефлекс (свойственен в норме лишь новорожденным): больной захватывает и цепко удерживает все, что случайно коснулось его ладони.

При неполном ступоре наблюдаются иногда эхосимптомы: эхолоалия – повторение слов кого-то из окружающих, эхопраксия – копирование движений других людей. В основе эхосимптомов – растормаживание подражательного рефлекса, свойственного детям и способствующего их психическому развитию.

Наблюдаются явления негативизма: больной либо вовсе не выполняет требуемого (пассивный негативизм), либо активно сопротивляется, действует противоположно тому, что от него требуется (активный негативизм). В ответ на просьбу показать язык больной плотно сжимает губы, отворачивается от протянутой ему для рукопожатия руки и убирает свою руку за спину; отворачивается от поставленной перед ним тарелки с едой, сопротивляется попытке покормить его, но хватает тарелку и набрасывается на еду при попытке убрать ее со стола.

И.П. Павлов считал это выражением фазовых состояний в центральной нервной системе и связывал негативизм с ультрапарадоксальной фазой. При парадоксальной фазе более слабые раздражители могут вызвать более сильную реакцию. Так, больные не реагируют на вопросы, задаваемые обычным, громким голосом, но отвечают на вопросы, заданные шепотом. В ночное время, когда поток импульсации в центральную нервную систему извне резко уменьшается, некоторые ступорозные больные растормаживаются, начинают тихонько двигаться, отвечать на вопросы, есть, умываться; с наступлением утра и возрастанием интенсивности раздражений оцепенение возвращается. У больных со ступором может не быть другой симптоматики, но чаще имеют место галлюцинации, бредовое толкование окружающего. Это выясняется при растормаживании больного.

В зависимости от характера ведущей симптоматики выделяют три вида ступора:

- 1) с явлениями восковидной гибкости;
- 2) негативистический;
- 3) с мышечным оцепенением.

Перечисленные варианты не являются самостоятельными расстройствами, а представляют собой стадии ступорозного синдрома, сменяющие одна другую в указанной последовательности с утяжелением состояния больного.

Кататоническое возбуждение – бессмысленное, нецеленаправленное, иногда принимающее характер моторного. Движения

больного однообразны и по сути являются подкорковыми гиперкинезами; возможны агрессивность, импульсивные действия, эхопраксия, негативизм. Выражение лица часто не соответствует позам; иногда наблюдается параномия: мимика верхней части лица выражает радость, глаза смеются, а рот злой, зубы стиснуты, губы плотно сжаты, и наоборот. Можно наблюдать мимические асимметрии. В тяжелых случаях речь отсутствует, возбуждение немое или больной рычит, мычит, выкрикивает отдельные слова, слоги, произносит гласные. У некоторых больных обнаруживается неуправляемое стремление говорить. При этом речь вычурная, высокопарная, отмечаются стереотипии речи, персеверация, эхолалия, разорванность – бессмысленное нанизывание одного слова на другое. Возможны переходы из кататонического возбуждения в ступорозное состояние или из ступора в состояние возбуждения.

Кататонию подразделяют на люцидную и онейроидную.

Люцидная кататония протекает без помрачения сознания и выражается ступором с негативизмом, или оцепенением, либо импульсивным возбуждением.

Онейроидная кататония включает онейроидное помрачение сознания, кататоническое возбуждение с растерянностью или ступор с восковидной гибкостью.

Кататонический синдром чаще диагностируют при шизофрении, иногда – при эпилепсии или экзогенно-органических психозах.

Гебефренический синдром близок к кататоническому и по происхождению, и по проявлениям. Характеризуется возбуждением с манерностью, вычурностью движений и речи, дурашливостью. Веселье, кривлянье и шутки не заражают окружающих. Больные дразнятся, гримасничают, сюсюкают, коверкают слова и фразы, кувыркаются, танцуют. Наблюдаются переходы между кататонией и гебефренией. В рамках вялотекущей шизофрении у подростков иногда диагностируется гебоидность – не полностью развернувшееся гебефреническое состояние, проявляющееся налетом дурашливости, развязностью в поведении, нарушениями влечений и асоциальными тенденциями.

6. Синдромы нарушенного сознания

Сознание – это высшая форма отражения окружающего, высшая форма знания человека о внешнем мире и о себе самом. Сознание присуще только человеку и возникло в процессе исторического развития общественного бытия и коллективной трудовой деятельности людей. Именно благодаря сознанию мы имеем

возможность ориентироваться в окружающем, планировать всякую деятельность, понимать ее цели и прогнозировать конечный результат. Сознание, таким образом, не является самостоятельной сферой психической деятельности. В сознании, как в фокусе, концентрируются активность человеческой психики и все ее многообразное содержание. Ясность сознания предполагает правильность отображения действительности не в отдельных психических сферах (в восприятии, мышлении и др.), а обобщенно, в целостном психическом акте. Вот почему такие психические расстройства, как галлюцинации, бред, навязчивости и др. формально к патологии предметного сознания не относят, хотя в них содержатся элементы нарушенного сознания. Весьма чувствительны к изменению активности сознания такие сложно интегрированные расстройства, как деперсонализация и дереализация. Их относят к патологии, находящейся на границе между рецепторными и интрапсихическими расстройствами, и объединяют в понятие «нарушение самосознания». В этом свете дереализация оказывается представленной как разновидность деперсонализации, а именно аллопсихическая деперсонализация: отчуждение, чувство нереальности восприятия окружающего. Выделяют также соматопсихическую деперсонализацию (чувство нереальности собственного тела или его частей) и аутопсихическую деперсонализацию (отчуждение мыслей, чувств, движений, действий, собственного Я).

Критериями нарушенного предметного сознания являются:

1) отрешенность от реального мира, невозможность отчетливого восприятия окружающего или фрагментарное отражение его;

2) нарушение ориентировки в месте, времени и (или) собственной личности;

3) нечеткость мышления, невозможность полноценного осмысления ситуации;

4) частичная или полная амнезия событий этого времени.

Все нарушения сознания можно разделить на две группы:

1) снижение уровня сознания вплоть до полного его выключения;

2) помрачение сознания.

К первой группе относятся оглушенность, сопор и кома, ко второй – делириозные, онейроидные.

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

1. Возникновение и развитие маниакально-депрессивного психоза.
2. Депрессивные состояния.
3. Маниакальные состояния.
4. Типы течения МДП.

1. Возникновение и развитие маниакально-депрессивного психоза

Еще в давние времена люди замечали, что душевные расстройства очень часто могут начинаться без видимых причин и могут прекращаться, а человек остается практически здоровым, его личностные изменения не очень выражены. Чаще всего эти наблюдения касались людей, у которых время от времени возникали депрессивные состояния – меланхолические состояния и маниакальные состояния, которые могут сочетаться с бредом, возбуждением, расстройством сознания. Но самое главное эти больные выздоравливают.

Маниакально-депрессивный психоз – это психическое заболевание, проявляющееся приступообразными, выраженными эмоциональными расстройствами, после которых полностью восстанавливается психическое состояние больного и не наступает изменений личности независимо от числа перенесенных приступов.

Маниакально-депрессивный психоз (МДП) был выделен в качестве самостоятельного заболевания Е. Крепелином в конце XIX столетия.

Еще со времен Е. Крепелина считается, что маниакально-депрессивный психоз имеет эндогенное происхождение. Подтверждением этого является наличие огромного риска возникновения данного заболевания среди монозиготных близнецов, а также накопление подобных больных в семьях, где родители страдают МДП.

Высказываются мнения о роли эндокринных нарушений при циклофрении (когда аффективные расстройства имеют невыраженный характер на протяжении всего заболевания и проявляются субдепрессиями и гипоманиями). Доказательством является возникновение заболевания чаще у женщин в связи с родами, климаксом, нарушением менструального цикла. В.П. Протопопов большое значение придавал нарушению функции гипоталамиче-

ского отдела мозга. Его точка зрения подтверждается возникновением аффективных нарушений при назначении психотропных средств. Так, применение антидепрессантов может вызвать маниакальные состояния, при длительном лечении нейролептическими препаратами возникает нейролептическая депрессия.

И.П. Павлов высказывал мысль, что в основе смены фаз при МДП лежит нарушение взаимодействия между основными нервными процессами (возбуждения и торможения).

В последнем пересмотре МКБ (международной классификации болезней) диагноз маниакально-депрессивного психоза уничтожен.

МДП страдали Хемингуэй, Врубель, Ван Гог и др. Но это не значит, что все больные этим заболеванием гениальны, как и то, что талантливые люди – больные.

Эта болезнь имеет два пика возникновения: между 20 и 30 годами, второй пик – период климакса, инволюции. Чаще болеют женщины, и это показывает, что у женщин психические заболевания протекают несколько легче. Соотношение между мужчинами и женщинами 1 : 3. Распространенность МДП составляет 1 больной на 5000–10000 населения. Это заболевание может возникнуть без видимой причины или после воздействия какого-либо вредного фактора. Заболевание может начаться как с депрессивного, так и с маниакального состояния. Продолжительность приступов различна, они могут длиться от 1 недели до нескольких месяцев. Приступ заканчивается выздоровлением больного, устранением психических нарушений, однако через некоторое время у больного повторно развиваются аффективные расстройства.

Основными проявлениями МДП являются депрессивные и маниакальные состояния. Каждое из этих состояний характеризуется определенной клинической картиной:

- 1) эмоциональными изменениями;
- 2) темпом течения интеллектуальных процессов;
- 3) определенными психомоторными проявлениями.

При депрессивном состоянии настроение подавленное, течение всех психических процессов, включая и двигательные проявления, замедленное, при маниакальном состоянии настроение приподнятое, течение психических процессов ускоренное, с повышенным стремлением к деятельности. Все эти проявления могут быть от умеренных до крайне выраженных. Депрессивное и маниакальное состояния возникают не сразу, а развиваются проходя через определенные стадии, причем для маниакального аффекта характерно более быстрое развитие, чем для депрессивного.

Но это не значит, что одна фаза сменяет другую. Гораздо чаще – на 4 депрессивные фазы приходится одна маниакальная. Поэтому течение МДП принято разделять на 2 вида: *монополярное* (в клинической картине проявляется одна фаза – чаще это депрессивная, крайне редко с маниакальными фазами): депрессивная фаза – светлый промежуток – депрессивная фаза – светлый промежуток и т.д. *Биполярное течение*: депрессивная фаза – светлый промежуток – маниакальная фаза – депрессивная фаза и т.д. Бывает сдвоенная фаза – депрессивная переходит сразу в маниакальную. Обострения МДП, возникновения фаз – периодическое, кроме того с сезонными обострениями (весна и осень).

Это заболевание глубоко биологическое, а то что мы видим в ощущениях больного, в его переживаниях – это только лишь психологическая окраска тех биологических изменений, которые происходят в организме. Примером тому – в природе есть аналогии МДП – спячка у животных (медведь, ежик), если медведя обследовать во время спячки, то у него биохимические и физиологические показатели будут соответствовать тому, что есть у человека – депрессии.

2. Депрессивные состояния

Е. Крепелин описал классическую картину депрессии (триада Крепелина), в которую входят три симптома: патологически пониженное, тоскливое настроение, психическая заторможенность, физическая заторможенность.

Развитие депрессивного состояния начинается с ощущения общего дискомфорта, в котором сначала преобладают физические, а впоследствии и психические расстройства. Затем развивается пониженное настроение с физическим ощущением тоски, которая локализуется в области сердца, груди. Иногда свои эмоциональные расстройства они квалифицируют как состояние бесчувствия. Отмечается замедленное течение мысли, представлений, трудности в понимании и оценке происходящих событий, явлений. Выражение лица больных тоскливое, движение и речь замедленны. Поэтому *чувство тоски, замедленность в психических проявлениях и заторможенность двигательных реакций* являются признаками депрессии. При этом состояние двигательной заторможенности у больных может достигать выраженности ступора, но они всегда могут ответить односложно на вопросы. Больные жалуются на утрату эмоциональной привязанности к близким, детям. События, касающиеся больного, воспринимаются в мрачных тонах. Отдельные обстоятельства и мелкие про-

ступки они используют для построения идей самообвинения. В состоянии отмечаются четкие суточные колебания. В вечерние часы наблюдается улучшение состояния по сравнению с утром. Депрессивные состояния сочетаются с соматовегетативными нарушениями: запором, сухостью слизистых оболочек, расстройством аппетита.

В таком развернутом виде депрессии в настоящее время, встречаются редко.

Среди типичных депрессивных состояний выделяют, прежде всего, *анестетическую депрессию*. Жалобы дольных: бесчувственность и недоступность чувств других людей; в жизни их ничего не радует и не огорчает. Известны случаи, когда больные наносили себе глубокие порезы или другие повреждения, чтобы вызвать у себя какие-то ощущения. Однако чаще всего анестетическая депрессия проявляется в безразличном, равнодушном отношении к окружающему.

Депрессия с бредом самообвинения. Бред в этом случае представлен идеями самообвинения и самоуничужения. Данные идеи могут носить разнообразный характер: больные вспоминают незначительные проступки из прошлой жизни. Под влиянием депрессивного аффекта все прошедшие события приобретают болезненную, неестественную актуальность и возрастают в их сознании как крайне тяжелые и требующие «кары» преступления (смерть близкого по его вине).

Тревожная депрессия. Характеризуется невысокой интенсивностью аффективных расстройств и склонностью к затяжному течению. Настроение тревоги чаще происходит в вечернее время. Такое состояние может длиться месяцы, а иногда и годы. При углублении тревожной депрессии она переходит в *ажитированную*. В таком случае больные не в силах усидеть на месте, они мечутся, стонут, заламывают руки. Нередко совершают суицидные попытки.

Дисфорическая депрессия. У таких больных кроме основных компонентов депрессии отмечаются постоянная раздражительность, угрюмость, недовольство собой и окружающими.

Ступорозная и адинамическая депрессии – с преобладанием двигательных расстройств. При ступорозной депрессии торможение достигает степени ступора. При адинамической депрессии двигательное торможение выражено в виде слабости, вялости. Больные месяцами могут лежать и ничего не делать. Явления адинамии и слабости отмечаются в утренние часы (больные не могут заставить себя встать, умыться, одеться).

Маскированные депрессии – это депрессии, при которых соматические симптомы находятся на 1 месте, а психопатологи-

ческие проявления малозаметны. Отличительной особенностью является мигрирующий характер, суточные колебания, малая чувствительность к анальгетикам или ее отсутствие. Нередко маскированные депрессии проявляются соматовегетативными расстройствами, напоминающие астматические.

Из психопатологических проявлений наблюдается ощущение упадка сил, слабости, проявляющейся в утренние часы, потеря интереса к любимым занятиям, чувство непреодолимого беспокойства, быстро развивающееся утомление при чтении книги или просмотре телепередач. Характерен беспокойный, поверхностный сон с затруднением засыпания и ранним пробуждением. Больные просыпаются в 4–5 ч утра, при этом сон не приносит ощущения отдыха и не возникает чувство бодрости (это самое подходящее время для суицида). Ранние пробуждения встречаются у пожилых людей (считается, что механизм старения и депрессии один и тот же), хронических алкоголиков с абстинентным синдромом.

Соматические проявления очень многообразны. Это головные боли, боли в области лица, спины, конечностей, почти всех внутренних органов. Депрессивные больные не плачут, они даже говорят, что им бы хотелось поплакать, но не могут – «у меня нет слез». И первые слезы у депрессивных больных – это всегда признак улучшения. Депрессивному больному легче одному, а не в обществе. Легче себя чувствуют лежа, и ничем не занимаются – любое напряжение вызывает ухудшение состояния. Больные жалуются на сухость во рту. Развивается атония кишечника, вследствие чего развиваются упорные запоры и если не следить за регулярностью стула, то это может привести к каловому завороту. У больных снижен аппетит, поэтому они теряют в весе за короткое время – это индикатор – если вес повышается, то это выздоровление. Хотя все эти ощущения не соответствуют лабораторным исследованиям.

Могут проявляться следующие синдромы:

Тревожно-депрессивный синдром: при этом синдроме появляется чувство тревоги, оно направлено в будущее, постоянное опасение – «что-то может случиться, что-то произойти». Эти больные даже отличаются внешне от меланхолических больных: в облике, в выражении лица заметно чувство тревоги – напряженное лицо, блестящие глаза, тревожный взгляд (немигающий). Всегда, перед тем как начать беседу с больным надо выдержать паузу. Депрессивные больные будут держать паузу сколько угодно, тревожные больные этого не выдерживают. Они первыми начинают разговор, перебирают руками (симптом беспокойных

рук), будут терзать край одежды, не могут сидеть спокойно и поэтому попросят разрешить им вставать и ходить.

В легкой степени – это перебирание руками, невозможность сидеть на одном месте. В тяжелой степени – больные бегают по отделению, по палате, просят умертвить их, отказываются от еды, бьются головой о стенку, могут выброситься в окно. Тревожные депрессии чаще наблюдаются у женщин в возрасте инволюционном. Кроме того, что они высказывают мысли о собственной ненужности, никчемности, у них есть интерпретация того, что происходит. «Люди на меня смотрят, а почему они на меня смотрят, а потому, что я плохой человек, у меня даже на лице написано, что я плохой, поэтому они смотрят на меня. Они переговариваются обо мне, делают знаки». Тревожно-депрессивный бред может сочетаться с явлениями инсценировки – что вокруг построено, все не случайно, «меня проверяют, учат, готовят к чему-то». Нередко тревожная депрессия сопровождается сенестопатиями.

Тревожная депрессия может быть разной степени выраженности – слабовыраженная депрессия – при ней обращают внимание на жалобы больного, то есть сама депрессия как бы замаскировывается сенестопатическими жалобами. Еще в начале века появилось такое понятие, как скрытая депрессия – маскированная депрессия («депрессия без депрессии»). Один из первых, кто описал это состояние, был русский терапевт профессор А. Пикнев (ввел термин соматофрени). Маскированных депрессий очень много, около 40% женщин имеют эту депрессию. Больные годами могут лечиться от какого-то соматического заболевания, и только, когда он совершит суицид, становится понятным, что он болен.

Депрессивно-деперсонализационный синдром. Здесь к депрессии присоединяется явление деперсонализации. Например, аллопсихическая деперсонализация – «я стал черствым человеком, у меня отсутствуют всяческие чувства, меня ничто не может обрадовать или опечалить, у меня нет никаких эмоциональных отношений по отношению к людям, природе, у меня нет никаких чувств, я живу только умом». Соматопсихическая деперсонализация – нет чувства голода, насыщения, вкуса пищи, нет позывов на мочеиспускание, дефекацию, утрачена болевая чувствительность. И все это помогает людям совершать суицидные попытки.

Течение депрессии длительно – от 3–4 месяцев до года. Она постепенно начинается и постепенно заканчивается.

3. Маниакальные состояния

Е. Крепелин описал маниакальную триаду (устаревшая):

- болезненное приподнятое настроение;
- психическое возбуждение;
- физическое возбуждение.

Болезненно приподнятое настроение – это не то настроение, которое бывает у нас на какое-то событие, это настроение, которое эндогенно поет, радость велика, «все хорошо, все прекрасно, хочется жить, любить, петь песни, плясать, стихи читать» и больные это делают. Самое главное, что это настроение ничто не омрачает. Человек ни минуты не находится без дела, он постоянно в движении. Украшает себя цветами, орденами, делает прическу, накладывает яркий макияж.

Развитию маниакального состояния предшествует появление гипоманиакального аффекта, выражающегося в ощущении прилива сил, повышенной говорливости, деятельности, активности. Больные ощущают необычный внутренний подъем, веселы, часто смеются, отличаются повышенным аппетитом, спят мало, по 5–6 ч в сутки, но при этом всегда чувствуют себя бодрыми, полными сил.

На современном этапе маниакальные состояния больных проявляются триадой признаков: *повышенным настроением, ускоренным течением мыслительных процессов, представлений и повышенной двигательной активностью*. Больные деятельны, во все вмешиваются, строят различные планы. При выраженных маниакальных состояниях целенаправленность их деятельности утрачивается из-за отвлекаемости. У них появляется завышенная самооценка, в некоторых случаях возможен бред идей величия.

Среди *атипичных* маниакальных состояний выделяют веселые мании (на первом плане веселое, приподнятое настроение), непродуктивные мании (больные принимают за разные дела, но ни одного дела до конца не доводят), спутанные мании (особенно выражено идеаторное возбуждение, представленное часто в виде скачки идей), гневливые мании (с повышенной раздражительностью, гневливостью). Значительно реже маниакальное состояние сопровождается обездвиженностью – маниакальный ступор.

Если маниакальное состояние достигает самой своей вершины, самого развитого состояния, то это *неистовая мания*. В последние годы практически нет маниакального неистовства.

4. Типы течения МДП

Клиническая картина маниакально-депрессивного психоза характеризуется периодическим возникновением маниакальных и депрессивных фаз. Чаще наблюдаются депрессивные состояния. Однако различают 3 варианта течения:

1) альтернирующий тип течения – когда за маниакальной или депрессивной фазой следует светлый промежуток, сменяющийся приступом. Противоположным первоначальному (депрессия – светлый промежуток – маниакальная фаза – депрессия);

2) биполярное течение – одна из фаз непосредственно переходит в другую, противоположную, а затем следует интермиссия;

3) периодическое течение – это чередование одной фазы, чаще всего депрессивной.

Маниакально-депрессивный психоз возникает без воздействия внешних факторов. В некоторых случаях болезнь могут провоцировать перенесенные инфекции, соматические заболевания, психотравмирующие ситуации. Приступ начинается постепенно (весной или осенью) с появления бессонницы, эмоциональных колебаний, душевного дискомфорта.

Лекция 7–8

НЕВРОЗЫ И РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

1. Особенности проявления неврозов.
2. Неврастения.
3. Неврозы: навязчивости, истерический, ипохондрический.
4. Невротическое развитие личности.
5. Предупреждение и профилактика неврозов.
6. Реактивные психозы.

1. Особенности проявления неврозов

Невроз – психогенное нервно-психическое расстройство, которое возникает в результате осложнения важных для человека жизненных ситуаций. Для невроза характерны признаки:

а) наличие психогенной причины заболевания, связанной с особенностями межличностных отношений человека в обществе и возникающими при этом конфликтными ситуациями;

б) преобладание эмоциональных и соматовегетативных нарушений;

в) обратимость расстройств, наступающая после длительного отдыха, социо- и психотерапии.

Термин «невроз» впервые употребил шотландский ученый В. Куллен в 1776 г. Под неврозами он понимал группу заболеваний, связанных в той или иной степени с нервной системой. При этом отсутствовала локализация патологического процесса в том или ином органе, болезнь не сопровождалась повышением температуры и не имела видимых патологических осложнений. Дальнейшие исследования в области неврозов проводили Ф. Пинель, Ж. Бабинский, Е. Крепелин, Е. Кречмер, И.П. Карвасарский и др.

Неврозы проявляются в основном астеническими, обсессивно-фобическими, ипохондрическими синдромами, невротической депрессией, различными вегетативно-соматическими расстройствами.

Наличие *астенического состояния* при неврозах постоянно и сводится к снижению работоспособности, ухудшению памяти, ослаблению способности концентрировать внимание. Эти расстройства развиваются на фоне повышенной раздражительности, эмоциональной лабильности, вегетативных нарушений, что выражается невыдержанностью, несоответствием характера эмоциональных проявлений силе раздражителей, лабильностью пульса и артериального давления, неустойчивым настроением. Оно может резко неадекватно повышаться при незначительной удаче или сильно угнетаться даже при малейших неприятностях. При этом часто бывают головные боли, нарушается сон или вообще наступает бессонница, в результате чего появляются разбитость, слезливость, снижается работоспособность, возникает суетливость, переходящая к концу дня в общую усталость, вялость, сонливость.

Обсессивно-фобический синдром развивается на фоне ясного сознания, сомнений, страха, критического отношения к своим болезненным переживаниям. Среди таких расстройств чаще встречаются навязчивые явления в интеллектуальной сфере *обсессии* (навязчивые сомнения, размышления, воспоминания) и в эмоциональной – *фобии*; изредка бывают навязчивые действия (постукивание, покашливание, нервные тики). Эти переживания, как правило, сопровождаются тягостным *эмоциональным* состоянием. Понимая чуждость навязчивых мыслей, действий, страхов, больные все же не могут от них избавиться и, чтобы защитить себя, иногда совершают различные ритуальные действия.

В структуру обсессивно-фобического синдрома при неврозах входят следующие навязчивые действия: счет (*арифмомания*), воспроизведение в памяти забытых имен, фамилий, названий (*ономатомания*), сомнения. Навязчивые воспоминания чаще всего касаются пережитых в прошлом неприятных событий, проис-

ходивших в психотравмирующих ситуациях. При этом у больных резко обостряется критическое отношение к своим поступкам, усиливается чувство стыда и раскаяния, что может вызвать полное изнеможение и даже суицидальные мысли.

Невротические фобии (страхи) крайне разнообразны: *кардиофобия* (навязчивая боязнь остановки сердца), *нозофобия* (боязнь заболеть неизлечимой болезнью), *канцерофобия* (боязнь заболеть раком), *сифилофобия* (боязнь заболеть сифилисом), *лиссофобия* (навязчивая боязнь сойти с ума), *спидофобия* (боязнь заболеть СПИДом), *клаустрофобия* (боязнь малых закрытых помещений), *агорафобия* (боязнь больших площадей, улиц и др.). Кроме того, различают так называемые *социофобии* – навязчивая боязнь выступления перед аудиторией, страх покраснеть или вспотеть в присутствии посторонних лиц, проглатывать пищу в обществе из-за возможности наступления рвоты, появления толпы людей, грызунов, насекомых, темноты, иногда навязчивый страх увидеть привидение, домовых.

Невротические фобии переносятся крайне мучительно, так как больные, понимая необоснованность своих переживаний, не в состоянии избавиться от них. Страху сопутствуют напряженность, снижение настроения и работоспособности, нарушение сна.

Страдающие *мизофобией* (боязнь загрязнения) часто и длительно моют руки с мылом, протирают их спиртом, часто меняют нательное белье, обувь.

Нередко при неврозах развивается ипохондрия – склонность приписывать себе болезни, которых нет на самом деле. Чаще всего это наблюдается у лиц, отличающихся мнительностью, педантичностью, внушаемостью. У них после каких-либо психотравмирующих ситуаций возникает стойкая убежденность в наличии тяжелых соматических заболеваний, и тогда в клинической картине преобладают тревоги, беспокойства за состояние здоровья, не имеющие реальной основы, неприятные или болезненные ощущения со стороны внутренних органов (*сенестопатии*), выраженные колебания настроения. Так, в результате переживаний, связанных с болезнью или смертью близких родственников, с перенесенными или оперативными вмешательствами, интоксикациями, у больного появляются страх, вегетативные расстройства (потливость, тахикардия, экстрасистолия), нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Эти болезненные ощущения могут служить основой для возникновения предположения о якобы развивающемся тяжелом недуге. Сенестопатические ощущения при этом могут быть не только чрезвычайно выражены (ощущение сильной боли в той или иной части тела), но

и приобретают необычную окраску (чувство ползания мурашек, жжения, покалывания, зуда). Обычно попытки убедить таких людей, что они здоровы, расцениваются как некомпетентность или невнимательность врачей, несовершенство современных методов исследования.

В отдельных случаях, когда человек действительно серьезно заболевает и узнает об этом, происходит ипохондрическая переработка имеющихся признаков болезни на фоне тревожно-депрессивных расстройств, в результате развивается *ипохондрическая депрессия*, симптоматика которой сочетается с депрессивными компонентами (идеями самообвинения и самоуничтожения), в связи с чем возникают тягостное ощущение сопровождающееся повышением артериального давления, сухостью во рту, запорами, учащением пульса, бледностью кожных покровов. Преобладание парасимпатического тонуса проявляется противоположной симптоматикой – понижением артериального давления, замедлением пульса, повышенной потливостью, покраснением кожи и др.

Иногда на фоне невротических расстройств возникают вегетативные кризы в виде тупых, длительных, локализующихся в области верхушки сердца болей, тахикардии, чувства замирания за грудиной, одышки, потери аппетита, тошноты, повышения раздражительности. Эти расстройства обратимы и лишь в отдельных случаях, когда криз вызван стойкой психотравмирующей ситуацией, могут принимать длительное течение.

В клинике неврозов большой удельный вес занимают психогенные *расстройства сердечной деятельности*, в первую очередь сердечного ритма. Они проявляются учащенным сердцебиением, неприятными ощущениями и даже болями в области сердца, иногда экстрасистолией с ощущением отчетливых замираний и перебоев в работе сердца. Невротические расстройства, сопровождающиеся болями в области сердца, называются кардиалгическим синдромом. Эти боли отдаются в левое плечо, лопатку, нарастают постепенно и возникают в связи с эмоциональными переживаниями. В выраженных случаях развивается кардиофобический синдром – больные часто проверяют пульс, измеряют артериальное давление, прислушиваются к сердцебиениям, избегают всяких физических нагрузок, эмоциональных перенапряжений, боятся находиться в одиночестве, многие постоянно имеют при себе различные медикаментозные средства, преимущественно спазмолитического и седативного действия.

Функции дыхания при неврозах нарушаются значительно реже, чем сердечно-сосудистой системы. При неврозах может нарушаться смена ритмов вдоха и выдоха, появиться ощущение ос-

тановки дыхания и др. Больные сильно переживают эти расстройства и, чтобы избавиться от них, делают глубокие вдохи, учащают дыхание, вызывая тем самым искусственную гипервентиляцию легких и как следствие головокружение, обмороки, тошноту. У них утрачиваются автоматизм, произвольность дыхательных актов, в связи с чем они начинают их контролировать, стараются искусственно отрегулировать, помогая этому движениями головы, плечевого пояса, шеи, верхней половины туловища. Нарушение дыхательного ритма при истерическом неврозе получило название «собачье дыхание». Оно сопровождается невротической одышкой в виде частого поверхностного дыхания, возникающего при эмоциональном напряжении. В этом случае больной субъективно ощущает нехватку воздуха и пытается компенсировать ее изменением ритма дыхания.

К невротическим симптомам расстройства дыхания относится также *ларингоспазм* – внезапное спастическое сокращение мышц гортани, препятствующее свободному перемещению воздуха по дыхательным путям. Он вызывается какими-либо психотравмирующими ситуациями (конфликты на производстве, ссоры в семье, внезапный испуг). Поводом для его развития может служить попадание в дыхательные пути инородного тела (например, пищи), вызывающее сильный кашель, одышку, испуг. При неоднократном повторении подобного явления постепенно может возникнуть патологический условный рефлекс, и спазм гортани будет возникать не только при приеме твердой, но и жидкой пищи и даже слюны. Невротический ларингоспазм чаще бывает у больных истерией.

Значительно реже наблюдается невротическая икота. Возникает при эмоциональных напряжениях (страх, тревога, обида и др.) и сопровождается судорожным сокращением мышц диафрагмы, что и обуславливает икоту. Приступы ее обычно непродолжительны, длятся всего несколько минут, иногда часов или дней и могут провоцироваться присутствием посторонних лиц, эмоциональным напряжением. Во время сна икота исчезает, но при пробуждении возобновляется. Икота характерна для истерии.

Кроме этого часто при истерии могут возникать истерический кашель, чихание.

Расстройства функции желудочно-кишечного тракта, как и нарушения сердечно-сосудистой системы, встречаются при неврозах сравнительно часто. При этом органических изменений со стороны желудочно-кишечного тракта не обнаруживается. Клиническая картина данной патологии довольно разнообразна и проявляется нарушением функции пищевода, желудка, кишечни-

ка. Кроме того, возможны спазмы пищевода и кардиальной части желудка, расстройства желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся анорексией, аэрофагией, отрыжкой, срыгиванием, рвотой. Все эти признаки невротозов развиваются в результате различных психогенных воздействий.

При волнениях спазматические явления усиливаются и на первый план выступает *симптом истерического клубка*: при эмоциональных переживаниях ощущаются тошнота, чувство подкатывания «клубка» к горлу, часто болезненного и сохраняющегося длительное время. В случаях, когда спазм пищевода охватывает его нижнюю, кардиальную часть, развивается *синдром кардиоспазма*: срыгивание пищей, отрыжка воздухом вследствие аэрофагии.

Невротические нарушения функции кишечника проявляются повышенной перистальтикой, поносами (медвежья болезнь), не обусловленными той или иной пищей; изредка возникают запоры. Перистальтика кишечника может сопровождаться громким урчанием, метеоризмом, частыми позывами на отхождение газов и дефекацию. Может возникать *синдром нервной анорексии*. Главным признаком его является психогенно обусловленный отказ от еды, который может приводить не только к исхуданию организма, но и к выраженной кахексии. Этот синдром не развивается изолированно, а сопровождается депрессивными переживаниями, признаками раздражительной слабости на фоне выраженного астенического симптомокомплекса.

Двигательные нарушения наиболее четко проявляются при истерическом невротозе. К ним относятся судорожные припадки, параличи, парезы, контрактуры, блефароспазм, а также афония и аутизм.

Судорожные припадки при истерии отличаются большим разнообразием, хаотичностью мышечных сокращений. Они психогенно обусловлены, носят демонстративный характер, могут продолжаться от нескольких минут до нескольких часов и чаще возникают, в присутствии посторонних лиц.

У больных истерией иногда возникают приступы неудержимого плача или смеха, общего тремора с внешними признаками потери сознания. Фактически же сознание у таких больных сохранено.

Параличи и парезы проявляются в виде монопарезов и моноплегий, гемипарезов и гемиплегии, парапарезов и параплегии, изредка – функциональными тетрапарезами и тетраплегиями, причем в различных психогенных ситуациях по-разному.

Истерические гемиплегии не распространяются на мышцы лица, языка, при низких параплегиях не нарушается функция та-

зовых органов. Правосторонние гемипарезы и гемиплегии не сопровождаются расстройствами речи.

При параличах и парезах психогенной природы чувствительность нарушается не в соответствии с анатомическим расположением нервов, а по так называемой форме расположения носков, перчаток, трусиков, куртки, т.е. по ампутиационному типу. Если же больные знают расположение нервных путей, то чувствительность может нарушаться по их ходу.

Определенный интерес представляют истерические стигмы, развивающиеся иногда у некоторых верующих, истощенных непрестанными молитвами, аскетическим образом жизни. Под влиянием болезненного самовнушения у них может нарушиться кровообращение в тех участках тела, на которых сфокусировано их воображение. Подобные явления может вызвать и врач-психотерапевт с помощью гипноза. Местные воспалительные и сосудодвигательные расстройства при самовнушении больных истерическим неврозом могут возникать и в бодрствующем состоянии. (Известно, что у религиозных экстатиков, живо переживающих в своем воображении казнь Христа, появлялись кровавые раны на руках, ногах, голове.)

Контрактуры мышц при истерическом неврозе могут проявляться судорожной фиксацией тела в вычурной позе, искривлением шеи (истерическая кривошея), спазмом орбитальных мышц (истерический блефароспазм), а также различными гиперкинезами (дрожание конечностей или всего тела, судорожное сокращение отдельных мышц лица и др.).

Паралич голосовых связок при истерическом неврозе сопровождается афонией и мутизмом. *Афония* выражается невозможностью больных громко разговаривать: они произносят слова едва уловимым шепотом. *Мутизм* же сопровождается полной немотой, хотя больные слышат и понимают смысл сказанного.

К своеобразным двигательным расстройствам при неврозах относятся и профессиональные дискинезии, например у музыкантов, машинисток, телеграфисток, радистов. Болезнь появляется постепенно, у людей зрелого возраста (после 30 лет), носит нестойкий характер и проявляется судорожным сокращением мышц при выполнении профессиональных движений. Часто, в процессе письма может обнаруживаться *писчий спазм*, тоническое сокращение мышц кистей, предплечья и даже плечевого пояса. При этом предплечье приподнимается, а пальцы рук настолько сильно сжимают ручку, что могут переломить ее. Этот процесс сопровождается тремором рук, а в ряде случаев – болью в области лучезапястного сустава.

Нарушение речи вследствие непроизвольных судорожных сокращений мышц, участвующих в речевом акте, лежит в основе стойкого невротического симптома – заикания (логоневроза). Подобно профессиональным дискинезиям заикание при неврозе является результатом психогенных эмоциональных воздействий с вовлечением в речевой процесс речедвигательных расстройств. Характерно, что при логоневрозе больные могут нормально говорить в определенных условиях (при пении, шепотной речи, в одиночестве, в процессе суггестивного воздействия и т.д.). В других же ситуациях, чаще всего в присутствии посторонних лиц, при выступлении перед аудиторией, при эмоциональном напряжении, заикание резко усиливается. Постепенно у больных развивается страх перед речевым общением, снижается настроение, появляются беспокойство, тревога, вегетативные расстройства. Указанный симптомокомплекс рассматривают как *логофобический синдром* – боязнь речевого общения.

При различных формах неврозов может *нарушаться половая функция*. В частности, у мужчин возможны нарушения эрекции, преждевременная эякуляция или задержка, асперматизм и сперматоррея; у женщин – затруднения в выполнении полового акта, попытке к половому акту или гинекологическому обследованию.

Формы неврозов

2. Неврастения

Современная классификация неврозов основана на особенностях клинических проявлений болезни. Выделяют неврастению, истерический невроз и невроз навязчивых состояний. Кроме того, описана клиническая картина невроза страха, депрессивного, ипохондрического, общего и системного неврозов и др. Различают также невротические реакции и невротическое развитие личности.

Неврастения (нервная слабость, астенический невроз, невроз истощения) – одна из наиболее распространенных форм неврозов. Для нее характерны общевневротические симптомы, различные вегетативно-сосудистые расстройства.

Выделяют:

- гиперстеническую неврастению;
- переходную (раздражительная слабость) неврастению;
- гипостеническую неврастению.

Гиперстеническая форма проявляется чрезмерной раздражительностью, эмоциональной истощаемостью, нетерпеливостью, упорной бессонницей, снижением работоспособности, истощени-

ем внимания. Наряду с этим наблюдается множество соматических нарушений – головные боли, потливость, сердцебиение, неустойчивость артериального давления. Отмечается также непереносимость громких звуков, запахов, колебаний атмосферного давления.

Гиперстеническая форма неврастении представляет собой как бы первую стадию заболевания, постепенно сменяющуюся второй – *гипостенией*, для которой характерна повышенная утомляемость, вялость, пассивность, длительно не исчезающее чувство усталости. Больные безучастны, сонливы, у них отмечается угнетение инстинктивной сферы (пищевой, сексуальной).

Нередко развивается *промежуточное между гипер- и гипостенией состояние*, сопровождающееся вначале повышенной возбудимостью, раздражительностью с быстрой истощаемостью, развитием слабости, а затем повышенной апатией, безразличием, угнетенностью.

Неврастенические расстройства могут приобретать депрессивную окраску и в процессе прогрессирования заболевания достигать развития невротической депрессии.

Заболевание протекает несколько месяцев, а при наличии истощающих организм факторов (переутомление, алкогольная интоксикация, психогенная ситуация) принимает затяжное хроническое течение на многие годы.

3. Неврозы: навязчивости, истерический, ипохондрический

Истерический невроз (от гр. *hysteria* – матка; в древнегреческой медицине предполагалось, что матка играет роль в генезе заболевания) характеризуется соматическими и психопатологическими расстройствами. Возникает, как и неврастения, в связи с психотравмирующими ситуациями. Клиническая картина истерии разнообразна.

Различают три группы истерических симптомокомплексов:

- соматовегетативные нарушения;
- истерические припадки;
- «флюктуирующие» изменения сознания, которые могут достичь масштабов реактивно-истерических психозов.

Соматические расстройства проявляются в истерической икоте, рвоте, кашле, одышке, отказе от еды. Возможны болевые синдромы, имитирующие различные воспалительные заболевания внутренних органов, а также истерические глухонмота (сурдомутизм), слепота (амавроз), параличи и парезы, отсутствие способности стоять и ходить (астазия, абазия). Данные расстрой-

ства не имеют в своей основе органического поражения центральной нервной системы и носят функциональный характер.

У больных могут возникать различные эмоциональные расстройства, проявляющиеся в театральных позах, громких вздохах, воплях, стогах, в заламывании рук, вырывании волос на голове. Иногда нарушается сознание по сумеречному типу, и возникают судорожные припадки.

За большое разнообразие клинической картины истерия получила характерное название – «великая симулянтка».

Невроз навязчивых состояний проявляется в возникновении навязчивых мыслей, воспоминаний, действий, влечений, страхов. Несмотря на критическое отношение к навязчивым явлениям, больной не может освободиться от них усилием воли. При длительном течении заболевания развивается состояние безнадежности и растерянности.

Депрессивный невроз сопровождается различными психогенными невротическими расстройствами, в клинической картине которых ведущее место занимает депрессивная симптоматика. На первый план выступает характерная триада депрессивного синдрома: подавленное настроение, сопровождающееся грустным выражением лица, бедной мимикой; снижение мыслительной деятельности с тихой речью, негромким голосом, замедленным построением фраз; заторможенность движений со стремлением к уединению, общим снижением активности. Однако степень выраженности депрессивного синдрома не столь велика, как при эндогенных заболеваниях. В клинической картине депрессивного невроза преобладают психотравмирующие переживания с явлениями истероформности и вегетативно-сосудистыми расстройствами, плаксивостью, раздражительностью.

Ипохондрический невроз характеризуется чрезмерно усиленной концентрацией мыслей пациента на сохранности своего здоровья. Больной считает, что страдает каким-либо тяжелым соматическим заболеванием, что он уже болен в течение нескольких лет или же заболел недавно и совсем внезапно. При ипохондрическом неврозе сопровождающие его сверхценные ипохондрические идеи могут быть первичными и вторичными. В первом случае больной в течение длительного размышления, самоанализа, оценки состояния своего здоровья приходит к умозаключению, что он тяжело, или неизлечимо болен. Клинические же и инструментальные методы исследования указывают, что он практически здоров. Вторичные ипохондрические идеи возникают на основе каких-либо неприятных, иногда болезненных ощущений со стороны внутренних органов. В силу личностных осо-

бенностей пациента это приводит к глубокому убеждению о наличии у него тяжелого заболевания внутренних органов, суставов, мозга и др. При ипохондрическом неврозе часто формируется невротическое развитие личности по ипохондрическому типу.

4. Невротическое развитие личности

К невротическому развитию личности может привести длительное пребывание человека в условиях хронической психотравмирующей ситуации. Это состояние чаще всего возникает в возрасте свыше 30 лет у лиц с психопатическими чертами характера или страдающих длительно протекающим неврозом.

Различают две стадии (этапа) невротического развития:

- невротическая депрессия;
- характерологические расстройства по:
 - а) истерическому типу;
 - б) обсессивному типу;
 - в) эксплозивному типу.

Невротическим развитием страдают лица, которые в преморбиде по характеру были прямолинейны, бескомпромиссны, категоричны, к выполнению служебного долга относились формально, строго придерживаясь инструкций и приказов, отличались эмоциональной замкнутостью, педантичностью, театральностью. Под влиянием хронических психогенных воздействий, спустя 2–3 года и более, у них появляются первые признаки невротической депрессии: угнетенное настроение (иногда с идеями самообвинения), двигательная заторможенность, чувство неловкости, жалобы на состояние здоровья. Больные не справляются со служебными обязанностями, оставляют работу, занимаются домашним хозяйством, не интересуются текущими событиями. Круг их интересов сужается, запас знаний ограничивается. Самочувствие ухудшается, по утрам появляется слезливость, склонность к многословию. Невротическая депрессия сопровождается вегетативными расстройствами.

Однако невротическая депрессия отличается от депрессии – меньшей глубиной депрессивного состояния, менее выраженными колебаниями настроения в течение суток. При невротической депрессии больных не покидает надежда на выздоровление.

При прогрессировании невротического развития личности появляются истерические симптомы с некоторыми вегетативными, двигательными и аффективными расстройствами. Истерические расстройства смягчают депрессивное состояние.

В некоторых случаях к невротической депрессии присоединяются обсессивные расстройства в виде навязчивых влечений,

страхов, и тогда депрессия утрачивает свою силу и на первый план выступают навязчивые явления.

Реже наблюдается взрывчатое развитие личности. Тяжелые конфликтные ситуации сопровождаются повышенной эмоциональной взрывчатостью. То есть возбудимость на фоне депрессии проявляется в виде повышенной деятельностью, которая сопровождается спонтанным колебанием настроения, затем наступает эмоциональный взрыв (злобы и раздражения), который переходит в депрессию.

5. Предупреждение и профилактика неврозов

Существует две категории людей – выигрывающие и проигрывающие!!!

- Хотите стенокардию?
- Хотите высокое кровяное давление?
- Может быть хотите язву желудка?
- А ревматизм?
- Снижение иммунитета и т.д.?

Если ДА, то не переставайте беспокоиться и формировать у себя невроз. Если НЕТ, то несколько советов не помешают, чтобы зря не беспокоиться:

1. Спросите себя: «что является самым худшим из того, что может произойти?»

2. Приготовьтесь примириться с этим в случае необходимости.

3. Затем спокойно продумайте, как изменить ситуацию.

4. Подумайте, стоит ли овладеть даже целым миром и потерять свое здоровье?

Причиной неврозов является действие психических травм.

Психические травмы:

- семейные или любовные невзгоды;
- потеря близких;
- крах надежд;
- служебные неприятности;
- наказание за совершенное деяние;
- угроза жизни, здоровью или благополучию.

Неприятность + неприятность + неприятность = невроз.

Действие слова как носителя патогенной информации является одной из самых частых причин неврозов.

Информацию может нести не только физический сигнал, но и его отсутствие.

Неврозы могут вызываться такими общеизвестными вредностями, как:

- длительное недосыпание;

- умственное или физическое перенапряжение;
- необходимость проявления насильственных действий (борьба за выживание и т.д.)

Для обеспечения здоровья важны изменения в духовной сфере, умение управлять своим сознанием и эмоциями, поддерживать физическое тело. Все должно быть гармонично.

Неразделима триада «смех–радость–счастье». Если отрицательные эмоции (страх, агрессия) формируют отрицательные стрессы, то положительные – смех и радость – создают положительные стрессы. Смех является механизмом стирания ненужных стереотипов. Если у человека не удовлетворены насущные потребности, сложно стать счастливым, но из всех потребностей важнейшей является самореализация через творчество. В этом заложена главная цель человека, которая по мере ее выполнения отодвигается дальше и остается недостижимой. Отсутствие цели формирует у человека на бессознательном уровне «программу» на самоуничтожение через болезни.

ЛЮБИ СЕБЯ ТАКИМ, КАКОЙ ТЫ ЕСТЬ. ИЩИ РАДОСТИ В ЖИЗНИ, ПОЗНАВАЙ ЛЮБОВЬ И БУДЕШЬ СЧАСТЛИВЫМ ЧЕЛОВЕКОМ!!! ЛЮДИ ДОЛЖНЫ РАЗВИВАТЬ И РАСКРЫВАТЬ ЛУЧШИЕ СТОРОНЫ СВОЕГО ВНУТРЕННЕГО МИРА, УМЕТЬ ВЗАИМОДЕЙСТВОВАТЬ С ДРУГИМИ ЛЮДЬМИ.

6. Реактивные психозы

Возникновение реактивных психозов связано с действием психотравмирующих факторов, которые являются основной причиной заболевания.

Для развития реактивных психозов необходимо, чтобы психотравмирующее событие или условие отрицательно влияло на важные для человека цели, стремления, нужды или угрожало психически и физически самому факту его существования, чтобы при этом возникали весьма сильные либо продолжительные эмоциональные переживания.

Реактивные психозы чаще возникают у ослабленных, астенизированных перенесенными инфекциями или тяжелыми соматическими заболеваниями людей, у психопатов, после интоксикаций, травм головы, длительной бессонницы. Люди наиболее восприимчивы к психогенным воздействиям в пубертатном возрасте и особенно в климактерическом периоде.

По характеру клинической картины, остроте и длительности течения реактивные психозы подразделяются на *острые*

(шоковые) *подострые* (в начальной стадии развития могут также принимать острое течение) и *затяжные*.

Острые реактивные психозы возникают при внезапном воздействии угрожающих для жизни факторов (пожар, землетрясение, наводнение, крупные аварии и др.). В этих случаях могут возникать психические нарушения в виде аффективно-шоковых реакций. Как правило, более тяжелая и неожиданная психическая травма вызывает сравнительно бурную эмоциональную реакцию и психическое расстройство. Различают две формы аффективно-шоковых реакций: гипокINETическую и гиперкинетическую. Уже само название этих форм отражает особенности их клинической картины.

ГипокINETическая форма характеризуется внезапным развитием при указанных выше условиях реактивного ступора, обездвиженности. Человек не может произнести слова, сделать какое-либо движение, чтобы спастись от надвигающейся опасности. Наступает «эмоциональный паралич», безысходное отчаяние или безразличное отношение ко всему окружающему. Подобное ступорозное состояние длится недолго, всего несколько минут, и лишь иногда затягивается на сутки. После выхода больных из аффективно-шокового состояния наблюдается амнезия пережитого. Временами аффективно-шоковая реакция переходит в реактивный паранойд или депрессию.

Гиперкинетическая форма проявляется резко выраженным психомоторным возбуждением. Возникающая опасность вызывает у человека бессмысленную попытку бежать, которая сопровождается хаотическим двигательным беспокойством. В данном случае человеком руководят страх, тревога. Он обычно не может принимать целесообразных решений и бесцельно бежит навстречу опасности. Этому сопутствуют вегетативные реакции, рвота, понос, непроизвольное мочеиспускание, тахикардия. Считается, что в данном случае нарушается сознание по сумеречному типу (с дезориентировкой в окружающей обстановке и собственной личности и с последующей амнезией).

Подострые аффективные психозы развиваются более медленно. Проходит обычно определенный срок после воздействия психотравмирующего фактора, прежде чем наступает психическое расстройство. За это время человек успевает психологически переработать сложившуюся ситуацию, после чего развивается болезненное состояние.

К **подострым реактивным психозам** относятся реактивная депрессия, реактивный паранойд, галлюциноз и группа реактивно-истерических психозов. Длительность течения этих психических нарушений от 2–4 недель до 2–3 месяцев.

Реактивная депрессия встречается наиболее часто. Главным ее признаком является пониженное настроение, возникающее после психотравмирующей ситуации. При этом бредовые идеи и галлюцинации встречаются редко. В элементах поведения больных, в жестах, мимике отражается психотравмирующая ситуация. Речь их тихая, монотонная, сон, аппетит нарушены. Их постоянно преследуют мысли о неприятных событиях. Реактивная депрессия может сочетаться с театральностью, пуэрилизмом, тревогой и гневливостью. Иногда депрессивное состояние приобретает характер *взрыва тоски*. В таких случаях больные мечтают, кричат, рвут на себе волосы, пытаются покончить с собой.

Реактивная депрессия отличается от других видов депрессий тем, что она по времени всегда следует за психогенным моментом. Устранение психотравмирующей ситуации, психотерапия, медикаментозное лечение способствуют выздоровлению больного.

Реактивный параноид объединяет несколько видов психоза. Общим для них является преобладание в клинической картине бредовых расстройств. Развитию реактивного параноида предшествует так называемое предболезненное состояние в виде беспокойства, тревоги, ожидания несчастья. Затем возникают бредовые идеи и галлюцинации. Часто больные высказывают бред преследования, отравления, бред особой значимости. Настроение у них тревожное, тоскливое. Они возбуждены, плаксивы, просят помощи. Как правило, содержание болезненных высказываний отражает психотравмирующую ситуацию.

В случае острого развития реактивного параноида через 1–1,5 месяца наступает выздоровление.

Реактивный параноид может проявляться в атипичных вариантах.

У психопатических личностей под влиянием психотравмы может возникнуть *сутяжный бред*. Чаще всего он обнаруживается у лиц, отличающихся инертностью, малой подвижностью нервных процессов. В связи с кажущейся больным несправедливостью, затрагивающей их интересы, развивается неадекватно интенсивная «борьба за правду». Они пишут во все инстанции многочисленные жалобы, протесты, требования. Охваченные такой перепиской больные забывают о профессиональных обязанностях.

У людей с плохим слухом развивается бред преследования тугоухих. У них появляются стойкая тревожная подозрительность, идеи преследования. Больные считают, что над ними смеются, пытаются обмануть, ущемить их права.

Аналогичные расстройства психики наблюдаются в том случае, если человек попадает в иноязычную среду в тогда незнание чужого языка создает трудности в общении с окружающими.

У лиц, находящихся в постоянном контакте с психически больными, возникает *индуцированное помешательство*. Высказывания больного воспринимаются без достаточной критики. Чаще всего это бывает у членов семьи, где душевнобольной пользуется авторитетом. Для возникновения индуцированного бреда необходимы длительный тесный контакт с психически больным, повышенная внушаемость. Данное помешательство может протекать длительно. Выздоровлению способствует устранение патологически психогенного источника.

Галлюциноз встречается реже других форм психозов. Ведущим признаком являются слуховые, реже зрительные галлюцинации. Содержание голосов отражает травмирующую ситуацию. Голоса могут быть утешающие, враждебные. Обычно они принадлежат близким и знакомым.

Большую группу составляют реактивно-истерические психозы, при которых проявляется психогенное сужение сознания, фантастические переживания, псевдодементные расстройства, пуэрилизм.

У заключенных, находящихся в одиночных камерах, встречается разновидность истерического сумеречного расстройства сознания – *синдром Ганзера*. Клиническая картина его характеризуется кратковременным сумеречным расстройством с последующим развитием псевдодеменции. Больные не в состоянии отвечать на элементарные вопросы, выполнять простейшие действия. Через некоторое время наступает выздоровление.

Псевдодеменция может встречаться и как самостоятельная форма реактивного психоза.

Обычно различают две формы псевдодеменции: депрессивную и ажитированную.

Депрессивная форма проявляется угнетенным настроением, общей заторможенностью. Больные длительно лежат в постели или же неподвижно сидят на одном месте. Выражение лица у них страдальческое. Отвечают неохотно, замедленно, после многократного повторения вопроса. Они не могут писать, читать, считать, отвечают стереотипно, тихим монотонным голосом («не помню, не знаю»). При утяжелении состояния развивается депрессивный ступор с мутизмом и психомоторной заторможенностью.

Ажитированная псевдодеменция развивается на фоне психомоторной расторможенности. Больные двигательны активны, дурашливы, суетливы. На вопросы отвечают быстро, торопливо.

У них хорошо выражены миморечь и мимодействия, ответы чаще противоположны правильным, а действия нелепы (например, пытаются надеть халат вместо брюк).

Возможно также детское поведение взрослого человека, перенесшего психотравму, – *пуэрилизм*. Больные говорят детским голосом, картавят, играют с игрушками, капризничают, плачут, просятся «на ручки». Однако отдельные привычки взрослых при этом сохраняются. Например, больной с детским поведением может выкурить сигарету как взрослый.

При особо тяжелых психотравмирующих ситуациях возникает *синдром регресса психики («одичания»)*. Поведение больных при этом напоминает повадки животных. Сознание их затемнено. Они ползают, кусаются, лают.

Еще одной формой реактивных психозов является истерический ступор. Он проявляется мутизмом и обездвиженностью. Лишь мимика его говорит о большой аффективной напряженности, имеющей непосредственную связь с окружающей ситуацией. Истерический ступор имеет тенденцию к затяжному течению и развивается обычно после психических расстройств, связанных с нарушением сознания.

Иногда встречаются психогенные реакции, вызванные неправильным обращением врача или медицинского персонала с больными. Они называются *ятрогениями* (от гр. *jatros* – врач, *genes* – порождаемый, возникающий). Особенно болезненно действуют на пациента непродуманные фразы «у этого больного капельное сердце», «он находится на грани инфаркта», «я сегодня спешу, поэтому буду осматривать только умирающих больных» и т.д.

На почве ятрогении у больных могут возникать навязчивые страхи, сомнения, ипохондрический бред, депрессивные состояния. Указанные расстройства чаще наблюдаются у лиц с тревожно-мнительными чертами характера, а также у ослабленных тяжелыми соматическими заболеваниями и оперативными вмешательствами.

Принято различать ятрогении в более узком смысле слова (нарушения психической деятельности в результате неправильных, ошибочных психологических, словесных форм общения) и ятропатии (результат неправильных действий врача и персонала – неправильное назначение лекарств, ошибочное применение инструментальных методов исследования, осложнения вследствие оперативных вмешательств, нарушения эпидемиологического режима и др.).

Могут наблюдаться также *дидактогении* (неблагоприятные изменения психической деятельности в результате ошибок воспитателей и педагогов, чтения специальной литературы) и *эгоге-*

нии (самовнушение больного, его недоверие к врачу и медицине вообще, что порождает страх, беспокойство, тревогу).

Затяжные реактивные психозы характеризуются тем, что при постепенном обратном развитии психоза клиническая симптоматика не претерпевает полного обратного развития, а принимает длительное течение (до 6 месяцев, года и более). Это наблюдается у лиц, перенесших тяжелые соматические заболевания, подвергавших себя хронической интоксикации (алкоголизм, наркомания, токсикомания), а также у психопатов. Препятствуют выздоровлению и сохранившиеся психогенные ситуации.

У больных реактивными психозами с затяжным течением психопатологическая симптоматика редуцируется медленно, на длительное время остаются стержневые симптомы, в основе которых лежит психогения. Так, у больных пугливым может остаться детская речь, косноязычие, и в то же время нелепое поведение, которое редко фиксируется на длительное время.

В отдельных случаях при отсутствии психогенной обстановки болезнь принимает длительное, затяжное течение на многие месяцы и годы. В результате постепенно происходит патологическое изменение личности, нарастают необратимые нарушения психической деятельности в виде ослабления мыслительных процессов, памяти, внимания, эмоциональной неустойчивости.

Лекция 9

ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

1. Тревножно-фобические расстройства.
2. Тревожные расстройства.
3. Панические расстройства.
4. Социальная фобия.

1. Тревножно-фобические расстройства

Эта группа расстройств связана с психологическими причинами и внешними факторами, при этом необходимо учитывать относительный характер психотравмы.

Психотравмирующие раздражители, информация о семейных или любовных неприятностях, потере близких, крахе надежд, служебных неприятностях, предстоящем наказании за правонарушение, угрозе жизни, здоровью или благополучию. Раздражитель может быть однократный сверхсильный – при этом речь идет об острой психической травме, или многократно действующий

ший слабый раздражитель – в этом случае говорят о хронической психической травме или психотравмирующей ситуации. Значимость информации именно для данного индивидуума определяет степень ее патогенности. Ослабляющие нервную систему заболевания – черепно-мозговые травмы, инфекции, интоксикации, заболевания внутренних органов и желез внутренней секреции, а также длительное недосыпание, переутомление, нарушение питания и длительное эмоциональное напряжение – все эти факторы предрасполагают к возникновению психогенных заболеваний.

Возникает на особой психастенической конституциональной почве, для которой характерна мнительность, тревожность, эмоциональность, застенчивость, робость. Начало по типу условного рефлекса.

Вначале страх возникает при наличии патогенной ситуации, затем при воспоминании и, наконец, заполняет все мышление, превращаясь в навязчивость.

Проявляются конкретным навязчивым страхом и тревогой, возникающей в определенной ситуации, сопровождающимися вегетативной дисфункцией. В результате эти ситуации или объекты избегаются или переносятся с чувством страха. Старые авторы называли эту группу заболеваний «садом греческих корней» с приставкой – фобия, например, клаустрофобия, мизофобия, агорафобия. Поведение больных носит соответствующий характер. Страх при фобиях кондиционален, то есть появляется лишь при определенных условиях и вне этих условий не возникает.

Агорафобия

Страх открытых пространств, толпы и невозможность вернуться в безопасное место, страх потерять сознание в людном месте, отсутствия немедленного доступа к выходу.

Возникает психогенно у людей с достаточно развитым воображением, чаще у женщин. Манифестации могут предшествовать депрессивные эпизоды.

Начавшись как страх открытых пространств, симптоматика обогащается страхом толпы, невозможностью сразу же вернуться в безопасное место (домой), боязнью путешествовать одному в транспорте. В результате пациенты дезадаптируются и становятся прикованными к дому. Отсутствие немедленного доступа к выходу резко усиливает страх. Течение волнообразное, имеет тенденцию к хронизации.

Специфические (изолированные) фобии

Фобии, ограниченные строго определенными ситуациями и не возникающие вне таковых.

Развиваются в детстве или подростковом возрасте. Пусковая ситуация является изолированной.

Боязнь животных, высоты, замкнутых пространств, экзаменов, грозы, темноты, полетов в самолетах, мочеиспускания и дефекации в общественных туалетах, приема определенной пищи, лечения у зубного врача, вида крови или повреждений, страх заболеть определенным заболеванием.

Паническое расстройство

(эпизодическая пароксизмальная тревога)

Повторяющиеся непредсказуемые приступы тяжелой тревоги (паники), не ограничивающиеся определенной ситуацией или обстоятельствами. Сопровождаются страхом и вегетативными симптомами и приводят к тому, что больные быстро покидают место, где находятся.

Существуют факты, подтверждающие генетическое происхождение (15% родственников первой степени заболевают). Психопатология рассматривает расстройство как результат безуспешной бессознательной защиты против импульсов, вызывающих тревогу.

Возникновение спонтанное, хотя иногда провоцируются возбуждением, физическим напряжением, сексуальной активностью. Основные симптомы – чрезвычайный страх и чувство надвигающейся смерти, сопровождающиеся тахикардией, одышкой, потливостью. Больной пытается покинуть место, где возник приступ, и ищет помощи. Длительность до часа, между приступами – тревожное ожидание повторения. Наблюдается учащение приступов при чрезмерном употреблении кофеина.

В 50% – выздоровление, в 20% – без изменений, в 70% – осложняется депрессией, опасность суицида, привыкания к алкоголю и наркотикам, могут появляться симптомы обсессивно-компульсивных расстройств, социальная и семейная дезадаптация.

Генерализованное тревожное расстройство

Хронический стресс, чаще встречается у женщин.

Нефиксированная, стойкая тревога, жалобы на нервозность, дрожь, мышечное напряжение, потливость, головокружение и дискомфорт в эпигастральной области. Носит генерализованный и стойкий характер, не ограничивается окружающей обстановкой и ситуацией. Страхи, что больной или его родственники скоро заболеют или с ними произойдет несчастный случай, а также другие волнения и дурные предчувствия.

Течение волнообразное с тенденцией к хронификации.

Обсессивно-компульсивное расстройство

Навязчивые мысли и (или) действия. Во французской и отечественной литературе – психастения, в немецкой – ананказмы, в англосаксонской – обсессивно-компульсивное расстройство.

Играют роль биологические (травма в родах, изменения при ЭЭГ), генетические (частота патологии у ближайших родственников – 3–7% по сравнению с 0,5% при других видах тревожных расстройств), психогенные факторы (нарушение нормально-го роста и развития, связанное с анально-садистской фазой).

Жалобы на повторяющиеся тягостные обсессивные мысли, образы или влечения, воспринимающиеся как бессмысленные, которые в стереотипной форме вновь и вновь приходят на ум больному и вызывают безуспешную попытку сопротивления. Компульсивные действия или ритуалы представляют собой повторяющиеся вновь и вновь стереотипные поступки, смысл которых заключается в предотвращении каких-либо объективно маловероятных событий. Обсессии и компульсии переживаются как чужеродные, абсурдные и иррациональные. Пациент страдает от них и сопротивляется. Наиболее часто встречается навязчивый страх загрязнения (мизофобия), навязчивые сомнения, сопровождающиеся компульсивными проверками, и навязчивая медлительность, при которой обсессии и компульсии объединены и пациент очень медленно выполняет повседневные дела.

Преимущественно компульсивные действия (обсессивные ритуалы)

Навязчивые действия, касающиеся непрерывного контроля за предотвращением потенциально опасной ситуации или за порядком и аккуратностью. В основе – страх (например, страх загрязнения, приводящий к навязчивому мытью рук). Компульсивные ритуальные действия могут ежедневно занимать помногу часов в день и сочетаются с нерешительностью и медлительностью. Часто сочетаются в равной степени нарушения как мышления, так и поведения, в таком случае диагностируют смешанные обсессивные мысли и действия.

Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации

Расстройства, возникающие при исключительно сильном стрессовом жизненном событии или значительном изменении в жизни, приводящем к продолжительно сохраняющимся неприятным обстоятельствам, в результате чего развивается расстройство адаптации. Важным моментом является относительный характер психотравмы (то есть индивидуальная, часто особая уязвимость).

Острая реакция на стресс

Сильное травматическое переживание (природная катастрофа, несчастный случай, изнасилование, потеря близких).

Оглушенность с сужением сознания, снижением внимания, неадекватной реакцией на внешние стимулы, дезориентировка. В дальнейшем – уход от ситуации вплоть до диссоциативного ступора или ажитация и гиперактивность (реакция бегства или фуга). Обычно проходит в течение часов или дней. Риск развития заболевания увеличивается при физическом истощении или у пожилых.

Посттравматическое стрессовое расстройство

Развивается у лиц, переживших эмоциональный или физический стресс (боевые действия, катастрофы, нападения бандитов, изнасилование, пожар в доме).

Переживание травмы вновь и вновь (во сне, мыслях и бодрствующем состоянии), эмоциональная глухота ко всем остальным переживаниям в жизни, включая отношения с другими людьми, сопутствующие симптомы в виде вегетативной лабильности, депрессии и когнитивных нарушений.

Тяжелее стресс переносят дети и старые люди. Длительность расстройства более 1 месяца.

Расстройства адаптации

Расстройство, препятствующее социальному функционированию и продуктивности, возникающее в период адаптации к значительному изменению в жизни или стрессу (потеря близких, переживание разлуки, миграция, положение беженца). Начало – в течение месяца после стрессового события, длительность – до 6 месяцев.

Воздействие стрессового фактора на фоне индивидуальной предрасположенности или уязвимости.

Депрессия, тревога, беспокойство, неспособность справиться, планировать или продолжать оставаться в ситуации, снижение продуктивности в повседневных делах. У подростков могут отмечаться агрессивное или диссоциальное поведение.

2. Тревожные расстройства

По традиционной отечественной систематике тревожные расстройства относятся к группе невротических расстройств (неврозов), т.е. к психогенно обусловленным болезненным состояниям, характеризующимся парциальностью и эгодистонностью многообразных клинических проявлений, осознанием болезни и отсутствием изменений самосознания личности.

Тревожные расстройства делятся на тревожно-фобические расстройства и другие тревожные расстройства, куда входят паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство, а также смешанное тревожно-депрессивное расстройство, обсессивно-компульсивные расстройства и реакции на тяжелый стресс и расстройства адаптации, куда входит посттравматическое стрессовое расстройство. Мы будем рассматривать лишь два расстройства – генерализованно тревожное и смешанно тревожно-депрессивное расстройства.

Основной чертой генерализованного тревожного расстройства является тревога, которая носит генерализованный и стойкий характер, не ограничивается какими-либо определенными средовыми обстоятельствами и даже не возникает с явной предпочтительностью в этих обстоятельствах (т.е. является «нефиксированной»). Для постановки диагноза первичные симптомы тревоги должны присутствовать у больного в течение как минимум нескольких недель. Наиболее часто в этом качестве выступают:

1) опасения (беспокойство о будущих неудачах, ощущение волнения, трудности в сосредоточении и др.);

2) моторное напряжение (суетливость, головные боли напряжения, дрожь, невозможность расслабиться);

3) вегетативная гиперактивность (потливость, тахикардия или тахипноэ, эпигастральный дискомфорт, головокружение, сухость во рту и пр.).

Смешанное тревожное и депрессивное расстройство используются в тех случаях, когда у больного присутствуют симптомы как тревоги, так и депрессии, но ни те, ни другие по отдельности не являются отчетливо доминирующими или выраженными настолько, чтобы определить диагноз.

Как нетрудно заметить, диагностические критерии этих состояний менее четкие, чем, например, панического расстройства и скорее построены по принципу исключения. Симптоматика генерализованного тревожного расстройства несет черты диффузной, генерализованной и размытой тревоги средней или слабой интенсивности, для которой характерно неопределенное беспокойство, постоянное во времени. В этом состоит его основное отличие от панического расстройства, при котором возникают пароксизмы тревожного аффекта чрезмерной интенсивности.

Данный вариант тревожного состояния носит название «свободно плавающей тревоги»; неопределенное беспокойство при этом выражается в состоянии внутреннего напряжения, предчувствия несчастья и угрозы, которые часто провоцируются реальными незначительными конфликтами и фрустрирующими

ситуациями. Вместе с тем, в системе личностных координат большого подобные ситуации разрастаются до огромных проблем и представляются неразрешимыми. Часто тревогу при этом сопровождает повышенная агрессивность. Постоянное внутреннее напряжение приводит к сбоям в деятельности вегетативно-эндокринной системы, которая находится в постоянном возбуждении и готовности к борьбе и бегству, что, в свою очередь (по принципу порочного круга), увеличивает состояние внутреннего напряжения. Это же относится и к опорно-двигательной системе – постепенно увеличивается мышечное напряжение и повышаются сухожильные рефлексy, что лежит в основе чувства усталости и миалгий.

По мнению большинства исследователей, генерализованное тревожное расстройство не представляет единой диагностической категории, а отражает скорее особый тревожный феномен, возникающий при разных диагнозах. Так, по некоторым своим феноменологическим проявлениям она близка к тревоге ожидания, характерной для панического расстройства. В то же время, в отличие от последних, генерализованные тревожные реакции характеризуются меньшим участием вегетативных проявлений, более ранним и более постепенным началом заболевания и более благоприятным прогнозом. При этом тревожная симптоматика носит тонический, а не клонический, как при панике, характер. Следует также иметь в виду, что у части больных с паническим расстройством в дальнейшем может развиваться генерализованное тревожное расстройство, и наоборот.

В целом коморбидность генерализованной тревоги с другими тревожными расстройствами велика: с паническими атаками (56%), обсессивно-компульсивным расстройством (35%) и социальной фобией (32–42%). Коморбидность с депрессией, по данным разных авторов, достигает 23–87%.

С точки зрения отечественной психиатрии, диагноз генерализованного тревожного расстройства вообще не имеет смысла, поскольку подобные состояния в силу неспецифичности проявлений могут встречаться в рамках неврозов, психогенных реакций, декомпенсации акцентуаций характера и психопатий тревожно-мнительного типа и т.д.

3. Паническое расстройство

Паника – это естественная реакция человеческой психики и всего организма на стресс, в эти моменты мобилизуются различные защитные адаптационные функции (выброс в кровь сти-

мулирующих веществ, например, адреналина, гормонов стресса), которые, по идее, должны помочь справиться с возникшими сложностями. Но в тех ситуациях, когда психическая деятельность хоть в чем-то не соответствует норме, особенно это касается нарушений настроения. Наличие в структуре личности повышенной тревожности как черты характера, вместо того, чтобы просто придать силы для решения сложной ситуации, избыток возбуждающих, стимулирующих веществ в крови создает ту самую реакцию тревоги или паники, которая не то что не помогает, но и сама становится.

Панические расстройства по международной классификации болезней относятся к невротическим, т.е. входят в группу болезненных состояний, тесно связанных с внешними факторами, при которых болезненные проявления возникают только в связи с какими-то конкретными обстоятельствами. При этом не изменяется самосознание личности.

Механизм возникновения панических расстройств достаточно сложен и включает в себя ряд факторов. В первую очередь, это повышение содержания в крови адреналина, серотонина и других нейромедиаторов за счет выброса этих веществ надпочечниками и некоторыми структурами головного мозга, например, т.н. «синим пятном». Именно высокий уровень нейромедиаторов является непосредственной причиной, которая вызывает тревогу, страх, сердцебиение, чувство нехватки воздуха и другие неприятные телесные ощущения.

Вторым важным фактором возникновения панического расстройства является наследственная предрасположенность. Имеются свидетельства прямой передачи заболевания из поколения в поколение. Частота прямого наследования приблизительно равна 15–17%. А у однойцевых близнецов вероятность возникновения панического расстройства, при наличии данного заболевания у одного из них, составляет 80–90%.

Кроме вышеперечисленных причин возникновения панического приступа, которые можно объединить как биологические теории, существуют психоаналитические и поведенческие концепции возникновения таких состояний. Психоаналитики трактуют фобии при панических расстройствах как страх появления панического приступа в специфической и безвыходной, с точки зрения больного, ситуации. Существенную роль в психоаналитической теории играют панические реакции детей на расставание с родителями.

Поведенческие теории исходят из того, что тревожные состояния (в том числе и панические расстройства) связаны с взаи-

модействием личности и социума. Основное значение при этом придается «зафиксировавшейся ошибке» человека, испытавшего приступ паники – предположению о том, что возникшее сердцебиение, чувство удушья, являются предвестниками смерти от соматической патологии.

Панические расстройства, как правило, развиваются в ответ на воздействие нескольких вышеописанных факторов.

Панические расстройства чаще встречаются в возрасте от 25 до 64 лет, при этом частота возникновения среди женщин в 3–4 раза выше, чем среди мужчин. Распространенность панических расстройств среди всего населения составляет от 2 до 5%, т.е. они встречаются примерно в 2–5 раз чаще, чем эндогенные заболевания (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз).

Приступ паники обычно возникает:

- на фоне тяжелой стрессовой ситуации (на высоте конфликта, переживание катастрофы, потеря близкого человека);
- некоторых биологических факторов (гормональная перестройка, начало половой жизни, аборт, прием гормональных средств);
- факторов внешнего воздействия на организм (прием алкоголя или наркотиков, длительное пребывание на солнце, тяжелая физическая нагрузка).

Панический приступ может возникнуть и при отсутствии эмоционального или физического напряжения, в повседневной жизни. Симптомы панического приступа возникают неожиданно, приступ, как правило, развивается быстро, достигая максимума за 10 минут, а общая его длительность равна примерно 20–30 минутам.

Человек начинает чувствовать затруднение дыхания с одышкой, пытается «продышаться», он начинает совершать усиленные вдохи, которые приводят к избыточному насыщению клеток крови кислородом, что, в свою очередь, вызывает рефлекторную задержку дыхания. Таким образом, создается порочный круг, т.к. первоначальное чувство нехватки воздуха вызывает страх, а рефлекторная задержка дыхания становится пугающей вдвойне. Параллельно с этим возникает дискомфорт и боль в грудной клетке, сердцебиение, пульсация, «замирание сердца». Возможны ощущения тошноты, может возникнуть рвота, боль в животе. Как правило, появляется головокружение, потливость, чувство озноба, или жара, неприятные ощущения в теле, обильное мочеиспускание или жидкий стул. Объективно может меняться цвет лица с покраснением или бледностью. Увеличивается частота пульса, повышается артериальное давление. Часто при врачебном осмотре выраженность всех этих явлений не соответствует субъектив-

ным ощущениям и переживаниям, которые кажутся катастрофическими, «на грани жизни и смерти».

Естественно, такие приступы (еще их называют вегетативными) вызывают страх, ощущение катастрофы, страх смерти, инфаркта, инсульта. Человек не может проанализировать свое состояние, т.к. его захлестывает ужас, с ним творится что-то невероятное, чего он не может себе объяснить. После пережитого криза возникает чувство подавленности, безысходности, жалости к себе. Часто многие испытывают ощущение кома в горле, онемение или слабость в руках и ногах, или же наоборот дискомфорт в теле, чувство «выворачивания» конечностей. Иногда эти состояния сопровождаются чувством нереальности окружающей обстановки, какой-то отдаленности, как во сне.

Не находя каких бы то ни было явных причин для неожиданных приступов паники и вегетативных кризов, многие люди, страдающие паническим расстройством, делают поспешный вывод о наличии у них серьезного заболевания, например ишемической болезни сердца, инсульта, опухоли мозга или начала сумасшествия. Часто их бывает трудно убедить в обратном.

Перенесенные несколько раз панические приступы порождают страх перед повторением этих состояний, т.н. «тревогу ожидания». Помня обстоятельства возникновения предыдущих приступов, люди стремятся избегать схожих ситуаций, ограничивают себя в перемещениях, доходя иногда до полной изоляции и избегания общественных мест, передвижения на общественном транспорте, в результате такие люди оказываются просто под домашним арестом. Все перемещения происходят только в сопровождении родственников. Если приступ впервые возник дома, боятся оставаться дома в одиночестве.

4. Социальная фобия

Под социальной фобией понимают широко распространенное заболевание, входящее, наряду с агорафобией, в группу тревожно-фобических расстройств, и представляющее собой упорную немотивированную боязнь исполнения каких-либо общественных действий (например, публичных выступлений), действий, сопровождаемых вниманием со стороны посторонних лиц (боязнь пользоваться местами общепита, общественным туалетом, невозможность заниматься чем-либо при наблюдении со стороны и т.п.), или даже просто общения с незнакомыми людьми и лицами противоположного пола. В общем случае социофобия выражается в страхе оказаться в центре внимания, проявляющемся в

болезненных опасениях негативной оценки окружающих и в избегании подобных ситуаций.

По своим проявлениям социальная фобия напоминает паническое расстройство. Отличаясь, в основном, наличием четкой и устойчивой, как правило, единственной, ситуационной причиной или социальной ситуации, вызывающей это состояние и запускающей каскад психовегетативных реакций, которые на высоте своего проявления могут быть неотличимы от панических атак (покраснение лица, учащенное сердцебиение, потливость, дрожание рук, нарушение дыхания и др.).

В отсутствии своевременной диагностики и адекватной терапии социофобия приводит к снижению трудоспособности. Начавшись в раннем подростковом возрасте и будучи нераспознанным, это заболевание может продолжаться в течение всей жизни больного.

Распространенность социальной фобии среди населения варьирует от 3 до 13%. Однако, в поле зрения психиатров больные, страдающие социофобией, попадают сравнительно редко. Только 5% пациентов с неосложненными социальными фобиями пользуются специализированной помощью. Чаще всего страдающие этим расстройством при обращении к врачу акцентируют внимание на сопутствующие, преимущественно связанные с расстройством настроения, симптомокомплексы. Среди больных, не охваченных лечебными мероприятиями, преобладают лица с подпороговыми (практически незаметными для окружающих) социальными фобиями, не влияющими существенно на повседневную активность.

Социальная фобия обычно проявляется в подростковом и юношеском возрасте. Нередко появление фобии совпадает с неблагоприятными психогенными или социальными воздействиями. При этом в качестве причин, провоцирующих развитие этого состояния, выступают лишь особые ситуации (ответ у доски, сдача экзаменов, публичное выступление, появление на сцене) или контакт с определенной группой лиц (преподаватели, воспитатели, экзаменаторы, представители правоохранительных органов, лица, занимающие более высокое социальное положение, или принадлежащие к противоположному полу). Общение с родственниками и близкими знакомыми страха не вызывает.

Тревога ожидания неблагоприятных с точки зрения больного ситуаций и поведение избегания также являются неизменными атрибутами социальной фобии и чаще всего возникают в связи с возможностью попасть под наблюдение посторонних лиц. Многие признаки социальной фобии, такие, например, как страх

перед публичными выступлениями, встречаются и у здоровых лиц, поэтому диагноз социофобии ставится лишь в том случае, если тревога вызывает значительный дискомфорт, а фобические переживания оцениваются как чрезмерные и необоснованные.

Социальная фобия может возникать периодически или иметь тенденцию к хроническому развитию. Пациенты, страдающие этим недугом, чаще, чем здоровые, живут одиноко, имеют более низкий уровень образования. Наблюдаясь чаще всего у одиноких женщин с низким социально-экономическим статусом, социофобии зачастую сочетаются с депрессиями, а также с другими расстройствами тревожно-фобического ряда (простые фобии, агорафобия, паническое расстройство), аффективной патологией, алкоголизмом, наркоманией, расстройствами пищевого поведения. Сочетание любого другого психического расстройства и социальной фобии ухудшает прогноз заболевания и увеличивают риск возникновения суицидальных попыток.

Социальная фобия может быть как изолированным, так и генерализованным расстройством. К первым из них относятся монофобии, сопровождающиеся относительными ограничениями в сфере профессиональной либо общественной активности (страх публичных выступлений, общение с вышестоящими лицами, совершение рабочих операций в присутствии других, приема пищи в общественных местах). По существу изолированные социальные фобии представляют собой страх невыполнения на глазах людей привычных действий, связанных с тревожными ожиданиями неудачи (невроз ожидания), и как следствие – избегание конкретных жизненных ситуаций. При этом затруднений в общении вне таких ключевых ситуаций не возникает. К этой группе фобий относится и эрептофобия – боязнь покраснеть, проявить неловкость или замешательство в обществе, в компании лиц противоположного пола. Соответственно, на людях появляются застенчивость, смущение, сопровождающиеся внутренней скованностью, напряжением мышц, дрожью, сердцебиением и другими неприятными ощущениями.

Развитие тяжелых нарушений психического здоровья, формирование неадекватных способов адаптации и возникновение сочетающихся с социофобией болезненных состояний можно предотвратить или уменьшить при раннем назначении эффективного лечения. Как правило, решение о назначении специального курса терапии при социальной фобии принимают в тех случаях, когда симптомы заболевания или избегающее поведение связаны со значительными психосоциальными нарушениями.

Многие больные, страдающие социальной фобией, никогда не слышали о подобном заболевании. Они могут считать свои

симптомы проявлением крайней робости или особыми чертами характера, поэтому их следует убедить в том, что им может помочь длительное лечение.

Существует ряд дополняющих друг друга подходов, позволяющих убедить больного в необходимости лечения:

- объяснить больному, что наблюдающиеся у него симптомы должны трактоваться как социальная фобия;
- подчеркнуть, что социофобия – хорошо изученное заболевание, и что оно хорошо поддается лечению;
- объяснить, что фобическое избегание болезненных ситуаций вызвано немотивированной тревогой, а лекарства могут ее уменьшить;
- объяснить, что лекарственное лечение не формирует зависимости, к нему не будет привыкания, а после прекращения оно не вызовет симптомов отмены.

Лекция 10

РАССТРОЙСТВА ЗРЕЛОЙ ЛИЧНОСТИ И ПОВЕДЕНИЯ У ВЗРОСЛЫХ

1. Специфические расстройства личности.
2. Параноидное расстройство личности.
3. Шизоидное расстройство личности.
4. Эмоционально неустойчивое расстройство личности.
5. Истерическое расстройство личности.
6. Ананкастное расстройство личности.
7. Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности.
8. Зависимое расстройство личности.
9. Хронические изменения личности, не связанные с повреждением или заболеванием мозга.

1. Специфические расстройства личности

Это стойкие аномалии характера, складывающиеся из совокупности генетических и приобретенных свойств. Для них характерны (по Ганнушкину П.Б.) нарушение адаптации, тотальность поражения психики и малая обратимость. В динамике чередуются фазы компенсации и декомпенсации. С.С. Корсаков: «Психопатическая конституция – стойкое, прочно связанное с особенностями психического склада болезненное расстройство, которое составляет уже его коренную слабость, делается характерным его

своим навсегда или на довольно большой срок». О.В. Керби-ков делил психопатии (прежнее название специфических расстройств личности) на краевые (развивающиеся преимущественно под влиянием социальных факторов) и ядерные (биологические, конституционально наследственные). М.О. Гуревич добавил к этим группам органические психопатии – последствия экзогенно-органических вредностей, проявляющиеся в аномалии характерологического развития). Патохарактерологическое развитие – период становления личностного расстройства, поэтому диагноз ставится с 16–17 лет.

Общие диагностические указания — состояния, не объясняющиеся прямым образом обширным повреждением или заболеванием мозга, или другим психическим расстройством и удовлетворяющие следующим критериям:

- а) дисгармония в личностных позициях и поведении, вовлекающая обычно несколько сфер функционирования, например эффективность, возбудимость, контроль побуждений, процессы восприятия и мышления, а также стиль отношения к другим людям;
- б) хронический характер аномального стиля поведения, возникшего давно и не ограничивающегося эпизодами психической болезни;
- в) аномальный стиль поведения является всеобъемлющим и отчетливо нарушающим адаптацию к широкому диапазону личностных и социальных ситуаций;
- г) вышеупомянутые проявления всегда возникают в детстве или подростковом возрасте и продолжают свое существование в периоде зрелости;
- д) расстройство приводит к значительному личностному дистрессу, но это может стать очевидным только на поздних этапах течения болезни;
- е) обычно, но не всегда, расстройство сопровождается существенным ухудшением профессиональной и социальной продуктивности.

2. Параноидное расстройство личности

Особенности воспитания и раннего развития, формирующие базовое недоверие к окружающим, выраженный защитный механизм проекции.

Для данного расстройства характерна (начиная с подросткового возраста) упорная тенденция интерпретировать действия других людей как унижающие их достоинство и вызывающие

страх. Пациенты считают, что окружающие их эксплуатируют или вредят им каким-то образом. Часто они патологически ревнивы, требуя без причины доказательств верности своего супруга или сексуального партнера. Экстренно анализируя свои собственные эмоции, они используют защиту в виде проекции, приписывая окружающим собственные неосознаваемые черты, намерения, побуждения, мотивы. В силу аффективной уплощенности они кажутся незмоциональными, лишенными тепла, на них производит впечатление только сила и власть. В социальном плане параноидные личности выглядят деловыми и конструктивными, но часто вызывают лишь страх и создают конфликты. Обладая тенденцией к переживанию своей повышенной значимости, они постоянно относят происходящее на свой счет и чрезмерно чувствительны к неудачам и отказам.

Индивидуальная психотерапия с соблюдением правил абстиненции, антипсихотические препараты.

3. Шизоидное расстройство личности

Генетическая предрасположенность и воспитание по типу «золушки» либо гиперопека при гиперпротективной матери и пассивном отце.

Основной симптом – отсутствие контакта с окружающими, аутизм. Характерна мимозоподобная чувствительность. Больные склонны к интересу к таким областям знаний, как астрономия, математика, философия, где могут достигать успехов. Декомпенсируются в ситуациях, где от них требуется большой объем общения и быстрое принятие решений. Характерна эмоциональная холодность, неспособность проявлять теплые чувства, нежность или гнев к другим людям. Равнодушны к превалирующим социальным нормам и условиям. Отмечается отсутствие близких друзей или доверительных связей и отсутствие желания иметь таковые.

Диссоциальное расстройство личности

Воспитание по типу гипоопеки и безнадзорности, недостаток любви и внимания.

Типичными проявлениями, начинающимися в детском возрасте, являются ложь, прогулы, убегание из дома, кражи, драки, употребление наркотиков и противоправные действия. В дальнейшем отмечается грубое несоответствие между поведением и господствующими социальными и моральными нормами, равнодушие к чувствам других, неспособность поддерживать отношения, низкая толерантность к фрустрациям и низкий порог разряда агрессии, включая насилие. Диссоциальные личности не способ-

ны испытывать чувство вины и извлекать пользу из жизненного опыта (в т.ч. из наказания). Характерными чертами является неразборчивость в связях, оскорбление супругов, жестокое обращение с детьми и пьяные дебоши.

4. Эмоционально неустойчивое расстройство личности

Включают в себя импульсивный тип и пограничный тип. Характеризуются генетическими изменениями и воспитанием с недостатком внимания.

Чрезвычайно нестойкий аффект (депрессии, раздражительность, тревога), настроение и поведение, приводящие к повторным саморазрушительным действиям. Не переносят одиночества, вступают в случайные, часто сомнительные связи. В контактах то идеализируют, то обесценивают людей.

При импульсивном типе преобладает эмоциональная неустойчивость и склонность действовать импульсивно, без учета последствий. Обычными являются вспышки жестокости и угрожающего поведения, особенно в ответ на осуждение окружающими.

При пограничном типе, кроме эмоциональной неустойчивости, отмечаются нарушение образа Я, намерений и внутренних предпочтений, а также чаще присутствуют суицидальные угрозы и акты самоповреждения.

5. Истерическое расстройство личности

Воспитание по типу «кумира семьи» чаще встречается у женщин.

Характеризуется цветистым, театральным поведением у возбудимых, эмоциональных личностей. Они не способны поддерживать глубокую длительную привязанность. Частая демонстрация приступов раздражительности, слез и обвинений, если они не являются центром внимания или не получают похвалы, одобрения. Отмечаются внушаемость, легкое влияние окружающих или обстоятельств, чрезмерная озабоченность физической привлекательностью и постоянное манипулятивное поведение для удовлетворения своих потребностей.

6. Ананкастное расстройство личности

Причины: генетическое наследование, жесткое воспитание, застревание на анальной стадии по Фрейду, чаще встречается у мужчин.

Характерные черты: ригидность, упрямство, любовь к порядку, правилам, законам, опрятности, подробностям; стремление к совершенству (перфекционизм), препятствующее завершению задач. Ананкасты формальны, серьезны и лишены чувства юмора, гибкости и терпимости. Способны к длительной рутинной работе, если она не требует новшеств. В общении не способны к компромиссам и настаивают, чтобы окружающие также подчинялись их правилам. Из-за страха сделать ошибку они нерешительны и много раздумывают перед тем, как принять решение. Все, что угрожает изменением привычных стереотипов, вызывает тревогу, которая скрывается ритуалами. Часто появляются настойчивые и нежелательные мысли и влечения.

7. Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности

Причины: подавляющий стиль воспитания.

Основная черта – стеснительность. Жалобы на чувство напряженности и тяжелые предчувствия, крайняя чувствительность к отвержению, приводящая к социальной замкнутости. Боязнь выступать публично. Любой отказ воспринимают как оскорбление, в работе проявляют себя стеснительными и всем стараются угодить. Не желают вступать в отношения без гарантий понравиться. Их жизненный уклад ограничен из-за потребности в физической безопасности, они уклоняются от социальной или профессиональной деятельности, связанной со значимыми межличностными контактами, из-за страха критицизма, неодобрения или отвержения.

8. Зависимое расстройство личности

Причины: критикующий, подавляющий стиль воспитания.

Подчиняют свои собственные потребности потребностям других, вынуждают других брать на себя ответственность за наиболее важные события в их жизни, испытывают недостаток самоуверенности, ощущают дискомфорт в одиночестве. Становятся тревожными, если их просят взять на себя руководящую роль. Характерны пессимизм, сомнение, пассивность, страх обнаружить свои сексуальные и агрессивные чувства. Испытывают чувство неудобства и беспомощности в одиночестве из-за чрезмерного страха неспособности к самостоятельной жизни, поэтому боятся быть покинутым лицом, с которым имеется тесная связь, и остаться предоставленным самому себе. Не могут принимать многие повседневные решения без усиленных советов и подбадривания со стороны других лиц.

9. Хронические изменения личности, не связанные с повреждением или заболеванием мозга

Причины: расстройства личности и поведения, которые развились у человека без предшествующего личностного расстройства в результате стрессов или после психического заболевания. Они носят постоянный характер, нарушают обычный стереотип жизни.

Хроническое изменение личности после переживания катастрофы

Причины: пребывание в концентрационных лагерях, пытки, стихийные бедствия, длительные угрожающие жизни обстоятельства.

Нарушение адаптации в межперсональном, социальном и профессиональном функционировании. Наличие таких не наблюдавшихся ранее признаков, как враждебное или недоверчивое отношение к миру, социальная отгороженность, ощущение опустошенности и безнадежности, хроническое чувство постоянной угрозы, отчужденность. Данное состояние должно отмечаться на протяжении минимум двух лет.

Хроническое изменение личности после психической болезни

Причины: перенесенная тяжелая психическая болезнь.

Хроническое изменение личности с дезадаптирующим типом переживаний и функционирования, ведущее к длительному нарушению в межличностной, социальной и профессиональной сфере и субъективному дистрессу. Изменения личности развиваются вслед за клиническим выздоровлением от психической болезни, которая может переживаться как эмоционально-стрессовая и разрушающая индивидуальный образ «Я». Отмечаются чрезмерная зависимость и требовательное отношение к другим, убежденность, что болезнь оставила свой неизгладимый отпечаток, мешающий общаться и устанавливать глубокие отношения. Жалобы на плохое настроение, пассивность, снижение интересов.

Расстройство привычек и влечений

Причины неизвестны.

Повторяющиеся поступки без ясной рациональной мотивации, которые противоречат интересам самого пациента и других людей. Данное влечение не контролируется больным.

К ним относятся:

Патологическая склонность к азартным играм

Этиология неизвестна. Учащается во время стрессов.

Частые повторные эпизоды участия в азартных играх, ведущие к снижению профессиональных, материальных и семейных ценностей. Пациенты рискуют своей работой, делают большие долги, нарушают закон для того, чтобы добыть деньги или уклониться от выплаты долгов.

Патологические поджоги (пиромания)

Этиология неизвестна.

Множественные акты или попытки поджогов без очевидных мотивов, а также размышления о предметах, относящихся к огню и горению. Может обнаруживаться аномальный интерес к противопожарным машинам и оборудованию, к другим предметам, имеющим отношение к огню и к вызову пожарной команды.

Патологическое воровство (клептомания)

Это периодически испытываемое влечение к краже предметов, что не связано с личной необходимостью в них или материальной выгодой. От предметов могут отказываться, они могут выбрасываться или запасаться. Перед актом воровства повышается чувство напряжения и возникает чувство удовлетворения во время или сразу после акта воровства. Воровство совершается в одиночку. Между эпизодами воровства больные могут испытывать тревогу, уныние и чувство вины, но это не предупреждает рецидивы.

Трихотиломания (склонность к вырыванию волос)

Причина: депривация в детстве. Рассматривается как вариант аутоагрессии.

Расстройство, характеризующееся заметной потерей волос в связи с неспособностью противостоять влечению выдергивать волосы. Выдергиванию волос предшествует нарастающее напряжение, а после него испытывается чувство облегчения и удовлетворения.

Расстройства половой идентификации

Транссексуализм

Нарушение дифференцировки мозговых структур, ответственных за половое поведение (гипоталамуса).

Нарушение поведения, обусловленное желанием жить и быть принятым в качестве лица противоположного пола, сочетающееся с чувством неадекватности или дискомфорта от своего анатомического пола и желанием получать гормональное и хирургическое лечение с целью сделать свое тело как можно более соответствующим избранному полу.

Трансвестизм двойной роли

Причина: нарушение ролевых установок.

Ношение одежды противоположного пола как часть образа жизни с целью получения удовольствия от принадлежности к другому полу. Переодевание не носит сексуальной окраски и не вызывает полового возбуждения, что отличает данное расстройство от фетишистского трансвестизма.

Расстройство половой идентификации у детей

Причина: нарушение дифференцировки мозговых структур, ответственных за половое поведение.

В возрасте с раннего детства до начала пубертата отмечается постоянная, интенсивная неудовлетворенность по поводу зарегистрированного пола вместе с настойчивым желанием принадлежать (и убежденностью в принадлежности) к противоположному полу. Чаше встречается у мальчиков. Демонстрируется поведение и одевание, соответствующее противоположному полу.

Лекция 11

ШИЗОФРЕНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

1. Причины возникновения шизофрении.
 - 1.1. Распространенность.
2. История развития шизофрении.
3. Симптомы шизофрении.
4. Психические расстройства при шизофрении.
5. Течение шизофрении.
6. Острые полиморфные расстройства с симптомами шизофрении.

Шизофрения – психическое заболевание, склонное к хроническому течению, проявляющееся типичными изменениями личности и различными по степени выраженности другими психическими расстройствами, приводящими к стойким нарушениям социальной адаптации и трудоспособности.

1. Причины возникновения шизофрении

1) Наиболее признанной является генетическая природа шизофрении, которая доказана в результате исследований риска развития болезни у моно- и дизиготных близнецов, родителей и детей, а также в результате изучения приемных детей от родителей, страдающих шизофренией. Однако существуют данные о том, что шизофрения обусловлена одним геном (моногенная теория), небольшим количеством генов (олигогенная теория), множеством генов (полигенная теория) или множественным мутированием. Наибольшую популярность имеет гипотеза генетической неоднородности шизофрении, в которой, среди прочих, могут быть также варианты, сцепленные с полом. Пациенты с шизоф-

ренией обладают рядом преимуществ в отборе, в частности, они более устойчивы к болевому, температурному шоку, а также к радиационному излучению. Кроме того, средний интеллект здоровых детей у больных шизофренией родителей выше, чем популяционный для аналогичных возрастов. Вероятно, в основе шизофрении лежит шизотип – носитель маркеров шизотаксии, который, будучи нейтральным интегративным дефектом, проявляется под воздействием факторов среды как процесс.

2) Конституциональные факторы принимают участие в формировании степени выраженности и реактивности процесса. Так, у женщин и мужчин-гинекоморфов шизофрения протекает более благоприятно и с тенденцией к периодичности, в возрасте после 40 лет течение болезни также более благоприятно. У мужчин астенической конституции заболевание протекает чаще непрерывно, а у женщин пикнической конституции чаще периодически. Однако сама конституция не определяет подверженность болезни.

3) Согласно нейрогенетическим теориям продуктивная симптоматика болезни обусловлена дисфункцией системы хвостатого ядра мозга, лимбической системы. Обнаруживаются рас-согласование в работе полушарий, дисфункция лобно-мозжечковых связей.

4) Скорее исторический интерес имеют попытки связать шизофрению с инфекционной (стрептококк, стафилококк, туберкулез, кишечная палочка) и вирусной (медленные инфекции) патологией. Однако у больных шизофренией существует отчетливое искажение в иммунных ответах при развитии инфекционной патологии.

5) Биохимические исследования связали шизофрению с избытком допамина. Блокирование допамина при продуктивной симптоматике нейролептиками способствует релаксации пациента. Однако при дефекте отмечается дефицит не только допамина, но и других нейrogормонов (норадреналина, серотанина), а при продуктивной симптоматике увеличивается не только количество допамина, но и холицистокинина, соматостатина, вазопрессина. Разнообразные изменения отмечаются в углеводном, белковом обменах, а также в обмене липопротеидов. Косвенным свидетельством нарушений обмена при шизофрении являются присутствие специфического запаха, более раннее половое созревание при быстром нарастании утраты либидо.

6) Психоаналитические теории объясняют заболевание событиями детства: воздействием шизофреногенной, эмоционально холодной и жестокой матери, ситуацией эмоциональной диссо-

циации в семье, фиксацией или регрессом на нарциссизме или скрытой гомосексуальностью.

7) Экологические теории объясняют факт преимущественного рождения больных шизофренией в холодное время года воздействием пренатального дефицита витаминов, мутагенного воздействия в период весеннего зачатия ребенка.

8) Эволюционные теории рассматривают генез шизофрении в рамках эволюционного процесса либо как «плату» за увеличение среднего интеллекта популяции и технологический прогресс, либо как «скрытый потенциал» прогресса, который пока не обрел своей ниши. Биологической моделью болезни считается реакция застывания – бегства. Пациенты, страдающие болезнью, имеют ряд селективных преимуществ, они более устойчивы к радиационному, болевому, температурному шоку. Средний интеллект здоровых детей у родителей, страдающих шизофренией, выше.

1.1. Распространенность

Риск развития шизофрении составляет 1%, а заболеваемости – 1 случай на 1000 населения в год. Риск развития шизофрении возрастает при кровнородственных браках, при отягощенности болезнью в семьях у родственников первой степени родства (мать, отец, братья, сестры). Соотношение женщин и мужчин одинаково, хотя выявляемость болезни у мужчин выше. Рождаемость и смертность пациентов не отличается от среднепопуляционной. Наиболее высок риск развития болезни для возраста 14–35 лет.

2. История развития шизофрении

Шизофрения как отдельное заболевание впервые была выделена немецким психиатром Э. Крепелином. Он взял группы больных, которые ранее описывались с диагнозом гебефрении (Е. Геккер), кататонии (К. Кальбаум) и параноидов (В. Маньян), проследив их, установил, что в отдаленном периоде у них наблюдалось своеобразное слабоумие. В связи с этим Э. Крепелин объединил эти три группы болезненных состояний и назвал их ранним слабоумием. Э. Крепелин допускал и возможность выздоровления.

В последующем швейцарский психиатр Е. Блейлер предложил новый термин для названия заболевания – «шизофрения».

По Е. Блейлеру, к осевым расстройствам шизофрении относятся расстройства мышления (разорванность, резонерство, аутизм, символическое мышление, сужение понятий, персеверация и бедность мыслей) и специфические эмоционально-волевые расстройства (отупение аффекта, холодность, гипертрофия эмоций, апатия и абулия). Е. Блейлер считал, что осевые расстройства

должны быть очерчены наличием манифестных проявлений, отсутствием синдромов экзогенного типа реакций (амения, делирий, количественные изменения сознания, припадки, амнезия), присутствием разорванности мышления, расщеплением в сфере эмоций, мимики, моторики, деперсонализации, психических автоматизмов, кататонии и галлюцинаций. Им были выделены первичные и вторичные признаки заболевания. К первичным он относил: утрату больным социальных контактов; обеднение эмоциональности; расщепление психики. Вторичные, дополнительные проявляются в сенестопатиях, иллюзиях и галлюцинациях, бредовых идеях.

В. Майер-Гросс к первичным симптомам относил расстройства мышления, пассивность с чувством воздействия, первичный бред с идеями отношения, звучание мыслей.

Наибольшее признание в диагностике нашли симптомы первого ранга по К. Шнейдеру, к которым относятся: звучание собственных мыслей, слуховые противоречивые и взаимоисключающие галлюцинации, слуховые комментирующие галлюцинации, соматические галлюцинации, воздействие на мысли, воздействие на чувства, воздействие на побуждения, воздействия на поступки. Большая часть этих симптомов учитывается и в современной классификации благодаря Международному исследованию шизофрении в 9 странах.

Согласно Международной классификации болезней должен отмечаться хотя бы один из следующих признаков.

- «Эхо мыслей» (звучание собственных мыслей), вкладывание или отнятие мыслей, открытость мыслей.
- Бред воздействия, моторный, сенсорный, идеаторный автоматизмы, бредовое восприятие.
- Слуховые комментирующие истинные и псевдогаллюцинации и соматические галлюцинации.
- Бредовые идеи, которые культурально неадекватны, нелепы и грандиозны по содержанию.

Или хотя бы два из следующих признаков.

- Хронические (более месяца) галлюцинации с бредом, но без выраженного аффекта.
- Неологизмы, разорванность речи.
- Кататоническое поведение.
- Негативные симптомы, в том числе апатия, абулия, обеднение речи, эмоциональная неадекватность, в том числе холодность.
- Качественные изменения поведения с утратой интересов, нецеленаправленностью, аутизмом.

3. Симптомы шизофрении

Для шизофрении характерны своеобразные расстройства, характеризующие изменение личности больного.

1. Интеллектуальные расстройства проявляются в различных вариантах нарушения мышления: больные жалуются на неуправляемый поток мыслей, их закупорку. Им трудно постичь смысл прочитанного текста книг, учебников. Отмечается тенденция улавливать особый смысл в отдельных предложениях, словах, создают новые слова (неологизмы). Мышление нередко бывает расплывчатым, в высказываниях происходит как соскальзывание с одной темы на другую без видимой логической связи.

2. Эмоциональные нарушения начинаются с утраты морально-этических свойств, чувства неприязни и злобности. Снижается, а со временем и пропадает полностью интерес к любимому делу. Больные становятся неряшливыми, не соблюдают элементарного гигиенического ухода за собой. Существенными признаками заболевания является также и особенности повеления больных. Ранним признаком его могут быть возникновение замкнутости, отчужденности от близких, странности в поведении: необычные поступки, манеры поведения, которые ранее были не свойственны личности и мотивы которых нельзя связывать с какими-нибудь обстоятельствами.

3. Сенестопатические проявления – это неприятные ощущения в голове и других частях тела. Сенестопатии имеют вычурный характер: больные жалуются на ощущение распирания одного полушария в голове, сухость желудка. Локализация сенестопатических проявлений не соответствует болезненным ощущениям, которые могут быть при соматических заболеваниях.

4. Психические расстройства при шизофрении

1. Расстройства восприятия проявляются преимущественно слуховыми галлюцинациями и часто различными псевдогаллюцинациями различных органов чувств: зрительными, слуховыми, обонятельными и т.д. Возможно наблюдать также различные формы бреда. Весьма характерен для шизофрении бред физического воздействия, который обычно сочетается с псевдогаллюцинациями и носит название синдрома Кандинского–Клерамбо – авторов, описавших его.

2. Двигательно-волевые нарушения многообразны по своим проявлениям. Они обнаруживаются в виде расстройства произвольной деятельности и в форме патологии более сложных во-

левых актов. Одним из ярких видов нарушения произвольной деятельности является кататонический синдром, включающий состояния ступора и возбуждения. Кататонический ступор может быть двух видов:

– *люцидный* – у больного сохранена элементарная ориентировка в окружающем и его оценка. Больные после выхода из этого состояния помнят и рассказывают о событиях, происходивших в тот период вокруг них;

– *онейроидный* – сознание больного изменено. Больные сообщают о фантастических видениях и переживаниях, во власти которых они находились в период ступорозного состояния.

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

5. Течение шизофрении

(после цифры формы указывается тип течения)

- 0 – Непрерывный (нет ремиссии один год).
 - 1 – Эпизодический, с нарастающим дефектом (между психотическими эпизодами непрерывно нарастает негативная симптоматика).
 - 2 – Эпизодический, со стабильным дефектом (между психотическими эпизодами стойкая негативная симптоматика).
- Варианты 1 и 2 соответствуют принятой в отечественной психиатрии симптоматике приступообразного течения.
- 3 – Эпизодический ремитирующий (полные ремиссии между эпизодами). Этот вариант течения соответствует принятой в отечественной психиатрии симптоматике периодического течения.
 - 4 – Неполная ремиссия.
 - 5 – Полная ремиссия.
 - 6 – Другой.
 - 7 – Период наблюдения менее года. Предполагается, что за это время трудно точно определить течение.

В рамках непрерывного течения заболевания выявились также отдельные формы шизофрении:

Злокачественная (ядерная) шизофрения

Возникает в юношеском возрасте, характеризуется крайне злокачественным течением. От появления первых отчетливых признаков болезни до ее окончательного развития проходит 2–3 года. Особенностью данного варианта течения шизофрении является то, что первоначально у больных появляются в основном негативные расстройства и лишь потом присоединяются позитивные. Начало заболевания часто напоминает тяжелый пубертатный криз и обычно протекает в виде, двух вариантов:

– падения энергетического потенциала проявляется первоначально в ухудшении успеваемости, резком снижении продуктивности в занятиях;

– при сохранении, а иногда даже и увеличении времени, затрачиваемого на приготовление домашнего задания. В дальнейшем такие больные дублируют классы, даже бросают школу из-за невозможности продолжения обучения. Падение энергетического потенциала нередко сопровождается явлением так называемой метафизической интоксикации: больные принимают за изучение глобальных философских, научных проблем (смысл бытия, происхождение жизни и т.д.), затрачивают массу времени на изучение научной литературы по этим вопросам, но практических результатов эта деятельность никогда не приносит как из-за отсутствия у больных специальной подготовки, так и из-за резкого снижения продуктивности любой творческой деятельности.

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

Параноидная шизофрения

Вариантами параноидной шизофрении являются: парафренный с симптоматикой преимущественно систематизированной парафрении; ипохондрический вариант, в котором бред заражения отчетливо связан с содержанием слуховых, обонятельных, соматических галлюцинаций; галлюцинаторно-параноидный вариант, протекающий с синдромом Кандинского–Клерамбо. Особыми вариантами параноидной шизофрении являются аффективно-бредовые варианты. Классическая параноидная шизофрения сопровождается политематическим бредом, в котором трудно разделить идеи преследования, отношения, значения.

При параноидной шизофрении возможны все варианты течения (непрерывное, эпизодическое и ремитирующее), а негативные нарушения в период ремиссии включают в себя заострение характерологических черт, фиксацию апатико-абулической симптоматики, «инкапсуляцию», при которой отдельные симптомы галлюцинаций и бреда обнаруживаются в ремиссии.

В манифестном периоде и дальнейшем течении болезни характерны:

– бред преследования, отношения, значения, высокого происхождения, особого предназначения или нелепый бред ревности, бред воздействия;

– слуховые истинные и псевдогаллюцинации комментирующего, противоречивого, осуждающего характера. Обонятельные, вкусовые и соматические, в том числе сексуальные галлюцинации.

На первых этапах болезни дифференцируют: острые транзиторные психотические расстройства хронические бредовые расстройства и шизоаффективные расстройства, а также органические бредовые расстройства.

Острые транзиторные психотические расстройства могут протекать с продуктивными и негативными симптомами шизофрении, однако эти состояния кратковременны и ограничены сроком около двух недель с высокой вероятностью спонтанного выхода.

Хронические бредовые расстройства включают монотематический бред, слуховые галлюцинации могут встречаться, но они чаще истинные. К этой группе относятся те варианты бреда, которые принято было называть паранойяльными (любовный бред, бред реформаторства, изобретательства, преследования).

При шизоаффективных расстройствах бредовые нарушения являются вторичными от аффекта и аффект (маниакальный, экспансивный, депрессивный) продолжается меньше, чем бред.

При органических бредовых расстройствах часто присутствуют экзогенные симптомы, кроме того, изменения личности при таких расстройствах имеют специфическую органическую окраску.

Гебефреническая шизофрения

В начале заболевания нередки расстройства поведения: антидисциплинарное, асоциальное и криминальное поведение. Часты диссоциативные черты личности, раннее половое созревание и гомосексуальные эксцессы. Это часто воспринимается как искажение пубертатного криза. Начало чаще всего охватывает возраст 14–18 лет, хотя возможна манифестация и более поздняя гебефрения. В дальнейшем, в манифестном периоде, характерна триада, включающая феномен бездействия мыслей, гримасничанье, напоминающее неконтролируемые тики. Стилистика поведения ха-

рактируется регрессией в речи (нецензурная речь), сексуальности (случайные и аномальные половые связи) и в других инстинктивных формах поведения (поедание несъедобного, бесцельная дромомания, неряшливость).

Кататоническая шизофрения

Преморбидный фон характеризуется шизоидным расстройством личности. В инициальном периоде депрессивные эпизоды, симплекс-синдром с отгороженностью, утратой инициативы и интересов. Манифестация вероятна по типу острого реактивного ступора, после черепно-мозговых травм, гриппа, хотя чаще психоз развивается без видимых причин.

Классическая кататоническая шизофрения протекает в виде люцидной кататонии, онейроидной кататонии. Двигательный компонент при кататонии выражается в форме ступора и возбуждения.

Кататонический ступор включает мутизм, негативизм, каталепсию, ригидность, застывание, автоматическую подчиняемость. Обычно в ступоре отмечается симптом Павлова (пациент отвечает на шёпотную речь, но не реагирует на обычную), симптом зубчатого колеса (при сгибании и разгибании руки наблюдаются толчкообразное сопротивление), симптом воздушной подушки (голова остается поднятой после убирания подушки), симптом капюшона (пациент стремится укрываться с головой или накрывает голову одеждой).

Кататоническое возбуждение протекает с явлениями хаотичности, нецеленаправленности, персеверациями и разорванностью мышления. Вся клиника может быть выражена либо в смене возбуждения и ступора, либо в форме повторных ступоров (возбуждений).

При люцидной кататонии отмечается чисто двигательный психоз и за фасадом двигательных расстройств не отмечается каких-либо продуктивных нарушений.

При онейроидной кататонии отмечается наплыв фантастических зрительных образов космического, апокалипсического характера. Пациент посещает иные миры, рай и ад. Амнезия после выхода из данного состояния отсутствует.

Кататонический ступор проявляется только в форме мутизма.

Недифференцированная шизофрения

Клиника включает признаки параноидной, кататонической и гебефренической шизофрении в состоянии психоза. Отсутствие дифференцировки симптоматики иногда связано с тем, что болезнь протекает на фоне зависимости от наркотиков или алкоголя, на фоне ближайших и отдаленных последствий черепно-мозговой травмы.

Диагноз основан на выявлении симптомов параноидной, кататонической и гебефренической шизофрении.

Высокий полиморфизм психоза характерен также для шизоаффективных расстройств, однако при них аффективные нарушения продолжаются дольше, чем свойственные шизофрении.

Постшизофреническая депрессия

После перенесенного ранее типичного эпизода с продуктивными и негативными симптомами шизофрении развивается затяжной депрессивный эпизод, который можно рассматривать как последствие шизофренического психоза. Обычно такой эпизод отличается атипией, то есть отсутствует типичная суточная динамика нарушений настроения, например настроение ухудшается к вечеру по типу астенической депрессии. Могут присутствовать сложные сенестопатии, апатия, редукция энергетического потенциала, агрессивность. Некоторые пациенты интерпретируют свое состояние как результат перенесенного психоза. Если уровень депрессии соответствует легкому и умеренному депрессивному эпизоду, ее можно рассматривать как особую клинику ремиссии, а при преобладании негативных расстройств как динамику дефекта.

Резидуальная шизофрения

Данный диагноз можно рассматривать как отсроченную (на протяжении более года после психоза) диагностику типичного дефекта в эмоционально-волевой сфере после перенесенного психотического эпизода, соответствующего критериям шизофрении.

Негативные симптомы шизофрении в эмоционально-волевой сфере (снижение активности, эмоциональная сглаженность, пассивность, бедность речи и невербальной коммуникации, снижение навыков самообслуживания и социальной коммуникации).

В прошлом хотя бы один психотический эпизод, соответствующий шизофрении.

Прошел год, в течение которого продуктивные симптомы редуцировались.

Простая шизофрения

Указанный тип шизофрении не включен в американскую классификацию, поскольку его сложно дифференцировать от динамики шизоидного расстройства личности. Однако если в преморбиде личность была относительно гармоничной, ее трансформация и возникновение черт регресса в сочетании с эмоционально-волевыми расстройствами позволяют предполагать указанный диагноз.

Начало заболевания от 14 до 20 лет. В инициальном периоде обсессивнофобические, неврастенические или аффективные эпизоды. В манифестном периоде можно отметить формальные расстройства мышления (аутистическое, символическое, резонерское, паралогическое) и сенестопатии. Обнаруживаются негативные симптомы шизофрении в эмоционально-волевой сфере, снижается

активность, возникает эмоциональная холодность. Обеднение мышления сопровождается жалобами на пустоту в голове, речь бедная. Утрачиваются прежние знакомые и друзья. Сужается или стереотипизируется круг интересов, которые могут стать вычурными. Аутистическое мышление может активно проявляться и предъявляться окружающим (аутизм наизнанку), но чаще оно скрыто от окружающих внешней самопоглощенностью, пребыванием в мире фантазий, не имеющих точек соприкосновения с миром. Близкие часто считают пациента ленивым, поглупевшим.

Таким образом, для данного типа характерны:

- изменение преморбидной личности;
- эмоционально-волевые проявления шизофрении как при резидуальной шизофрении;
- регресс поведения и социальное снижение (бродяжничество, самопоглощенность, бесцельность).

Течение обычно непрерывное.

Шизотипическое расстройство

Диагноз может рассматриваться как эквивалент латентной, вялотекущей, амбулаторной шизофрении. Определение данной группы расстройств спорно, поскольку шизотипическое расстройство сложно отличить от простой шизофрении и шизоидных расстройств личности. Их можно рассматривать как стойкую декомпенсацию личностных свойств, при этом не всегда под влиянием стресса они заболевают шизофренией.

Шизотипические расстройства обнаруживаются как генетический фон (спектр) среди 10–15% родственников больных шизофренией.

Возникновение странных и необъяснимых черт характера в постпубертат и среднем возрасте с неадекватностью поведения, эксцентричностью или холодностью вторично может привести к социальной изоляции. Однако социальная самоизоляция может быть первичной и определяться особой личной философией и убеждениями во враждебности окружения. Стилистика поведения отличается вычурностью и отсутствием логики, следованием собственным эгоистическим установкам. Даже включаясь в состав психоэнергетических и религиозных сект, пациент не находит там себе места в связи с собственной интерпретацией энергетических или духовных переживаний. В речи неологизмы и резонерство. Характерна собственная диета, интерпретация поведения окружающих, членов семьи и общества, собственная стилистика одежды, стереотипное творчество.

На протяжении 2 лет постепенно или периодически обнаруживаются 4 признака из перечисленных:

- неадекватный аффект, холодность, отчужденность;
- чуждаковатость, эксцентричность, странность поведения и внешнего вида;
- утрата социальных коммуникаций, отгороженность;
- магическое мышление, странные убеждения, не совместимые с культуральными нормами;
- подозрительность и паранойяльность;
- бесплодное навязчивое мудрствование с дисморфофобическими, сексуальными или агрессивными тенденциями;
- соматосенсорные или другие иллюзии, деперсонализация и дереализация;
- аморфное, обстоятельное, метафорическое или стереотипное мышление, странная вычурная речь, разорванности мышления нет;
- эпизоды спонтанных бредоподобных состояний с иллюзиями, слуховыми галлюцинациями.

6. Острые полиморфные расстройства с симптомами шизофрении

Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении

Данный диагноз рассматривается не только как первый при шизофреническом манифесте, но и в случаях благоприятного течения болезни, например при длительных ремиссиях, и спонтанных выходах из психоза. Целесообразно каждый последующий психоз относить к этой группе, а не к шизофрении или шизоаффективному расстройству. В клинике острого психоза этой группы присутствуют продуктивные симптомы первого ранга, свойственные шизофрении, но отсутствуют негативные эмоционально-волевые расстройства.

Аффект тревоги, экспансии, растерянности. Двигательная активность повышена вплоть до возбуждения.

Быстрые изменения симптоматики бреда, в том числе бреда воздействия, бредовое толкование и бредовое восприятие, характерное для шизофрении.

Галлюцинации, в том числе слуховые комментирующие, противоречивые и взаимоисключающие, императивные истинные и псевдогаллюцинации, соматические галлюцинации и симптом открытости мыслей, звучание собственных мыслей, относящиеся к симптомам первого ранга при шизофрении.

Симптомы эмоциональных расстройств: страх, тревога, раздражительность, растерянность.

Двигательное возбуждение.

Не более месяца отмечаются вышеуказанные продуктивные симптомы шизофрении.

Острое шизофреноподобное психотическое расстройство

Так же как при острых транзиторных психозах с симптомами шизофрении, при этих расстройствах отмечаются продуктивные симптомы первого ранга, однако присутствуют и негативные расстройства. Этот диагноз является обычно лишь промежуточным, и риск повторного психоза и, следовательно, пересмотра диагноза на шизофрению достаточно велик.

Общие критерии острых транзиторных психотических расстройств отсутствуют.

Не более месяца (до трех месяцев) отмечаются продуктивные и негативные симптомы шизофрении: бред воздействия, бредовое толкование и бредовое восприятие, характерные для шизофрении.

Не более месяца (до трех месяцев) отмечаются негативные симптомы шизофрении: редукция энергетического потенциала, утрата социальных коммуникаций, отчужденность и эмоциональная холодность, амбивалентность и эмоциональная неадекватность, отгороженность.

Острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении

Данный вариант психоза отличается быстрым изменением симптоматики полиморфного бреда преследования, значения, с символической интерпретацией окружающего, разнообразными слуховыми, обычно истинными галлюцинациями на фоне аффекта страха, тревоги, возбуждения или аффективной заторможенности.

Критерии острого психотического расстройства:

- быстрые изменения симптоматики бреда;
- галлюцинации;
- симптомы эмоциональных расстройств (страх, тревога, счастье, экстаз, раздражительность), растерянности и ложного узнавания;
- бредовое толкование, изменение двигательной активности;
- продолжительность не более 3 мес.

Шизоаффективные расстройства

Этиологически шизоаффективные расстройства могут рассматриваться как результат взаимодействия двусторонней генетической отягощенности по шизофрении и аффективным расстройствам.

Заболеваемость варьирует в зависимости от нозологической ориентации, но меньше, чем при шизофрении и аффективных расстройствах.

В зависимости от нозологической ориентации данные расстройства с одинаковой успешностью относили к периодической

параноидной шизофрении и атипичным вариантам аффективных психозов.

Шизоаффективное расстройство является преходящим эндогенным функциональным расстройством, которое практически не сопровождается дефектом и в котором аффективные нарушения сопровождают и протекают дольше, чем продуктивные симптомы шизофрении. Структура приступов: депрессивно-параноидные и экспансивно (маниакально) – параноидные картины.

Депрессивно-параноидные приступы обыкновенно манифестируют сниженным настроением, к которому присоединяются бредовые идеи самообвинения, идеи отравления, заражения СПИДом, раком или иным неизлечимым заболеванием. На высоте приступа возможен депрессивный ступор или депрессивный онейроид с погружением в глубины ада. Вероятны включения симптомов первого ранга, свойственных шизофрении, например, симптома открытости мыслей, слуховых императивных галлюцинаций. Идеи всеобщего разрушения и разложения (бред Катара, нигилистический бред), вечной греховности (синдром Агасфера) и ипохондрический бред могут завершаться депрессией.

Экспансивно (маниакально) – параноидные приступы могут манифестировать с экспансивного или маниакального аффекта, уменьшения продолжительности сна и безудержного веселья и сопровождаются идеями величия (экспансивной парафренией), идеями гипнотического, психоэнергетического или аппаратного воздействия на мысли, поведение, чувства и побуждения. На высоте психоза возможны онейроидные включения космического содержания, магический бред и изменение темпа течения времени. Выход из психоза может сопровождаться гипоманией.

При смешанных состояниях отмечаются колебания аффекта от гипоманиакального и маниакального до депрессивного с амбивалентным (манихейским) бредом, в содержание которого вплетены борьба сил добра и зла с соответствующими позитивными и негативными слуховыми галлюцинациями, которые носят противоречивый и взаимоисключающий характер. Смешанные состояния также могут характеризоваться чередованием депрессивно-параноидных и экспансивно-параноидных расстройств по типу психозов счастья – страха.

Продолжительность психоза не менее 2 недель. В интермиссии обычно признаки эмоционально-волевого дефекта отсутствуют, но после острого психоза некоторое время могут сохраняться либо шизофренические, либо аффективные симптомы. С этим связана шифровка подтипов расстройств.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

1. Эпилепсия с большими судорожными припадками.
2. Эпилепсия с малыми припадками.
3. Эпилепсия с поражением оболочек головного мозга.
 - 3.1. *Дизэнцефальная эпилепсия.*
 - 3.2. *Эпилепсия с психомоторными приступами.*
 - 3.3. *Эпилепсия с психосенсорными приступами.*
 - 3.4. *Эпилепсия с психическими эквивалентами.*
4. Клиника психических нарушений при эпилепсии.
5. Хронические изменения психической деятельности.

Эпилепсия – это хроническое нервно-психическое заболевание с прогрессирующим течением, с приступообразными повторяющимися расстройствами сознания или настроения, с судорогами или без судорог, сопровождающееся специфическими изменениями личности. При неблагоприятных вариантах течения заболевания постепенно нарастает эпилептическая деменция. В зависимости от причин, вызывающих эпилепсию, ее подразделяют на генуинную (наследственно обусловленную) и симптоматическую (вызванную органическим поражением головного мозга).

Эпилепсия может быть вызвана влиянием на организм разнообразных вредных факторов, воздействующих как в период внутриутробного развития, во время родов, так и в постнатальном периоде – это прежде всего тяжелые инфекции, травмы головного мозга, хронические интоксикации. Последние обуславливают развитие симптоматической эпилепсии.

Выявление причин и механизмов возникновения генуинной эпилепсии представляет значительные трудности. Генуинная эпилепсия развивается без внешних причин, и в связи с этим многие исследователи считают, что в основе ее лежат наследственные факторы.

В соответствии с характером эпилептических приступов выделяют ряд форм заболевания.

1. Эпилепсия с большими судорожными припадками

Большой эпилептический припадок имеет характерную стадийность (фазность) развития. Обычно за несколько часов, иногда суток до припадка появляется ряд симптомов – *предвест-*

ников. При этом наблюдаются повышенное беспокойство, раздражительность, ощущение подергивания отдельных мышц лица и тела. Возможны также вазомоторные расстройства в виде сердцебиений, чувства тяжести в голове, светобоязни, ухудшения слуха, нарушения обоняния, вкуса.

Первой стадией большого судорожного припадка является *аура* (дословно – дуновение). Исторически это название связывают с описанием в древности клинической картины больного эпилепсией, который перед припадком ощущал прохладное дуновение. Аура не всегда наблюдается в начале припадка, примерно у половины больных она отсутствует. Различают несколько вариантов ауры.

Наиболее часто встречается *сенсорная аура*, которая характеризуется неожиданным возникновением различных ощущений в органах чувств. Так, при *зрительной ауре* больные видят вспышки света, окружающие предметы кажутся им окрашенными в яркие тона; *слуховая аура* у них сопровождается восприятием несуществующих звуков музыки, голосов, треска, шума. При *обонятельной ауре* больные ощущают странные запахи – дыма, ароматических веществ, разлагающихся отбросов. *Висцеральная аура* начинается с неприятного ощущения в подложечной области, за которым следуют тошнота, рвота, сердцебиение. *Двигательная аура* характеризуется стереотипными движениями (неожиданный импульсивный бег, вращение на месте). *Психическая аура* представляет собой переживание чего-то жуткого, страшного, угрожающего.

Обычно у одного и того же больного аура повторяется по содержанию с последующей критической оценкой и сохранением в памяти пережитого. Длится аура всего несколько секунд, однако в этот короткий промежуток времени некоторые больные (в очень редких случаях) с помощью сильного произвольного напряжения тела, резких движений, сильных болевых раздражений, глубокого вдоха с задержкой дыхания способны подавить дальнейшее развитие припадка.

Припадок редко ограничивается аурой. После нее обычно развивается следующая фаза – фаза *тонических судорог*. Последняя может начинаться и без ауры – внезапно наступает полная потеря сознания, сопровождающаяся резким тоническим напряжением всей мускулатуры. Иногда раздается характерный крик больного эпилепсией, возникающий в связи с выталкиванием воздуха через судорожно суженную голосовую щель. Больной обычно падает лицом вперед; при этом возможны переломы костей, вывихи суставов, ушибы. Во время приступа больной на свет не реагирует, зрачки у него расширены, дыхание останавливается,

появляются синюшность кожных покровов, непроизвольное испускание мочи, реже – кала.

Тоническая фаза продолжается около полуминуты и сменяется фазой *конических судорог*, которые проявляются поочередными и резкими сокращениями сгибательной и разгибательной мускулатуры конечностей, туловища, следующими друг за другом. Появляется хриплое, kloкочущее дыхание, глаза закатываются, цианоз постепенно проходит. В связи с тем, что в тонические и клонические судороги вовлекается жевательная мускулатура, наблюдаются прикусы языка, слизистой ротовой полости. На губах появляется кровавая пена.

Клонические судороги слабеют через 1–2 минуты, а затем прекращаются вовсе. Наступает *постприпадочная стадия*, длящаяся от нескольких минут до 1–2 ч. Сознание в это время остается помраченным, речь бессвязная, взгляд блуждающий. Некоторые больные после окончания судорог сразу встают и возвращаются к прерванному занятию, но чаще наступает глубокий сон. Проснувшись, они чувствуют себя разбитыми, не способными к труду. В случаях, когда большие судорожные припадки следуют один за другим и в промежутках между ними, больной не приходит в сознание, развивается состояние, называемое *эпилептическим статусом*.

2. Эпилепсия с малыми припадками

Самым распространенным вариантом малых припадков является абсанс (от фр. *absens* – отсутствующий). Чаще всего такие приступы начинаются в 4–5 лет. Они проявляются в кратковременном и глубоком помрачении сознания, когда больные не падают, а застывают в одной позе. Лицо при этом краснеет или бледнеет, глаза устремлены в одну точку и не мигают. Больные роняют предметы из рук, на раздражители не реагируют. Длительность такого приступа – 20–40 секунд. Частота их – от 5 до 10 в день. О приступах больные ничего не помнят.

Разновидностью малых припадков являются пропульсивные приступы. Они характеризуются кратковременным и глубоким помрачением сознания с судорожным разрядом в мышцах шеи (больные рывкообразно несколько раз наклоняют вперед голову, совершая «кивки») или в мышцах шеи и верхнего плечевого пояса (больные при этом резко наклоняются вперед, выбрасывая вперед руки, – приступы типа «клевков»). Длительность приступов – от 15 до 30 секунд, частота их – от 5 до 10 в день. Начинаются припадки чаще в возрасте от 1 года до 2 лет.

К пропульсивным малым припадкам относятся и так называемые «салаамовы поклоны». На фоне кратковременного и глубокого помрачения сознания больные резко сгибают туловище вперед, разводя руки в стороны или прижимая их к груди. Частота приступов колеблется от 5 до 10 в день. Обычно они начинаются у детей в возрасте 3–4 лет.

Импульсивные малые припадки характеризуются кратковременным и глубоким помрачением сознания с резкой утратой тонуса мышц, что приводит к внезапному падению больных (астатические припадки), либо они протекают в форме миоклонических вздрагиваний (многократное резкое передергивание плечами на фоне глубокого помрачения сознания). Количество астатических приступов – 5–10 в день; начинаются они в возрасте 1,5–2 лет. Миоклонические приступы начинаются обычно с 12–15 лет и наблюдаются с той же частотой, что и остальные малые припадки.

Ретропульсивные малые припадки проявляются в виде пикнолептических абсансов. Это кратковременные и поверхностные изменения ясности сознания, во время которых люди либо застывают в одной позе, либо продолжают, но неправильно то действие, которое выполняли до приступа. Лицо при этом бледнеет или краснеет, глазные яблоки отводятся кверху, наблюдается ритмичное моргание и ритмичное, с небольшой амплитудой, постепенное отведение головы назад. Во время приступа больные слышат речь окружающих людей, реагируют на болевые раздражители.

Длятся пикнолептические абсансы обычно 5–15 секунд, частота их – 50–50 в день. Начинаются такие приступы в возрасте 5–6 лет и наблюдаются, как правило, у невротичных детей.

3. Эпилепсия с поражением оболочек головного мозга

3.1. Диэнцефальная эпилепсия

При локализации эпилептогенного очага в диэнцефальной области мозга у больных развиваются диэнцефальные приступы. Они проявляются в виде поверхностных нарушений сознания, нередко с явлениями дереализации, «уже виденного», «никогда не виденного» и с многообразными соматовегетативными расстройствами: озноб, обильный пот, рвота, тахикардия, дисфункция кишечника, обильное мочеиспускание, резкий подъем температуры тела и пр. Приступ обычно сопровождается чувством страха. Длительность приступа – 10–15 минут. После приступа наступает ощущение физической слабости, вялости. Частота таких приступов – 1–2 раза в неделю. Начинаются они после 3 лет и всегда мучительно переживаются больными.

3.2. Эпилепсия с психомоторными приступами

При локализации эпилептогенного очага в височной доле и премоторной области мозга могут возникать психомоторные припадки. Они заключаются в выполнении больными на фоне сумеречного состояния сознания элементарных автоматизированных действий (например, человек озирается по сторонам, закрывает голову руками и т.п.). Нередко при сумеречном расстройстве сознания наблюдаются приступы неудержимого смеха или плача. Длительность этих приступов – 3–5 минут.

3.3. Эпилепсия с психосенсорными приступами

Если эпилептогенный очаг находится в теменной и височной областях мозга, то часто развиваются психосенсорные приступы. Они протекают на фоне неглубоких помрачений сознания с нарушениями восприятия формы, величины, количества и локализации в пространстве предметов и собственных частей тела. Длительность таких приступов – 2–3 минуты. У больных остаются воспоминания о характере расстройств восприятия во время приступа. Психосенсорные и психомоторные припадки наблюдаются у детей, начиная с дошкольного возраста.

Эпилептические приступы с сумеречным сужением поля сознания могут развиваться во время сна; больные при этом могут произносить какие-либо однотипные фразы или совершать действия – ходить по комнате, передвигать мебель и пр. Такие приступы называют сноговорением и снохождением.

3.4. Эпилепсия с психическими эквивалентами

Приступы, продолжающиеся от нескольких часов до нескольких дней и появляющиеся либо в сумеречном состоянии сознания со сложными формами поведения, с галлюцинаторно-бредовыми включениями, либо в нарушениях настроения типа дисфории, экзальтации или депрессии, называются психическими эквивалентами.

4. Клиника психических нарушений при эпилепсии

Клиника эпилептической болезни не ограничивается симптоматикой больших и малых припадков. Почти всегда это заболевание сопровождается психическими нарушениями. Одни из них как бы представляют собой замену припадков и возникают остро без какой-либо внешней причины. Их называют *эпилептическими эквивалентами*. Другие же развиваются постепенно, из года в год прогрессируя по мере увеличения тяжести и длительности заболевания. Это хронические изменения психической деятельности при эпилепсии, отражающие изменение личности больного, его характера, интеллекта.

Эпилептические эквиваленты весьма разнообразны. Клиническая картина их сводится к следующим формам.

Дисфория – тоскливо-злобное настроение, развивающееся без видимого повода. Больной мрачен, всем недоволен, придиричив, раздражителен, иногда агрессивен. Подобное расстройство длится несколько часов или дней, не сопровождается амнезией и заканчивается так же внезапно, чаще после сна. У некоторых больных во время приступов дисфории появляется неудержимое влечение к алкоголю, развивается запой (*дипсомания*), ухудшающий состояние здоровья. Иногда обнаруживается стремление к бродяжничеству (*дромомания*), к перемене места жительства. Дисфория, как и судорожный припадок, может развиваться с различной частотой: по несколько раз в сутки или же один раз в несколько месяцев.

Сумеречное расстройство сознания встречается у больных эпилепсией довольно часто. При этом нарушается ориентировка в месте, времени, обстановке. Окружающее воспринимается в искаженном, отрывочном виде. Появляются страх, злоба, агрессивность, бессмысленное стремление куда-то бежать. Отмечаются иллюзии, галлюцинации, бред. При наличии галлюцинаторно-бредовых переживаний движимые чувством страха, ярости, больные склонны к самоубийству, самым тяжелым преступлениям вплоть до убийства. После приступа наблюдается полная амнезия на период расстроенного сознания.

Эпилептический делирий – наплыв ярко окрашенных зрительных галлюцинаций, сопровождающихся чувственным напряжением, страхом, ужасом, отрывочными бредовыми идеями преследования. Больные видят окрашенные в яркие тона кровь, трупы, огонь, лучи солнца. Их «преследуют» люди, угрожающие убийством, насилием, поджогом. Больные крайне возбуждены, кричат, спасаются бегством или нападают на мнимых преследователей. Приступы заканчиваются внезапно. После них остается полная или частичная амнезия пережитого.

Часто встречаются также религиозно-экстатические видения, которые сопровождаются психомоторным возбуждением, нередко с агрессивными тенденциями, отрывочными бредовыми идеями религиозного содержания.

Эпилептический параноид отличается тем, что на фоне сумеречного расстройства сознания и дисфорического изменения настроения на первый план выступают яркие чувственные переживания, бредовые идеи. У больных наблюдается бред воздействия, преследования, величия, религиозный бред. Часто имеет место сочетание указанных бредовых расстройств. Например, идеи

преследования сочетаются с бредом величия, религиозный бред проявляется совместно с идеями воздействия.

Эпилептический параноид так же, как и остальные эквиваленты эпилепсии, развивается пароксизмально. Приступы обычно сопровождаются расстройством восприятия, появлением зрительных, слуховых, обонятельных галлюцинаций. Включение обманов чувств усложняет клиническую картину эпилептического параноида. Последний, в свою очередь, может чередоваться с большими судорожными припадками или же проявляться при полном их отсутствии.

Эпилептический ступор имеет не столь выраженную симптоматику, как при шизофрении. Однако наблюдаются явления мутизма, отсутствие выраженной реакции на окружающее, некоторая скованность движений. На фоне этого ступорозного состояния можно установить наличие бредовых и галлюцинаторных переживаний.

Трансамбулаторный автоматизм сопровождается сумеречным расстройством сознания. При поверхностном наблюдении у больных не всегда обнаруживается нарушение психической деятельности, тем более что поведение их носит упорядоченный характер и внешне не отличается от обычного. В то же время все происходящее с больным во время амбулаторного транса не сохраняется в памяти, и по его окончании человек не может понять, как и почему он оказался в таком-то месте.

Сомнамбулизм (снохождение) чаще возникает у детей и подростков. Больные без необходимости встают ночью, передвигаются по комнате, выходят на улицу, взбираются на балконы, карнизы, крыши домов и через несколько минут, иногда часов, возвращаются в постель или засыпают на полу, на улице. В данном случае сумеречное расстройство сознания наступает ночью. Проснувшись, больной амнезирует события, пережитые ночью.

5. Хронические изменения психической деятельности

Хронические изменения психической деятельности при эпилепсии развиваются в результате длительного течения патологического процесса, сопровождаются изменением личностных свойств, проявляются в виде изменений характера, нарушений мыслительного процесса и развития слабоумия. Лица, которые до болезни были эмоционально доступны, контактны, общительны при нарастающем течении эпилептического процесса постепенно обнаруживают *изменения характера*. В прошлом, до болезни, вполне гармоничная личность медленно, как бы исподволь, ста-

новится эгоцентричной, властолюбивой, мстительной. Повышенная впечатлительность сочетается с раздражительностью, сварливостью. Появляется агрессивность, жестокость, упрямство. Внешне больные нередко выглядят учтивыми, слащавыми, однако в ситуациях, затрагивающих их личные интересы, проявляют необузданную импульсивность, взрывчатость, доходящую до развития «огненного гнева», сопровождающегося огромной яростью. Таким образом, под влиянием патологического процесса как бы формируется ядро новой личности и больной по своим характеристикам резко отличается от здорового человека.

У больных эпилепсией также наблюдаются характерные *изменения мышления*. На первый план выступают крайняя вязкость, обстоятельность мыслительного процесса, трудность переключения с одной темы на другую. Речь больного изобилует уменьшительно-ласкательными словами, темп ее медленный, монотонный. Характерна склонность к уходу от главной темы с застреванием на ненужных подробностях, рассуждениями о случайностях, попутно возникших обстоятельствах. Чрезмерная детализация, скупуллезность больных проявляется в их трудовой деятельности и творчестве (рисунки, вышивки и т.д.). Текст, написанный таким больным, помимо детальности изложения, отличается четко выведенными буквами, расстановкой, насколько позволяет интеллект, знаков препинания. Обязательно указаны дата, время и место описываемого события.

Эпилептическое слабоумие проявляется прогрессирующим ослаблением памяти и неумением отличить главное от второстепенного. Больной постепенно теряет приобретенные в процессе жизни навыки, становится неспособным к обобщению событий, отвлеченным суждениям. Интересы его сводятся к удовлетворению личных, нередко физиологических, потребностей. Речь становится крайне малословной (олигофазия), замедленной, сопровождается активной жестикуляцией. Больной в состоянии употребить очень небольшое количество слов в виде стандартных выражений, насыщенных уменьшительно-ласкательными словами: «кроваточка», «домик», «одеяльце» и т.д. Считается, что эпилептическое слабоумие особенно выражено при наличии в клинике заболевания частых больших судорожных припадков, а формирование эпилептического характера и мышления наиболее связано с психотическими эквивалентами.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

1. Введение.
2. Проявление психических расстройств в начальный и острый периоды.
3. Проявление психических расстройств в подострый и отдаленный периоды.
4. Профилактика психических расстройств в результате черепно-мозговой травмы.

1. Введение

Травматическое повреждение головного мозга часто сопровождается развитием психических нарушений. Механическое повреждение черепа может вызвать сотрясение (*комоция*) или ушиб (*контузия*) мозга. Такое разграничение условно, т.к. часто наблюдаются одновременно.

При травме головного мозга происходит потеря сознания. Это объясняется тем, что травма черепа сопровождается непосредственным механическим повреждением нервных клеток, в связи с чем возможно кровоизлияние в мозг или его анемия, а также повышение внутричерепного давления с последующим посттравматическим отеком мозговой ткани. Нарушения ликвординамики сопровождается расширением желудочков мозга и повышением давления жидкости на важнейшие вегетативные центры.

Психические расстройства, обусловленные черепно-мозговой травмой, формируются поэтапно.

Выделяют *закрытые и открытые черепно-мозговые травмы*. Последние составляют менее 10% всех травм мозга.

Открытые травмы головы бывают *проникающими и непроникающими*. Проникающие травмы (с повреждением мозгового вещества) наблюдаются при ранениях черепа.

Выделяют 4 этапа (периода) развития психических расстройств после черепно-мозговой травмы: *начальный период, острый, подострый и отдаленные последствия*.

2. Проявление психических расстройств в начальный и острый периоды

Начальный период.

Непосредственно после травмы у больных выключается сознание, затем наблюдается период колебаний уровня сознания от глубокой комы до легкой степени оглушенности – *обнубиляции*.

Острый период.

Этот период характеризуется восстановлением сознания и исчезновением общемозговых расстройств.

Длительность острого периода закрытой черепно-мозговой травмы колеблется от суток до 2 месяцев и более. Психические расстройства классифицируются в этот период в зависимости от тяжести черепно-мозговой травмы как легкие, средней тяжести и тяжелые.

При легкой степени сознание отключается на секунды (минуты), отключение может отсутствовать или имеет место легкая степень обнубиляции. В этот период могут проявляться общемозговые симптомы: головная боль, головокружение, тошнота.

При черепно-мозговой травме средней тяжести сознание выключается от нескольких минут до нескольких часов, после чего от 1 часа до 1–2 дней имеет место обнубиляция сознания, в последующем – *антероретроградная амнезия*.

При тяжелых черепно-мозговых травмах наблюдается сопор или кома до нескольких суток. Типичны *ретроантероградная* и *фиксационная амнезии*.

Вслед за прояснением сознания выявляется неврологическая симптоматика, свидетельствующая о локальных поражениях головного мозга, – параличи, расстройства зрения, слуха, функций вегетативной нервной системы.

Помимо неврологической симптоматики, при психодиагностике преимущественной локализации поражения головного мозга имеет высокую значимость анализ степени нарушения высших психических функций. Так, полное разрушение затылочного полюса коры в обоих полушариях мозга ведет к слепоте. Узкоограниченное повреждение зрительной области в обоих полушариях вызывает *зрительную агнозию* с затруднением или невозможностью узнавания предметов и их изображений на рисунках и фотографиях. Как правило, больные выделяют при восприятии только один признак предмета, затрудняясь в синтезе целостного образа объекта. В более легких случаях повреждений отмечается затруднение узнавания предметных изображений, в осложненных для восприятия вариантах и условиях (контурные, пунктирные, перечеркнутые, перевернутые изображения или предъявляемые в

короткие промежутки времени). Рисунок больных распадается: они изображают лишь отдельные части предметов, будучи не в состоянии синтезировать элементы в целое.

При поражении задней центральной извилины наблюдаются тактильные нарушения. Особенно трудно дается пациентам распознавание двух одновременно действующих тактильных раздражителей. При повреждении нижних теменно-затылочных отделов головного мозга появляются затруднения в восприятии пространственных отношений и ориентировке в пространстве. Наблюдается нарушение счетных операций, так как больные изображают числа зеркально, затрудняются в определении разрядов числа, в счете с переходом через десяток, путают математические знаки сложения, вычитания, умножения и деления. Возникают затруднения в понимании часто употребляемых в математических задачах выражений «на (во) столько-то раз больше или меньше». Больные испытывают трудности в понимании ряда логико-грамматических конструкций (с использованием предлогов и флективных беспредложных оборотов речи типа «брат отца» и «отец брата»).

При поражении постцентральной области коры теменной доли головного мозга отмечается афферентная апраксия. Больные хорошо ориентируются в пространстве, но затрудняются при выборе тонких движений (застегивании пуговиц, шнуровании ботинок). Нарушена организация движений без зрительного контроля. Возникает идеаторная апраксия (нарушение символических действий по представлению, например пациент не в состоянии показать, как пришивают пуговицу, пилят дрова). Может наблюдаться расстройство орального праксиса (невозможность с помощью губ, щек и языка выполнять по инструкции определенные движения).

Повреждение верхней височной области приводит к сенсорной афазии, к акустической агнозии. Пациенты не могут воспроизводить речевые ритмы в быстром темпе. Нарушен фонематический анализ и синтез слов. Возникает амнезия слов, причем подсказка начального слога не облегчает припоминания. Они затрудняются в повторении слов и серии слов.

Повреждение премоторной области коры лобных долей головного мозга приводит к нарушениям сложных двигательных навыков, к появлению персевераций. Движения больных делаются неловкими, иногда появляются насильственные движения. Наблюдаются затруднения в реализации последовательно организованных двигательных серий. Осложняется порядок заданных им серий слов, порядок времен года, дней недели, месяцев, ошибаются в порядковом счете.

Травма взрывной волной – особый вид травмы головного мозга – может сопровождаться сотрясением и ушибом мозга, нарушением мозгового кровообращения. При этом сознание утрачивается внезапно, до звукового восприятия взрыва. Длительность периода выключения сознания – от нескольких минут до 5–6 часов; в этот период больной внешне похож на убитого. Поведение таких больных резко отличается от поведения раненых. Больные после травмы взрывной волной вялые, малоподвижны, безучастны.

При открытых черепно-мозговых травмах симптоматика начального и острого периодов не отличается от проявлений при закрытых черепно-мозговых травмах.

3. Проявление психических расстройств в подострый и отдаленный периоды

Черепно-мозговые травмы в подострый период.

В подострый период обычно наблюдаются грубые нарушения памяти (разные виды амнезий), а в тяжелых случаях, особенно при повреждении срединных структур головного мозга, развивается корсаковский синдром расстройства памяти (все виды амнезий, конфабуляции и псевдореминисценции), что сопровождается дезориентировкой во времени, месте и ситуации.

В этот период у больных наблюдается депрессивный фон настроения. Они склонны гипертрофированно оценивать степень собственной патологии травматического генеза с тягостными переживаниями возможной инвалидизации. Нередко в связи с этим возникают суицидные мысли и действия. Депрессия временами может сочетаться с немотивированной тревогой или дисфорией. Возникает ярко выраженная аффективная неустойчивость или периодически повторяющиеся расстройства сознания.

Черепно-мозговые травмы в отдаленный период.

Психопатологические синдромы позднего периода остаются спустя несколько месяцев – год после травмы и не подвергаются полному обратному развитию. Они проявляются разнообразными формами астенического, психопатологического, пароксизмального синдромов, аффективными, а также состояниями слабоумия.

Травматическая астения. Астению называют «сквозным» расстройством периода отдаленных последствий черепно-мозговой травмы. В этот период доминируют раздражительность и истощаемость, больные быстро утомляются, жалуются на го-

ловные боли, головокружения. Они плохо переносят жару, транспорт, испытывают затруднения при переключении с одного вида деятельности на другой.

Пароксизмальный синдром характеризуется наличием больших судорожных припадков, которые возникают после открытых и тяжелых черепно-мозговых травм. Значительно чаще наблюдаются другие виды пароксизмов: малые припадки, сосудисто-вегетативные приступы, дистонии. Нередко отмечается сенестопатия.

В отдаленном периоде могут наблюдаться **травматические психозы**, которые провоцируются повторными черепно-мозговой травмой, интоксикацией, инфекцией, психической травмой. Выделяют аффективные и галлюцинаторно-бредовые психозы.

Аффективные психозы проявляются периодическими и однократными состояниями депрессии или мании и являются следствием легких или средней тяжести черепно-мозговых травм. Депрессивный синдром проявляется снижением настроения, тоскливостью. При маниях повышение настроения сочетается с эксплозивностью, с аффективными взрывами, со склонностью к сутяжному поведению.

Аффективные психозы развиваются в разные сроки после черепно-мозговой травмы, но чаще спустя 10–20 лет. Психоз длится обычно до 3–4 месяцев.

Галлюцинаторно-бредовые психозы наблюдаются при черепно-мозговых травмах тяжелой и средней степени. В основе психоза отмечается помрачение сознания по типу сумеречного или делириозного с ведущим синдромом вербального галлюциноза. В дальнейшем преобладают бредовые расстройства. Бред всегда отмечается конкретностью переживаний. Травматические психозы могут проявляться бредовой ревностью, сутяжными тенденциями.

Травматическое слабоумие является редким проявлением периода отдаленных последствий черепно-мозговых травм, которые развиваются после открытых травм головы и тяжелых контузий мозга с переломом основания черепа. В клинической картине присутствуют вялость, слабодушие или эйфория, прерывающаяся короткими вспышками раздражения.

Заболевание приводит к резкому ухудшению памяти. Произвольное внимание отличается либо патологической инертностью, либо чрезмерно повышенной переключаемостью, неконцентрированностью. Снижается способность к абстрактно-логическому мышлению.

4. Профилактика психических расстройств в результате черепно-мозговых травм

Для больных с отдаленными последствиями необходимо соблюдение режима работы и отдыха, исключение психического и физического перенапряжения, проведение 1–2 раза в год курса специальной терапии.

Необходимо проведение реабилитационных мероприятий: психотерапии, создания соответствующих условий в быту и на работе. Имеет значение правильное трудоустройство лиц с ограниченной трудоспособностью.

Лекция 14

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ФИЗИЧЕСКИМИ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ

Расстройства инстинктивных функций, в том числе сна, приема пищи, сексуальности, родов, а также зависимости от наркотических веществ. На самом деле число инстинктивных функций значительно больше, и, в частности, включает родительское, агрессивное, комфортное поведение.

Расстройства приема пищи

При оценке расстройств приема пищи следует учитывать культурально-специфичные особенности еды и питья, а также религиозные ограничения (посты). Хотя описаны случаи, когда выход из поста происходит через последующий эпизод анорексии. Кроме того, в современной культуре сохраняется более жесткое ограничение в еде у женщин в соответствии с требованиями моды и стиля.

Нервная анорексия

Причиной нервной анорексии является нарушение периода идентификации в основном у девочек возраста 12–18 лет. Другой причиной может быть снижение уровня гормонов гипоталамуса и гипофиза в результате сосудистой или опухолевой причины. За маской нервной анорексии может также стоять депрессия пубертатного возраста. Если анорексия наблюдается в препубертате, то половое развитие мальчиков и девочек резко замедляется. Психологи считают, что анорексия обусловлена тревогой в оральном периоде. Кроме того, в эволюционном смысле, аноректика можно считать альтруистом, который оставляет еду для членов

своей семьи. Высокий уровень тревожности может также лежать в основе анорексии.

Мужчин с анорексией можно встретить среди пациентов сексопатолога, поскольку они часто жалуются на утрату полового влечения и потенции, женщин с анорексией – среди пациентов гинекологов, поскольку у них часто отмечается аменорея.

Пациенты отмечают снижение самооценки, говорят, что их часто дразнят толстыми. Иногда подростки стремятся достигнуть конкретного эго-идеала, например киноактрисы, певицы. Рассматривая себя в зеркало, они видят явное несоответствие себя и идеала. В позднем пубертате при юношеской влюбленности анорексия может скрывать любовь без взаимности, а также депрессию.

Пациенты воспринимают себя слишком толстыми, хотя иногда они считают толстыми отдельные части своего тела (икры ног, щеки, ягодицы). У них возникает навязчивый страх располнеть, поэтому они могут избегать вечеринок, праздников, на которых возможно употребление большого количества еды и питья. У них возникает интерес к изучению калорийности пищи и избегание жирной пищи, поэтому они часто устанавливают для себя стереотипную диету, фиксируясь на одном-двух типах продуктов, чаще фруктов или овощей. Все это приводит к потере веса более чем на 15% по сравнению с ожидаемым весом, возникает вторичная астения и уменьшение социальной успешности. Пациенты стремятся снизить вес изнуряющими гимнастическими упражнениями. Характерным является также аменорея у женщин и утрата полового влечения у мужчин.

Диагностика. Необходимы все следующие признаки:

- вес тела сохраняется на 15% ниже ожидаемого;
- потеря веса связана с избеганием пищи, рвотой, с приемом слабительных, чрезмерной гимнастикой, использованием средств, подавляющих аппетит, приемом диуретиков;
- ужас перед ожирением становится сверхценной идеей, и больной считает допустимым для себя лишь низкий вес;
- аменорея у женщин и импотенция у мужчин;
- задержка пубертатного периода.

Нервную анорексию следует дифференцировать с депрессией, органическим поражением гипоталамо-гипофизарной системы (болезнь Симонса, болезнь Шихена), а также с эпизодами анорексии у истерических личностей.

Для депрессии, наряду с отказом от еды, характерны снижение настроения, самооценки, суицидальные мысли, моторная и когнитивная заторможенность. Однако существуют данные, что в

основе «сезонных колебаний веса» и «вечерней тяги к углеводам, в частности к сладкому», лежит депрессия. Поэтому дифференциальный диагноз часто выставляется экс ювантибус. Болезнь Шихена возникает у девочек в позднем пубертате, сопровождается кахексией, астенией и проходит после первых родов. Болезнь Симонса начинается в среднем возрасте, сопровождается психоэндокринным синдромом, галлюцинаторно-параноидными психозами и кахексией. При этом падение веса при органических поражениях мозга чаще не сопровождается снижением аппетита. Анорексия истерических личностей носит преходящий характер и понятна в контексте диссоциативной личности.

Атипичная нервная анорексия

В клинике этого варианта могут отсутствовать отдельные критерии нервной анорексии, например дисморфоптические переживания или значительное падение веса в результате применения диеты, а также повышение либидо.

Нервная булимия

Этиология нервной булимии совпадает с этиологией нервной анорексии. Однако при этом заболевании, наряду с утратой пищевого влечения, отмечаются эпизоды его повышения. В психоаналитическом смысле переедание и полнота могут быть защитой от повышенной сексуальности.

Заболевание также распространено преимущественно у девушек-подростков.

Пациенты жалуются на периоды, напоминающие приступы острого желания есть, навязчивые мысли и сновидения о еде. Иногда в этих переживаниях присутствует определенный тип еды (мясо, мучное, сладкое), навязчивость ликвидируется перееданием, при котором за короткий период времени съедается большое количество пищи, часть которой может быть условно съедобной или испорченной. Далее, для предотвращения избыточного веса пациенты вызывают у себя рвоту, принимают слабительное, мочегонное, длительно голодают, используют гормоны, подавляющие аппетит. Больные чувствуют себя слишком полными, испытывают навязчивый страх располнеть. За фасадом булимии может скрываться также клиника депрессии.

Приступы переедания с чрезмерной озабоченностью и контролем веса тела. Может быть продолжением или началом нервной анорексии. Для диагноза требуются все следующие признаки:

- непреодолимая тяга к пище, за короткое время может съесть большое количество пищи;

- противодействие эффекту ожирения с помощью рвоты, злоупотребления слабительными, периодов голодания, использование подавляющих аппетит препаратов;
- установление больным низкого предела веса тела.

Следует дифференцировать нервную булимию с эндокринной патологией, в частности с избирательной булимией при сахарном диабете и с булимией при диссоциативных и соматоформных расстройствах. Для эндокринных расстройств характерен эндокринный психосиндром, и булимия коррелирует с уровнем сахара в крови. При диссоциативных и соматоформных расстройствах булимия носит психогенный характер (защитный), а соматоформные расстройства ЖКТ вторичны в связи со стимуляцией рвоты.

Атипичная нервная булимия

Отсутствует один или более признаков из числа ключевых, характерных для нервной булимии.

Переедание, сочетающееся с другими психологическими нарушениями

Повышение веса в результате переедания может быть реакцией при психогении. Она обычно сочетается с утратой критики и снижением самооценки.

Рвота, сочетающаяся с другими психологическими нарушениями.

Рвота при диссоциативном и ипохондрическом расстройстве, где она может быть одним из соматических симптомов. В частности, рвота может сочетаться с восприятием неприятного запаха или искаженного вкуса при диссоциативном расстройстве.

Другие расстройства приема пищи

Сюда относится:

Поедание несъедобного, неорганического происхождения у взрослых. К этой группе относится также поедание взрослыми большого количества несъедобного, например, мела, глины, листьев несъедобных растений, к которым они привыкли в детстве. Вероятно, эта булимия обусловлена недостатком микроэлементов.

Психогенная утрата аппетита как проявление горя.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ, ЭНДОКРИННЫХ И СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

1. Соматогенные психозы.
2. Соматически обусловленные психоорганические расстройства.
3. Соматически обусловленный экзогенный тип реакции (ЭТР).
4. Психические расстройства при соматических заболеваниях.
5. Психические расстройства при атеросклерозе сосудов головного мозга.

1. Соматогенные психозы

Больной отличается от здорового человека тем, что у него наряду с изменениями функционирования внутренних органов и самочувствия качественно меняется психическое состояние. Болезнь меняет восприятие и отношение человека к окружающим событиям, к самому себе, создает особое положение среди близких людей и в обществе.

Наблюдается перестройка интересов от внешнего мира к собственным ощущениям собственного тела, ограничение интересов. При этом меняются все стороны личности: аффективная настроенность, моторика, речь. Психика больного с начала заболевания оказывается в необычном состоянии, так как в связи с болезнью нарушается привычный ритм жизни, труда, отдыха, сна и бодрствования.

Психические нарушения, возникающие в связи с патологией внутренних органов и систем, составляют специфический раздел психиатрии – соматопсихиатрию. Несмотря на разнообразие психопатологической симптоматики и клинических форм соматической патологии, их объединяет общность патогенетических механизмов и закономерностей развития. Диагноз «соматогенного психоза» ставится при определенных условиях: необходимо наличие соматического заболевания; временной связи между соматическими и психическими нарушениями, взаимозависимости и взаимовлияния в их течении.

Симптомы и течение зависят от характера и этапа развития основного заболевания, степени его тяжести, эффективности проводимого лечения, а также от индивидуальных особенностей больного, таких как наследственность, конституция, характер, пол, возраст, состояние защитных сил организма и наличия дополнительных психосоциальных вредностей.

По механизму возникновения различают 3 группы психических расстройств.

1. Психические нарушения как реакция на сам факт заболевания, госпитализации и связанный с этим отрыв от семьи, привычной обстановки. Основными проявлениями такой реакции является различная степень угнетенности настроения. Одни больные полны мучительных сомнений в эффективности назначенного им лечения, в благополучном исходе болезни и ее последствий. У других преобладает тревога и страх перед возможностью серьезного и длительного лечения, перед операцией и осложнениями, вредностью получения инвалидности.

Часть больных тяготится самим фактом пребывания в больнице, тоскует по дому, близким. Мысли их заняты не столько болезнью, сколько домашними делами, воспоминаниями и мечтами о выписке. Внешне такие больные выглядят печальными, несколько заторможенными. При длительном, хроническом течении болезни, когда нет надежды на улучшение, может возникнуть безразличное отношение к себе и к исходу заболевания. Больные безучастно лежат в постели, отказываются от еды, от лечения. Однако и у таких, внешне эмоционально заторможенных пациентов даже при незначительном влиянии извне может возникнуть тревога, плаксивость, жалость к себе и желание получить поддержку со стороны окружающих.

2. Вторую, значительно большую группу составляют больные, у которых психические нарушения являются как бы составной частью клинической картины заболевания. Это больные с психосоматической патологией, наряду с выраженными симптомами внутренних болезней (гипертония, язвенная болезнь, сахарный диабет) наблюдаются невротические и патохарактерологические реакции.

3. К третьей группе относятся больные с острыми нарушениями психической деятельности (психозами). Такие состояния развиваются либо при тяжелых острых заболеваниях с высокой температурой или выраженной интоксикацией, либо при хронических заболеваниях в терминальной стадии (рак, туберкулез, заболевания почек).

В клинике внутренних болезней, несмотря на большое разнообразие психологических реакций и более выраженных психических расстройств, наиболее часто встречаются следующие: 1) астенические; 2) аффективные (нарушения настроения); 3) отклонения в характерологических реакциях; 4) бредовые состояния; 5) синдромы помрачения сознания; 6) органический психосиндром.

Астения является стержневым или сквозным синдромом при многих болезнях, но может быть как начальным проявлением, так и завершением заболевания. Типичными жалобами являются слабость, повышенная утомляемость, трудность концентрации внимания, раздражительность, непереносимость яркого света, громкий звук. Сон становится поверхностным, тревожным. Больные с трудом засыпают и трудно просыпаются, встают не отдохнувшими. Наряду с этим появляется эмоциональная неустойчивость, обидчивость, впечатлительность. Астенические расстройства редко наблюдаются в чистом виде, они сочетаются с тревогой, депрессией, страхами, неприятными ощущениями в теле и ипохондрической фиксацией на своей болезни.

Эмоциональные нарушения. Для соматических болезней больше характерно снижение настроения с различными оттенками: тревогой, тоскливостью, апатией. В возникновении депрессивных расстройств тесно переплетаются влияние психотравмы (сама болезнетравма), соматогении (болезни как таковой) и личностных особенностей больного. Клиническая картина депрессии изменчива в зависимости от характера и этапа заболевания и преобладающей роли того или иного фактора. Так, при длительном течении болезни подавленное настроение может сочетаться с недовольством, ворчливостью, придирчивостью, капризностью.

Если на ранних этапах болезни более характерна тревога, страх, иногда с суицидальными мыслями, то при длительном тяжелом течении заболевания может преобладать безразличие с тенденцией к игнорированию болезни. Значительно реже встречается повышение настроения в виде благодушия, эйфории. Появление эйфории, особенно при тяжелых соматических заболеваниях (рак, инфаркт миокарда) является не признаком выздоровления, а «предвестником» неблагоприятного исхода и возникает обычно в связи с кислородным голоданием мозга.

Характерологические (психопатические) нарушения наблюдаются чаще при длительных заболеваниях с хроническим течением и проявляются в заострении личностных особенностей и реакций. Заболевания, начинающиеся в детском возрасте, способствуют формированию патохарактерологического развития личности. Заболевания, вследствие которых возникают дефекты внешности, являются почвой для развития комплекса неполноценности, ограничивающего социальные связи и эмоциональные контакты больных. Больные вследствие длительной болезни становятся угрюмыми, эгоистичными с неприязненным, а иногда враждебным отношением к окружающим. Живущие в условиях гиперопеки, повышенной заботы, становятся еще более эгоцен-

тричными, требующими постоянного внимания. У других может нарастать тревожность, мнительность, стеснительность, неуверенность в себе, нерешительность, что заставляет больных вести уединенный образ жизни.

Соматогенные психические заболевания могут быть разделены на несколько групп в зависимости от соотношения психического и соматического факторов:

- соматически обусловленные пограничные психические расстройства;
- соматически обусловленные психоорганические расстройства;
- соматически обусловленный экзогенный тип реакции;
- психические расстройства при сердечно-сосудистых заболеваниях.

2. Соматически обусловленные психоорганические расстройства

При некоторых соматических заболеваниях в результате нарушения метаболизма головного мозга могут возникать грубые цитотоксические изменения, приводящие к психоорганическим расстройствам. Известны органические поражения головного мозга на почве острых и хронических заболеваний печени, таких как токсическая дистрофия, цирроз печени, рак, гепатохолестит. Неврологические их проявления сводятся к явлениям мышечной ригидности, эпилептическим припадкам. В психическом статусе наблюдаются прогрессирующие астенические и ипохондрические расстройства, депрессия с тревогой.

К соматически обусловленным психическим расстройствам, связанным с воздействием на организм человека повреждающих факторов внешней среды, могут быть отнесены нарушения нервно-психической деятельности, возникающие под влиянием промышленных вредностей. Научное направление, изучающее патогенное действие на психику человека химических и физических агентов современного производства (промышленные яды, ионизирующее излучение и др.), получило название экологическая психиатрия.

К психоорганическим расстройствам, обусловленным соматическими заболеваниями, можно с известной долей условности отнести также психические расстройства в связи с детским церебральным параличом (ДЦП). Причинами его служат вредные факторы, действующие на центральную нервную систему плода в период беременности матери, включая инфекционные заболева-

ния: краснуху, грипп, токсоплазмоз и др. Острая фаза заболевания, таким образом, приходится на самый ранний период онтогенеза, еще до начала развития у ребенка сложной психической деятельности.

Основу детского церебрального паралича составляют неврологические нарушения, характер и тяжесть которых зависят от тяжести и преимущественной локализации поражения головного мозга. Психические расстройства наблюдаются в 30–40% случаев заболевания. К ним относится, в частности, задержка психического развития. В легких случаях она проявляется психическим инфантилизмом с реакциями гиперкомпенсации в виде патологического фантазирования. В тяжелых случаях наступает олигофреническое слабоумие разной степени выраженности. Внешне больные ДЦП производят впечатление людей с более глубокой степенью умственной отсталости, чем это есть на самом деле. Такое впечатление создается благодаря сопутствующим неврологическим симптомам: судорогам лицевых мышц с характерными для них «гримасами», явлениями моторной алалии, гиперсаливации.

У некоторых больных наблюдается энцефалопатический синдром с присущими ей ригидностью мышления, психомоторными и психосенсорными пароксизмами, судорожными припадками. Наблюдается также патологическое формирование характера по типу «органической» психопатии. Все эти изменения в той или иной форме сохраняются у больных в зрелом возрасте.

3. Соматически обусловленный экзогенный тип реакции (ЭТР)

Этот тип реакции наблюдается при острых соматических заболеваниях, при ожоговой болезни, при травматических повреждениях туловища и конечностей, при различной соматической патологии, сопровождающейся тяжелой интоксикацией организма. К этой же группе психических заболеваний относят острые психозы, возникающие в связи с серьезным хирургическим вмешательством по выходе из состояния наркоза. Несмотря на большие различия патогенных факторов, вызывающих острые психотические расстройства при этих формах заболевания, общим является интоксикация организма.

В детском возрасте острые психотические состояния при соматических и инфекционных заболеваниях встречается особенно часто. Кратковременные расстройства сознания на высоте лихорадочного состояния, при травмах и ожогах в повседневной медицинской практике даже не рассматриваются как психические

нарушения и потому не учитываются в медицинской статистике. В быту о них говорят: «ребенок бредит». Между тем речь все же идет о психических расстройствах разной психопатологической структуры, во многом определяемой возрастом больного, характером основного заболевания и сопутствующими патогенными факторами, такими как невропатия в раннем детстве, резидуальные органические изменения головного мозга.

В зрелом возрасте наиболее распространенной реакцией на воздействие экзогенной вредности остается астенический синдром со всеми присущими ему особенностями.

При тяжелых, угрожающих жизни соматических заболеваниях нарастающая астения приводит к астенической спутанности сознания, проявляющейся затруднениями концентрации активного внимания и нарушением связности и последовательности суждений.

При благоприятном исходе соматического заболевания обычно наступает психическое выздоровление. Но если в результате вовлечения в процесс центральной нервной системы сохраняются стойкие органические изменения в головном мозге, наблюдается энцефалопатический синдром с органическим снижением личности. На этом фоне, спустя несколько месяцев или лет, самостоятельно или под действием дополнительных вредностей легко возникают эпилептические припадки или формируется картина органического, чаще вербального галлюциноза. Глубокий распад интеллектуальных функций в форме приобретенного слабоумия наблюдается довольно редко и лишь в случаях обширных и тяжелых поражений головного мозга воспалительным процессом.

4. Психические расстройства при соматических заболеваниях

К соматическим заболеваниям, при которых наблюдаются психические расстройства, относятся заболевания сердца, печени, почек, воспаление легких, язвенная болезнь.

При хронических соматических заболеваниях обнаруживаются признаки патологии личности, в остром и подостром периоде психические изменения личности с присущими ей особенностями.

Острые психические нарушения обычно возникают на фоне астенического синдрома. Наряду с общим недомоганием у больных наблюдаются повышенная раздражительность, утомляемость, гиперестезия, крайняя лабильность аффекта. В последующем остро возникает психопатологическая симптоматика с синдромом расстройства сознания, отрешенностью от окружающей действи-

тельности, дезориентировкой, бессвязностью мышления, частичной или полной амнезией. Могут возникать онейроидные и другие острые психотические нарушения, в частности онейроидные состояния, характеризующиеся наплывом сноподобных сказочных иллюзорно-галлюцинаторных переживаний, сопровождающихся многочисленными красочными, подвижными зрительными галлюцинациями. Онейроидное состояние может сочетаться с острым галлюцинаторно-параноидным синдромом и делириозными включениями. Делирий наблюдается при соматических заболеваниях, сопровождающихся интоксикациями, а также при остром эпидемическом энцефалите.

Сумеречное расстройство сознания, как правило, возникает внезапно с развитием эпилепсии формного возбуждения, галлюцинациями и отрывочными бредовыми идеями. Больные стремятся убежать от мнимых преследователей, беспокойны, встревожены, временами агрессивны. Спустя несколько часов, эпилептиформное возбуждение переходит в глубокий сопорозный сон с последующей амнезией.

На фоне общего ухудшения соматического состояния больного, особенно в ночное время, может возникнуть острый вербальный галлюциноз с появлением слуховых галлюцинаций, часто комментирующего характера. Они сопровождаются агрессивностью, страхом, растерянностью больных. Галлюцинации могут длиться от нескольких дней до месяцев и более.

В случаях тяжелых инфекционных заболеваний на фоне гипертермии возникает обострение памяти (гипермнезия), иногда развивается состояние эйфории.

Затяжные соматогенные психозы формируются на фоне длительных астенических состояний и сопровождаются изменением личности по психопатоподобному или психоорганическому типу. Клиническая картина их разнообразна.

В частности, при соматических заболеваниях может возникнуть депрессивно-параноидное состояние, характеризующееся отсутствием суточных колебаний настроения (в отличие от эндогенных депрессий), наличием ажитации, тревоги, слезливости. В ночное время возможна делириозная симптоматика. Возникновение бреда на фоне депрессии указывает на ухудшение соматического состояния больного. В тяжелых случаях присоединяются слуховые галлюцинации и множественные иллюзии с развитием ступорозного состояния. Относительно редко встречается корсаковский синдром с наличием конфабуляций и фиксационной амнезии. Указанные нарушения, как правило, преходящи; после них наступает полное восстановление памяти.

Психические нарушения при различных заболеваниях внутренних органов определяются характером и тяжестью соматического расстройства. При остро развивающейся сердечно-сосудистой недостаточности (инфаркт миокарда, состояния после операций на сердце и др.) часто возникают оглушение, аментивные и делириозные состояния, сопровождающиеся страхом, тревогой, иногда эйфорией.

В раннем периоде инфаркта миокарда возможны иллюзорно-галлюцинаторные расстройства, аффективные нарушения (тревога, страх, подавленность, психомоторная расторможенность), утрата критической оценки своего состояния и окружающих событий. Иногда возникают маниакальные состояния с ощущением общего благополучия, повышенным настроением, убежденностью в отсутствии каких-либо соматических расстройств, в том числе и инфаркта. По мере развития болезни появляются признаки дереализации и деперсонализации, нестойкие бредовые идеи отношения, самообвинения.

Психические расстройства чаще возникают у людей, которые до заболевания перенесли черепно-мозговую травму, злоупотребляли алкоголем и находились в условиях острых или хронических психотравмирующих ситуаций. При выздоровлении у них появляется стремление к деятельности, нормализуется повышенное настроение или, наоборот, развиваются субдепрессивные расстройства и ипохондричность.

Психопатологическая симптоматика нередко возникает и у больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью. При стенокардии, независимо от ее патогенетических механизмов, во время приступов возникают аффективные расстройства: тревога, страх смерти, ипохондричность. После повторных приступов возможно развитие кардиофобического синдрома в виде стойких невротических реакций больного на перенесенные приступы стенокардии.

При *злокачественных новообразованиях* преобладают депрессивно-параноидные состояния, иногда с бредом котара и корсаковским синдромом. Психические нарушения, как правило, развиваются после оперативных вмешательств. Больным с тяжелыми формами туберкулеза легких, хроническими пневмониями свойственны затяжные депрессивные состояния, ложные узнавания, галлюцинаторно-бредовые явления. Иногда появляется эйфорический оттенок настроения с беспечностью, поверхностным мышлением, двигательной активностью.

При *заболеваниях желудочно-кишечного* тракта постепенно появляются раздражительность, бессонница, эмоциональная не-

устойчивость, временами ипохондричность, канцерофобия. Заболевания печени сопровождаются дисфорической переменчивостью настроения, гипногагическими галлюцинациями.

При *заболевании почек* больные жалуются на головные боли, плохое самочувствие. На высоте уремической комы возможны оглушение, эпилептиформные припадки. Активная фаза *ревматической болезни* может сопровождаться делириозными расстройствами, гиперкинезами, депрессивно-параноидным состоянием с тревогой и ажитацией.

Послеродовые септические процессы сопровождаются аментивным расстройством сознания с кататоническими проявлениями. Возникающие при этом психические нарушения могут явиться начальными этапами какого-либо эндогенного заболевания (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз). Из всех инфекционных процессов *симптоматические психозы* наиболее часты при сыпном тифе. В остром периоде болезни возможны аментивные состояния со слуховыми галлюцинациями и отрывочными бредовыми идеями.

Тяжело протекающий грипп может сопровождаться развитием делирия, эпилептиформного возбуждения. В затяжных случаях появляются депрессивные состояния с психопатоподобным изменением личности.

Эндокринные расстройства также сопровождаются психическими нарушениями. В частности, при базедовой болезни возникают повышенная возбудимость, неустойчивость настроения, плаксивость, вспыльчивость. В тяжелых случаях могут развиваться синдромы расстройства сознания, бред и галлюцинации. Для больных микседемой характерно состояние депрессии, иногда делириозные и сумеречные расстройства сознания. При акромегалии и болезни Аддисона наблюдаются постоянная усталость, пониженное настроение, в тяжелых случаях – бредовые идеи.

5. Психические расстройства при атеросклерозе сосудов головного мозга

Церебральный атеросклероз сопровождается рядом нарушений психической деятельности, а при неблагоприятном течении может приводить к интеллектуально-мнестическим изменениям личности и развитию выраженного слабоумия.

Клиническое развитие процесса, обусловленного церебральным атеросклерозом, имеет три стадии: 1 – начальную; 2 – выраженных психических расстройств; 3 – дементную.

Частыми проявлениями 1 стадии являются неврастеноподобный, психопатоподобный и ипохондрический синдромы.

Во 2 стадии нарастают мнестико-интеллектуальные расстройства, галлюцинации, психозы. Проявлением 3 стадии иногда являются эпилептиформные расстройства.

Психические нарушения при церебральном атеросклерозе подразделяют на 2 вида. К первому относятся непсихические нарушения психической деятельности, ко второму – психические изменения, проявляющиеся различными патологическими синдромами.

Непсихические нарушения выражаются характерными невротоподобными симптомокомплексами и их астенодепрессивными и астеноипохондрическими вариантами, а также явлениями навязчивых состояний.

Неврастенический синдром сопровождается постепенным снижением работоспособности, общей слабостью, вялостью, недомоганием обычно с самого утра и усилением его к концу рабочего дня. Также наблюдаются неустойчивость артериального давления, учащенное сердцебиение, нарушение аппетита, сна, усиление потливости. Больные с трудом засыпают, ночью часто пробуждаются, утром не испытывают чувства отдохнувшего человека, днем у них появляется сонливость. Кроме того, они постоянно ощущают головную боль, локализирующуюся преимущественно в области лба и затылка, шум в ушах, головокружение. Страдающие этим синдромом невыдержанны, раздражительны, слабодушны, очень чувствительны к незначительным психотравмирующим ситуациям, обидчивы, не способны к активному вниманию. У них плохая память, замедленные реакции. Снижение работоспособности зависит не только от общей астенизации организма, но и от изменения интеллектуально-мнестических функций. Они очень чувствительны к изменениям погоды, болезненно реагируют на колебания атмосферного давления. Больные критически относятся к своему состоянию, чувствуют собственную неполноценность. Это приводит иногда к занижению оценки своих способностей.

При развитии астенодепрессивной симптоматики у больных появляется грустное, тоскливое настроение, усиливающееся к вечеру и обостряющееся под влиянием незначительных психотравмирующих ситуаций. Оно сопровождается усилением головных болей, чувством тяжести в области сердца, ухудшением общего самочувствия. Больные пессимистически относятся к своему состоянию, к будущему.

Астеноипохондрическая симптоматика проявляется чрезмерным опасением больных за свое здоровье, повышенной мнительностью, переоценкой болезненных ощущений. Особенно это касается лиц, которые постоянно опасались за свое здоровье. Такие больные

часто посещают врачей различных специальностей, считают, что их болезнь неизлечима. Свои переживания они в некоторой степени оценивают критически, но скорректировать их усилием воли не могут. В процессе выздоровления больные становятся доверчивыми и легко поддаются психотерапевтическим воздействиям.

Навязчивые состояния при церебральном атеросклерозе развиваются на фоне астеноипохондрического синдрома. Симптоматика их сводится к появлению у больных навязчивых мыслей по поводу наличия у них какого-либо тяжелого, неизлечимого соматического заболевания или страха заболеть им, либо умереть от кровоизлияния в мозг и остановки сердца. Их болезненные переживания эмоционально окрашены.

Психопатоподобный синдром сосудистого генеза возникает в связи с изменением психики возрастного характера. В результате происходит заострение тех черт характера, которые в прошлом были компенсированы, незаметны. К таким следует отнести истерические проявления в виде повышенной эмоциональности, капризности, впечатлительности. Больные описывают свои болезненные переживания красочно, демонстративно, требуя к себе повышенного внимания, могут бурно, истерически реагировать на психотравмирующие ситуации. Пожилые люди, отличающиеся в молодости повышенной мнительностью, неуверенностью в себе, склонностью к тщательному обдумыванию своих поступков, на фоне развивающегося церебрального атеросклероза обнаруживают заострение психоастенических черт характера. У них наряду со снижением памяти, ухудшением работоспособности появляется чрезвычайная подозрительность, склонность к верулячеству, сутяжничеству.

Психические изменения психической деятельности при церебральном атеросклерозе могут выражаться различными синдромами. Довольно часто встречаются нарушения сознания. Оно вызвано внезапно или остро возникшей декомпенсацией кровоснабжения мозга либо тяжелым инфекционным заболеванием, острой соматической патологией, интоксикацией и психотравмирующими факторами.

Наиболее типичным признаком нарушения сознания является оглушенное состояние различной тяжести. Оглушенность развивается, как правило, при выраженном нарушении мозгового кровообращения. Больные плохо ориентируются в месте, времени, выглядят растерянными, сонливыми, безразличными к окружающему, на вопросы о собственном возрасте, месте жительства отвечают с большим трудом. Нередко наблюдается легкая степень оглушенности типа обнубеляции.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ, НАРКОМАНИИ, ТОКСИКОМАНИИ

1. Характеристика алкоголизма.
2. Клинические проявления алкоголизма.
3. Влияние алкоголя на организм человека.
4. Алкогольные психозы.
 - 4.1. Классификация алкогольных психозов.
5. Хронические формы алкогольной энцефалопатии.
6. Психические расстройства при других интоксикациях.
 - 6.1. Наркомания и токсикомания.

Алкоголизм – в медицинском смысле хроническое заболевание, наступающее в результате частого, неумеренного потребления спиртных напитков и болезненного пристрастия к ним. Алкоголизм в социальном смысле – неумеренное потребление спиртных напитков, оказывающее вредное влияние на здоровье, быт, труд и благосостояние общества.

Алкоголизм характеризуется прогрессирующим течением и совокупностью психических и соматических расстройств, таких как патологическое влечение к алкоголю, абстинентный синдром, изменение картины опьянения и толерантности к алкоголю, развитие характерных изменений личности, синдрома токсической энцефалопатии. С определенного этапа болезни психопатологические проявления сочетаются с невритами и болезнями внутренних органов (сердечно-сосудистые заболевания, болезни желудочно-кишечного тракта).

Первые описания злоупотребления алкоголем относятся к глубокой древности и представлены в сохранившихся памятниках письменности. Еще в трудах Аристотеля указывалось, что пьянство – это болезнь.

В середине XIX века К.М. Бриль-Крамером впервые дается систематическое описание проявлений алкоголизма, обусловленных регулярным приемом спиртных напитков. К тому времени относятся и первые попытки выделения и отграничения различных форм алкоголизма. Так, пьянство, «ойномания», «запой» рассматриваются как первичное проявление болезни, обусловленное злоупотреблением алкоголем. Особая же форма запойного пьянства – дипсомания – расценивается как вторичное пьянство, возникающее на фоне какого-либо психического заболевания (шизофрения, эпилепсия и т.д.). Таким образом, уже в середине прошлого века хронический алкоголизм, или алкогольная бо-

лезнь, рассматривался как самостоятельная нозологическая форма болезни с типичным комплексом симптомов.

Позднее вырабатывается более определенное и конкретное понятие алкоголизма. При этом различными авторами подчеркивались разные особенности проявления этого заболевания.

На рубеже XIX и XX веков алкоголизм понимается как совокупность расстройств психических и физических функций, вызванных привычным потреблением алкоголя. Основными признаками нарушения психики считались раздражительность, снижение этического и интеллектуального уровня личности, патологическая ревность, слабость воли, выражающаяся в неспособности человека оставить свою дурную привычку.

При определении алкоголизма С.С. Корсаков разграничивал понятия «алкоголизм» и «пьянство». Клиническая картина алкоголизма рассматривалась им в динамике.

Зарубежные авторы акцентировали внимание преимущественно на социально-этических сторонах проблемы алкоголизма и считали больных алкоголизмом личностями, которые вследствие употребления алкоголя причиняют вред самим себе, членам своей семьи и обществу в целом.

Согласно определению алкоголизма, данному ВОЗ, к страдающим алкоголизмом относятся те лица, у которых пристрастие к нему привело к выраженным психическим расстройствам или вызвало как психические, так и соматические нарушения, изменило взаимоотношения с коллективом и причинило ущерб общественным и материальным интересам этих лиц.

В отличие от зарубежных, отечественные исследователи придают большое значение биологической характеристике алкоголизма. И.В. Стрельчук считает, что под хроническим алкоголизмом следует подразумевать заболевание, при котором возникает болезненное влечение к алкоголю с одновременной потерей чувства меры, контроля за приемом спиртных напитков, когда вследствие длительного злоупотребления спиртными напитками появляются психические и соматические расстройства различной интенсивности, вначале обратимые (функциональные), но постепенно переходящие в необратимые (органические).

Алкоголизм – это болезнь в результате злоупотребления алкоголем в таких дозах и с такой частотой, которые приводят к потере эффективности в работе и нарушению семейных взаимоотношений и общественной жизни, к расстройствам физического и психического здоровья.

Алкоголизм отличается от бытового пьянства четко очерченными и биологически обусловленными признаками, хотя бы-

товое пьянство всегда предшествует алкоголизму. Бытовое пьянство, привычное злоупотребление алкоголем – это всегда нарушение личностью социально-этических правил. Вследствие этого в профилактике пьянства решающее значение имеют меры административно-правового и воспитательного характера. В отличие от пьянства алкоголизм является заболеванием, которое всегда требует применения активных мер медицинского характера, комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий.

2. Клинические проявления алкоголизма

Наиболее распространено деление алкоголизма на три стадии: начальную, среднюю и конечную. Каждая из стадий характеризуется типичными для нее признаками – симптомами и синдромами.

Начальная (неврастеническая) стадия. Признаки начальной стадии алкоголизма отличают алкоголизм от бытового пьянства. Поэтому знание их особенно необходимо для раннего выявления алкоголизма.

Одними из ранних и существенных признаков начальной стадии алкоголизма являются патологическое влечение к алкоголю, носящее навязчивый характер, признак снижения, а потом и *утраты контроля* за количеством употребляемого алкоголя.

Начальным симптомом алкоголизма является *утрата защитного рвотного рефлекса* – исчезновение рвоты при передозировках спиртных напитков. Изменяется *толерантность к алкоголю* – наблюдается ее повышение, способность принимать все большие дозы спиртных напитков.

Уже в начальной стадии алкоголизма могут иметь место *палимпсесты* – симптомы расстройства памяти, заключающиеся в невозможности больным воспроизвести отдельные детали и события, имевшие место во время алкогольного опьянения.

У части больных меняется характер алкогольного опьянения: они становятся злобными, навязчивыми, обидчивыми, нередко подозрительными.

Все эти симптомы психопатологических расстройств начальной стадии алкоголизма возникают и существуют на фоне нарастающего и углубляющегося *астенического синдрома*. Основными проявлениями его являются вялость, слабость, быстрая утомляемость, расстройство внимания, истощаемость интеллектуальных процессов и головные боли. Все это приводит к тому, что у больных ухудшается качество работы. У них рано возникают и нарастают расстройства сна. Они долго не засыпают, сон

поверхностный, прерывистый, с частыми сновидениями, нередко устрашающего характера. После сна отсутствует чувство бодрости. Появляются и становятся постоянными раздражительность и беспричинная вспыльчивость, конфликты с окружающими.

Больные часто употребляют алкоголь, суточная доза спиртных напитков достигает 1 л крепленого вина или 400–500 мл водки.

Длительность первой стадии алкоголизма в среднем составляет от 1 года до 6 лет в зависимости от интенсивности злоупотребления алкоголем. Уже на начальной стадии алкоголизма имеются функциональные *соматоневрологические нарушения*: вегетососудистая дистония, эзофагиты, гастриты, колиты, нарушение функции печени, начальные явления гепатита, панкреатиты.

Средняя стадия (абстинентная). Средняя стадия алкоголизма характеризуется *усилением патологического влечения* к алкоголю, которое приобретает характер непреодолимости, насильственности. Больной уже не пытается бороться с возникшим желанием выпить, а пассивно подчиняется ему.

Симптомы, свойственные начальной стадии алкоголизма, не исчезают, а усиливаются или претерпевают те или иные изменения при формировании средней стадии алкоголизма. Наиболее характерным является *абстинентный синдром* (похмельный синдром). Он возникает у больного через несколько часов или сутки после прекращения длительной массивной алкогольной интоксикации.

Абстинентный синдром проявляется как психическими, так и неврологическими и соматическими расстройствами, которые смягчаются или проходят после приема новой дозы алкоголя.

При абстинентном синдроме наблюдается ряд выраженных психических расстройств. Фон настроения снижается, становится тоскливым. Больные раздражительны, иногда злобны, подозрительны, испытывают немотивированные страхи, идеи самообвинения. В состоянии абстиненции у алкоголиков могут иметь место нестойкие зрительные и слуховые галлюцинации. Сон тревожный, прерывистый, не приносит чувства отдыха. Абстинентный синдром проявляется вазовегетативными и неврологическими расстройствами, которые выражаются в тахикардии, гипертензии, треморе конечностей и всего тела, сухости полости рта, головокружениях, отсутствии аппетита, выраженной слабости.

Для абстинентного синдрома характерны выраженные неврологические симптомы, среди которых наиболее частым и демонстративным является тремор конечностей, головы, языка. Особенно бывают выражены тремор пальцев рук. Могут иметь место единичные фибриллярные подергивания мышц лица, ске-

летней мускулатуры. Отмечается равномерное с обеих сторон повышение сухожильных рефлексов; нарушения вегетативной регуляции проявляются в гипергидрозе лица, ладоней, мраморности кожи, гиперемии лица, особенно носа, склеры истеричны, сосуды их расширены.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются колебания артериального давления с тенденцией к повышению, кардиалгический синдром. Абстинентный синдром проявляется тошнотой, позывами к рвоте, болевыми ощущениями в подложечной области, диареей.

При тяжелой алкогольной абстиненции могут наблюдаться судороги икроножных мышц, реже судорожные припадки.

Толерантность к алкоголю в средней стадии повышается и достигает своего апогея и может не меняться годами. Суточная доза употребления достигает 1,5–2 л водки. Отмечается дальнейшее изменение картины алкогольного опьянения. Настроение в состоянии опьянения приобретает все более раздраженно-злобный характер со склонностью к агрессии по отношению к окружающим. Утрата контроля за количеством потребляемого алкоголя возникает после приема самых малых доз спиртных напитков.

Сочетание непреодолимого влечения к алкоголю с утратой количественного контроля и абстинентным синдромом обуславливает изменение формы пьянства. Наиболее часто в этой стадии больные употребляют алкоголь практически ежедневно в дозах, которые вызывают состояние выраженного опьянения, или пьют запоями от нескольких дней, до нескольких (чаще 1–3) недель с перерывами в несколько недель между запоями.

В средней стадии алкоголизма особыми проявлениями течения заболевания являются *псевдозапой* (периоды злоупотребления алкоголем от несколько дней до 2–3 недель) – больной прекращает пить по социальным мотивам (семейные, служебные, денежные и другие обстоятельства). В промежутках между запоями больные алкоголь, как правило, не употребляют.

Практически каждое опьянение заканчивается амнезией его заключительного этапа.

Все эти расстройства существуют на фоне все более резкого *изменения, деградации личности*. Становятся грубее характерные для начальной стадии изменения личности больного, нарастает эгоизм. Для получения средств на выпивку игнорируются интересы семьи, коллектива, общества. Усиливаются мнестико-интеллектуальные расстройства, появляется цинизм, плоский (алкогольный) юмор. Все более ухудшаются внимание, память.

Мышление становится все более однообразным, конкретным, с поверхностными ассоциациями, которые сводятся к алкогольной тематике.

Грубо нарушаются волевые процессы: клятвы, обещания прекратить пьянство тут же забываются. Отсутствует чувство вины перед окружающими. Все прежние интересы утрачиваются, доминирующей потребностью являются спиртные напитки.

На этой стадии алкоголизма нередко возникают острые алкогольные психозы.

Продолжительность этой стадии алкоголизма составляет в среднем 3–5 лет.

Конечная (энцефалопатическая) стадия. Эта стадия характеризуется дальнейшим видоизменением и утяжелением симптомов предшествующих стадий алкоголизма и появлением новой симптоматики.

Влечение к алкоголю приобретает характер более умеренного, теряет тягостный характер, становится менее навязчивым. Насильственное влечение к алкоголю возникает в результате невыраженных, мелких по своей значимости психогенных факторов. Вместе с этим даже небольшая доза алкоголя приводит к безудержному алкогольному влечению.

Толерантность к алкоголю снижается, т.е. состояние опьянения возникает от более малых доз алкоголя.

Абстинентный синдром на этой стадии алкоголизма отличается большой продолжительностью, более выраженным вегетососудистым и соматическим компонентами.

На этой стадии алкоголизма наиболее выражены проявления алкогольной *деградации личности*. Больные теряют морально-этические нормы поведения. У них исчезает интерес к окружающему, и все их побуждения сосредоточиваются только на «выпивке».

3. Влияние алкоголя на организм человека

В действии алкоголя на организм можно выделить две особенности – его непосредственное действие, выбывающее состояние опьянения, и систематическое злоупотребление, приводящее к болезни – алкоголизму.

Основное действие алкоголя – *опьяняющее*. Результаты действия алкоголя определяется не только абсолютной дозой принятого спиртного напитка, но и крепостью. При действии таких крепких напитков, как водка, максимальная концентрация алкоголя в крови достигается в пределах часа. При этом опьянение развивается быстро и более выражено.

Принято различать легкую, среднюю и тяжелую степень алкогольного опьянения.

Для легкой степени опьянения характерно понижение порога восприятия. Интеллектуальные процессы нарушаются: расстраивается внимание, реакции замедлены, мышление становится менее логичным. Осмысление окружающего затруднено, критика снижена. Настроение неустойчивое, чаще повышенное, но могут иметь место вспыльчивость, раздражительность и даже злобность. Координация движений нарушена, отмечается легкое нарушение речи.

При средней степени опьянения резко нарушается внимание, оно становится отвлекаемым. Отсутствует четкость и дифференцированность восприятия. Интеллектуальные процессы протекают в более медленном темпе, появляются персеверации, мышление определяется случайными ассоциациями. Оживляются примитивные влечения, особенно сексуальные. Лица в состоянии средней стадии опьянения бывают злобными, агрессивными, что приводит к дракам и скандалам. Значительно нарушена координация движений, походка становится шаткой.

Тяжелая степень опьянения выражается клинической картиной нарастающего оглушения. В дальнейшем возникает глубокий сон: опьяневший засыпает в неудобной позе и в неподходящих местах, могут наблюдаться непроизвольное мочеиспускание и дефекация, изредка судорожные подергивания мышц. Воспоминания о периоде опьянения, как правило, имеются, но иногда бывают отрывочными.

В коматозном состоянии, возникающем при тяжелой алкогольной интоксикации, необходимы срочные меры, направленные на быстрое удаление алкоголя из организма (промывание желудка, поддержание сердечно-сосудистой и дыхательных функций).

При легкой степени опьянения концентрации алкоголя в крови соответствует 2 промилле, при средней – 2–5 промилле, тяжелая – свыше 5 промилле. Эти данные соответствуют следующему количеству принятого алкоголя (спирта) на 1 кг массы тела: 1–1,5, 1,5–2,5 и 2,5–3,5 мл.

Качественной реакцией на содержание алкоголя в выдыхаемом воздухе является реакция Раппопорта, основанная на том, что алкоголь в присутствии серной кислоты превращается в ацетальдегид и происходит обесцвечивание прибавляемого каплями раствора перманганата калия. Более точным является метод Видмарка в модификации Шоймоша, позволяющий методом количественного определения установить концентрацию алкоголя в

крови. Этот метод основан на одновременной дистилляции и окислении алкоголя в специальной колбе Видмарка.

Для установления факта алкогольного опьянения широко применяются индикаторные трубки, предложенные Л.А. Моховым и И.П. Шинкаренко. Эти трубки содержат сухой реагент – раствор хромового ангидрида в концентрированной серной кислоте, имитирующий вату. Выдыхаемые пары алкоголя меняют желтую окраску индикатора на зеленую или голубую, что и является показателем наличия алкоголя в выдыхаемом воздухе (это расценивается как положительная реакция).

Точным методом определения максимальной концентрации в крови алкоголя является методика газожидкостной хроматографии по В.Ф. Пономареву. Этот метод основан на превращении алкоголя в этилнитрат с последующей регистрацией образовавшегося продукта в газовом хроматографе.

4. Алкогольные психозы

Алкогольные психозы – психозы, возникновение и развитие которых связаны с алкоголизмом, а клиническая картина выражается в экзогенном типе реакций с грубыми нарушениями отражения окружающей действительности.

Эти психозы развиваются преимущественно тогда, когда в результате длительной интоксикации алкоголем поражаются внутренние органы и нарушается обмен, поэтому их стали называть *металкогольными*.

Классификация алкогольных психозов

Отдельным формам алкогольных психозов, начиная с XVIII века, посвящены многие исследования. Среди них особенно выделяются работы отечественных ученых С.С. Корсакова, С.Г. Жислина, И.В. Стрельчука и др., которые и явились основой традиционной систематики этих психозов.

Современные отечественные и зарубежные авторы алкогольные психозы подразделяют на алкогольный делирий, вербальный галлюциноз, алкогольный параноид или бред ревности. Выделяют острые и хронические варианты течения алкогольных психозов, хронические формы алкогольной энцефалопатии: корсаковский психоз, алкогольный псевдопаралич и токсическую энцефалопатию.

Выделяют также 3 типа течения алкогольных психозов: эпизодический, рецидивирующий и затяжной.

Алкогольный делирий (белая горячка)

Алкогольный делирий – острый алкогольный психоз, возникающий у больного алкоголизмом, после прекращения дли-

тельной интоксикации алкоголем. Клиническая картина выражается делириозным синдромом с яркими зрительными сценopodobными галлюцинациями, двигательным возбуждением с подъемом температуры тела.

По распространенности среди острых алкогольных психозов алкогольный делирий составляет почти $\frac{3}{4}$ случаев.

Алкогольный делирий развивается у больных алкоголизмом с длительностью заболевания в несколько лет. Впервые алкогольный делирий возникает, как правило, в средней стадии алкоголизма, когда обменные процессы в организме уже перестроены и алкоголь включился в систему обмена веществ.

Факторы, значительно ослабляющие организм, приводящие к резкому прекращению приема алкоголя, являются часто как бы поводом развития алкогольного делирия. К этим факторам относятся инфекционные заболевания, воспаление легких, панкреатиты, холециститы, различные полостные операции, травматические повреждения головного мозга, гнойные процессы, обострение туберкулеза легких.

Алкогольный делирий возникает обычно через 1–3 дня после прекращения длительной и обильной интоксикаций алкоголем или реже на высоте ее. Он как бы трансформируется из абстинентного синдрома, приобретая более выраженное проявление в ночное, утреннее время.

Соматические и неврологические расстройства, описанные при абстинентном синдроме, являются и предвестниками делирия. Нарастают вегетативные расстройства, усиливаются гиперемия кожных покровов, гипергидроз, тахикардия, отмечаются резкие колебания артериального давления с преимущественным его понижением, усиливаются тремор, мышечная гипотония, гиперрефлексия, в дебюте делирия могут наблюдаться эпилептиформные припадки.

Одним из ранних признаков возникающего алкогольного делирия является *потеря сна*, затем появляются *зрительные и слуховые иллюзии*, присоединяются *галлюцинации*, вначале *гипнагогические*, нарастает страх.

Для диагностики начинающегося алкогольного делирия большое практическое значение имеет симптом Липмана: при надавливании двумя пальцами на глазные яблоки пациента и внушении какого-то образа, например собаки, бросающейся на больного, больной воспринимает внушенный образ и реагирует аффектом страха.

При развитии клинической картины алкогольного делирия появляются сценopodobные истинные зрительные и слуховые галлюцинации. Реакции больного при этом эмоционально насы-

щены, полны страха, тревоги, ожидания краха, смерти, внимание повышено отвлекаемо, больной очень внушаем. Нередко галлюцинации содержат алкогольный или профессиональный сюжет. Мимика **больного** оживленная и полностью соответствует галлюцинациям. **Бредовые идеи связаны с галлюцинаторными переживаниями.**

Критическое отношение к своему состоянию у больного отсутствует. Больной двигательно возбужден в соответствии с галлюцинаторными расстройствами, пытается куда-то бежать, обороняться от кого-то, суетлив. В этот период он может быть агрессивен (защищаясь или нападая на «врагов», «преследователей»), потому является социально опасным.

При обратном развитии психопатологической симптоматики первым благоприятным признаком является возникающий у больного сон (естественный или вызванный препаратами). После сна (длительного) больной обычно выходит из состояния психоза.

После выхода из психоза больной бывает резко астенизирован. Затем у него появляется критика к психотическим расстройствам. Однако полностью она восстанавливается не сразу, больные обычно с легкостью относятся к перенесенному психозу. Продолжительность алкогольного делирия в среднем 3–4 суток, при проведении же своевременного лечения сокращается до нескольких часов.

При утяжелении алкогольного делирия двигательное возбуждение ограничивается пределами постели, появляются тактильные галлюцинации, больные как бы снимают, сбрасывают с себя насекомых, вытягивают из полости рта мнимые нити, волосы, почти постоянно что-то бормочут. Делириозное состояние переходит в оглушенное, сопорозное и, наконец, возникает кома, а при дальнейшем ухудшении состояния больные умирают при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

Наиболее частым *неврологическим симптомом*, характерным для алкогольного делирия, является общий тремор, наблюдается покачивание в позе Ромберга, повышение сухожильных рефлексов, горизонтальный нистагм. При тяжелом алкогольном делирии часто появляются оральный автоматизм, нарушения мышечного тонуса, атаксия.

Соматические расстройства проявляются сосудистой патологией: гиперемией кожи, особенно лица, инъекцией сосудов склер, тахикардия. Температура тела повышается до 38–39 градусов.

Обнаруживаются нарушения функции паренхиматозных органов: печени, почек.

Нередкими осложнениями алкогольного делирия являются пневмония, реже гепатиты и панкреатиты.

Алкогольный галлюциноз

Алкогольный галлюциноз – психоз у больного алкоголизмом, в клинической картине которого доминируют истинные вербальные галлюцинации; сознание больного при этом формально ясное.

Клиническая картина алкогольного галлюциноза характеризуется преимущественно синдромом *истинных, вербальных галлюцинаций*. Галлюцинации носят неприятное для больного содержание: брань, угрозы, оскорбления. Больного называют «алкоголиком, пропойцей, который довел семью до развала» и т.д. При этом *сознание* больного *грубо не изменено*, больной ориентируется в месте своего пребывания, во времени, собственной личности.

Критическое отношение к галлюцинаторным расстройствам отсутствует. Настроение соответствует тематике галлюцинаций, нередко больной насторожен, тревожен, иногда подавлен. Поведение больных определяется содержанием галлюцинаций. Могут присоединяться нестойкие бредовые идеи преследования, отношения.

Особенно опасными для окружающих и самого больного, а потому и социально опасными являются императивные галлюцинации: больной «слышит голоса», которые приказывают ему, например, убить кого-то, выпрыгнуть из окна и т.д. Эти приказания больной может выполнить. В дальнейшем к вербальным галлюцинациям могут присоединяться элементарные нестойкие зрительные галлюцинации.

По течению различают *острый* (от 2 дней до 4 недель) и *хронический* варианты алкогольного галлюциноза. Отмечаются и промежуточные, *подострые* типы течения алкогольного галлюциноза.

Острый алкогольный галлюциноз возникает чаще внезапно, как правило, после прекращения длительного периода злоупотребления алкоголем, сопровождается стойкой бессонницей, астенией. Фон настроения снижен. Нередко имеет место двигательное невыраженное возбуждение.

Возникновение и развитие алкогольного галлюциноза связаны не только с действием алкогольной интоксикации. Для развития алкогольного галлюциноза, кроме длительной интоксикации, требуется наличие нарушения обмена веществ, органических изменений головного мозга, травм, конституциональных особенностей.

Алкогольный параноид

Алкогольный параноид – алкогольный психоз, в клинической структуре которого основным является галлюцинаторно-параноидный синдром с бредом обиденного, конкретного содержания и невыраженными вербальными галлюцинациями на фоне ясного сознания.

Основным синдромом в клинике алкогольного параноида является *бред ревности* или *преследования*, встречаются и бредовые идеи *воздействия*.

По своему содержанию бредовые идеи конкретны, связаны с окружающей больного реальностью и конкретными лицами (с женой, соседями, сослуживцами, друзьями, товарищами). Переживания больных эмоционально насыщены и выразительны – они испытывают тревогу, страхи. Поведение, действия их обусловлены фабулой бреда. Больные могут быть агрессивными.

Наряду с бредом могут наблюдаться фрагментарные слуховые, реже – зрительные галлюцинации. Больной почти всегда правильно ориентирован в месте, времени и собственной личности.

По течению алкогольные параноиды разделяют на острые (длительностью до 3–4 недель), подострые (до 2–3 месяца) и хронические (свыше 3 месяцев).

При хроническом течении алкогольного параноида эмоциональная острота, насыщенность сглаживаются.

5. Хронические формы алкогольной энцефалопатии

Корсаковский психоз. Одной из форм хронической алкогольной энцефалопатии является корсаковский психоз.

Основными признаками этого заболевания являются *амнестический* синдром (фиксационная и ретроградная амнезия в сочетании с парамнезиями, конфабуляциями и псевдореминисценциями) и *полиневрит*.

За 119 лет с момента первого описания корсаковский психоз претерпел определенный патоморфоз и к настоящему времени редко сопровождается выраженными явлениями полиневрита.

Корсаковский психоз, как правило, возникает в конечной стадии алкоголизма. Доминирующим его симптомом является *фиксационная амнезия*. Больной не может усвоить, зафиксировать новую информацию, например, как зовут врача, который с ним говорит, какое сегодня число, месяц и т.д. Часто имеют место *парамнезии*. При ответах на поставленные вопросы больной сообщает вымышленную, часто фантастическую информацию (конфабуляции) или переносит в настоящее события, факты, имевшие место в прошлом (псевдореминисценции).

Алкогольный псевдопаралич. Это сравнительно редко встречающаяся тяжелая форма хронической алкогольной энцефалопатии. Она имеет сходство в клинической картине с прогрессирующим параличом. В основе развития этого заболевания лежит также дефицит витаминов группы В.

В психическом состоянии таких больных отмечаются нарушение концентрации внимания, истощаемость, выраженная фиксационная гипомнезия, конфабуляции. Могут иметь место фрагментарные бредовые идеи величия.

Всегда отмечаются неврологические расстройства: дизартрия, патологические рефлексy, парезы конечностей. Эти нарушения довольно стабильны и мало поддаются лечению и обратному развитию даже при прекращении интоксикации.

Энцефалопатия Гайе–Вернике. Это одна из редких форм хронической алкогольной энцефалопатии. Острая форма этого заболевания сходна с тяжелой формой алкогольного делирия. Лечение ее такое же, как и при тяжелом алкогольном делирии.

При подострой и хронической формах энцефалопатии Гайе–Вернике наблюдаются изменения сознания со спутанностью, речедвигательным возбуждением, abortивные делириозные явления, эпилептиформные припадки, изменения памяти по корсаковскому типу и неврологические расстройства: атаксия, экстрапирамидная симптоматика, нарушения глазодвигательной функции.

6. Психические расстройства при других интоксикациях

Психические расстройства, возникающие в результате воздействия извне на организм токсических веществ, проявляются главным образом экзогенным типом реакции.

Возникновение и существование психических расстройств при интоксикациях зависят от качества и количества токсического вещества, длительности воздействия его на организм, в том числе на ЦНС в частности. При этом имеют значение личностные черты и дополнительные патогенные факторы (психические и физические травмы, другие условия, ослабляющие здоровье).

Различают два типа интоксикационного воздействия: острое и хроническое. Экзогенный тип реакции чаще всего сопровождается острым интоксикационным процессом. При хроническом воздействии на организм так называемых психоактивных средств (точкой приложения которых является ЦНС) может сформироваться наркомания или токсикомания.

6.1. Наркомания и токсикомания

Наркомании и токсикомании – хронические интоксикационные заболевания, возникающие в результате злоупотребления психоактивными веществами, в том числе и наркотическими. Они характеризуются наличием патологического влечения к приему этих веществ, психической и физической зависимостью, постепенным увеличением доз нейротропного вещества вследствие повышения к нему толерантности, а также возникновением психических расстройств с четкой тенденцией к деградации личности.

В основе наркомании и токсикомании лежат сходные патогенетические механизмы воздействия психоактивных средств на нейрохимические процессы, обуславливающие формирование психической и физической зависимости. Вместе с тем между этими заболеваниями имеются определенные различия.

К наркоманиям относят заболевания, обусловленные злоупотреблением лекарственными или другими веществами, включенными в список наркотиков. Токсикомания — это заболевания, обусловленные злоупотреблением лекарственными средствами или другими веществами, не отнесенными к наркотикам. Однако если злоупотребление такими веществами принимает достаточно большие размеры, то данное лекарственное средство или вещество может быть внесено в список наркотиков и заболевание, связанное со злоупотреблением им, будет квалифицироваться уже как наркомания.

Различают три аспекта толкования понятия «наркотическое средство»: медицинский, социальный и юридический. Только при наличии этих трех критериев средство в правовом аспекте признается наркотическим.

С медицинской точки зрения средство признается наркотическим, если специфическое его действие на ЦНС (седативное, стимулирующее и др.) является причиной его применения не в медицинских целях.

В социальном аспекте средство считается наркотическим, если его немедицинское применение принимает масштабы, приобретающие социальное значение.

С юридической точки зрения средство является наркотическим, если, исходя из указанных выше критериев, соответствующая уполномоченная инстанция (министерство здравоохранения) признает средство наркотическим и включает его в список наркотических средств.

Наркотические средства можно объединить в несколько групп: это, прежде всего опий и его препараты (омнопон, пантопон), алкалоиды и дериваты опия (морфин, кодеин и др.), синте-

тические препараты с морфиноподобным действием (промедол и др.). В эту же группу включают кустарно изготовленные препараты опия из маковой соломки и головок мака, препараты конопли (гашиш, анаша, план и др.), стимуляторы ЦНС (фенамин, центедрин и др.), кокаин, галлюциногены, снотворные препараты (ноксирон).

Клинические проявления отдельных видов наркоманий, их динамика связаны, прежде всего, с тем веществом, злоупотребление которым приводит к формированию заболевания. Существуют общие признаки, по которым объединяют различные виды наркоманий.

После приема наркотика возникает, как правило, состояние наркотического опьянения, которое характеризуется общими признаками, наблюдающимися при разных формах наркоманий.

Клиническая картина наркотического опьянения проявляется *повышенным настроением* (иногда благодушием, мечтательностью), смешливостью, дурашливостью, *отвлекаемостью внимания*, *ускоренным темпом мышления*, *двигательной расторможенностью* или напротив, *вялостью* (обнубиляция), *нарушением координации движений*, неустойчивой походкой. В ряде случаев отмечаются злобность, раздражительность, агрессивность.

Могут наблюдаться гиперемия или бледность кожных покровов, мутность глаз и их лихорадочный блеск, сужение или расширение зрачков. Общими признаками для всех форм наркоманий и токсикоманий, которые формируются под влиянием изменения реактивности организма, являются *психическая и физическая зависимость* от лекарственных и других средств, а также *изменение толерантности*.

Психическая зависимость – болезненное стремление (постоянное или периодически возникающее) к употреблению препарата с целью наркотического воздействия или снятия синдрома психического дискомфорта. Скорость развития болезненного стремления к наркотическому препарату определяется рядом факторов, из которых ведущим является наркогенность препарата. Наибольшей наркогенностью обладают опий и его производное – кокаин, наименьшей – гашиш и стимуляторы ЦНС.

Физическая зависимость – болезненное состояние вследствие хронического употребления наркотических препаратов, проявляющееся выраженными физическими и психическими расстройствами (абстинентный синдром или синдром «отмены»), возникающими после прерывания приема этого препарата, а также при купировании действия наркотического препарата его антагонистами.

Это состояние проходит после введения очередной дозы наркотического препарата или его антагониста.

Изменение толерантности характеризуется синдромом привыкания к наркотическим препаратам, когда для достижения прежнего психофармакологического эффекта требуется все большая доза наркотического вещества.

Наркоманы могут употреблять дозы лекарственных наркотических препаратов, в 5–10 раз превышающие дозы, применяемые в медицинских целях.

В формировании наркоманий условно выделяют три стадии. Начальная стадия, или I стадия адаптации, характеризуется изменением реактивности организма и появлением психической зависимости. Во второй, или хронической, завершается формирование физической зависимости. Для поздней, или III стадии, характерны истощение всех систем организма, снижение толерантности, общей реактивности, затяжная тяжелая абстиненция.

Клиническое проявление *абстиненции* при наркоманиях при каждой форме имеет свои специфические особенности, на основании чего возможна клиническая дифференциальная диагностика. Как правило, это мучительно-тягостные психические и физические расстройства. Уже на начальной стадии наркомании достаточно четко выступают изменения личности, асоциальность их поведения, соматоневрологические осложнения, обусловленные хроническим воздействием наркотического препарата.

Опийная наркомания

Морфин – дериват опия, применяемый при обезболивании. Морфин, промедол или героин вводят под кожу или внутривенно, опий применяют внутрь, вводят внутривенно или вдыхают при курении. Анальгезирующий эффект сочетается с эйфорией. У больных ускоряется темп мышления, речи. Появляется мечтательность, настроение, повышенное с оттенком блаженства. В ряде случаев двигательные процессы ускоряются, Однако это состояние лишено признаков продуктивности и целеустремленной деятельности, результативности. Регулярный прием этого препарата быстро приводит к проявлениям психической и физической зависимости.

Поведение этих больных становится асоциальным. Они готовы на все, на любые поступки, криминальные действия, которые и совершают (вплоть до убийства) с целью получения очередной дозы наркотика.

Абстинентный синдром вначале характеризуется возникновением слезливости, слабости. Несколько позже (через 15–20 ч) появляются тремор, расширение зрачков. У больного появляются

насморк, он часто чихает, кашляет, отмечается слезотечение. Усиливается перистальтика кишечника. Психические проявления абстиненции при опийной наркомании характеризуются наличием тревоги, беспокойства, ощущением генерализованных болей, тяжелой бессонницей.

Позже (через 2–3 суток) на фоне усиления начальных симптомов отмечаются мышечная боль при жевании, учащение сердцебиения и дыхания, фибриллярные подергивания мышц, повышение артериального давления. Субъективно больной ощущает все усиливающиеся ломящие боли во всем теле, наиболее выраженные в области суставов, поясницы, нижней области живота. Эти симптомы достигают наибольшей выраженности через 3–4 суток после прекращения употребления наркотика, самочувствие остается тяжелым, аппетит отсутствует, наблюдаются рвота, истощающие профузные поносы. На 4–5-е сутки указанные расстройства начинают постепенно исчезать. Однако в течение 1–2 последующих месяцев эпизодически могут возникать боли в суставах, бессонница.

*Наркомания, возникающая при употреблении
препаратов конопли*

Гашиш (синонимы: анаша, марихуана, план, банг, харас и др.) – средство, полученное из различных сортов конопли. Метод применения – курение с табаком или в чистом виде, а также внутрь.

Психоактивное действие препаратов конопли связано с содержанием в конопле веществ – каннобиноидов. Клиническая картина острой гашишной интоксикации выражается расстройством сознания в степени оглушения, наблюдаются также эйфория, поведение с чертами дурашливости, с безудержной неадекватной смешливостью, ускорением ассоциаций, могут наблюдаться агрессивные действия.

Соматическими симптомами являются гиперемия или, напротив, бледность кожных покровов, слюнотечение. При приеме выраженных доз препаратов конопли наблюдаются состояния острой интоксикации, в клинической картине которых имеют место параноидный синдром, синдром деперсонализации, слуховые и зрительные галлюцинации и другие расстройства, характерные для экзогенных психозов.

При хроническом употреблении препаратов конопли развиваются состояния апатии с замкнутостью нарастает деградация личности, утрачиваются морально-этические черты личности, поведение становится асоциальным.

Другие наркомании

К наркоманиям относятся злоупотребление и патологическое привыкание к стимуляторам ЦНС (фенамин, первитин). Эти препараты используются для снятия утомления и повышения работоспособности. Эйфория после приема препаратов сопровождается ощущением бодрости, появлением активности, ускорением мыслительных процессов. Обычно привыкание появляется быстро, толерантность возрастает.

При длительном злоупотреблении фенамином могут наблюдаться психотические состояния с бредом и зрительными галлюцинациями.

К наркотикам относят диэтиламид лизергиновые кислоты (ЛСД), которые запрещены для применения. При острой интоксикации этим препаратом наблюдается тошнота, рвота, понижается артериальное давление, появляется возбуждение, атаксия, спастические параличи. Действие ЛСД усиливается при закрытых глазах.

Постоянным при приеме ЛСД является изменение восприятия пространства и времени. Изменения личности проявляются в снижении круга интересов, ослаблении памяти, эмоциональном огрублении.

Злоупотребление одновременно двумя или несколькими видами наркотиков, приводящее к характерной наркотической зависимости от этих веществ, называется *полинаркоманией*.

Токсикомания – болезнь, вызванная злоупотреблением веществом или лекарственным средством, не входящим в список наркотиков.

Среди средств, вызывающих токсикоманию выделяют *психотропные* (антидепрессанты, транквилизаторы, антипаркинсонические) *препараты*.

В результате длительного приема транквилизаторов возрастает толерантность, при отмене препаратов появляются явления абстиненции, тремор рук, потливость, бессонница, чувство страха.

Антипаркинсонические препараты, применяемые при поражении экстрапирамидной системы, дают эйфоризирующий, опьяняющий и галлюциногенный эффекты.

При острой интоксикации выделяют 4 стадии: эйфорию, состояние измененного сознания, чаще суженного, галлюцинозную и состояние выхода. Стадия эйфории продолжается 30–40 минут, затем возникает вялость, заторможенность, может появиться дезориентировка во времени и окружающей обстановке. Появляются галлюцинации, главным образом зрительные, называемые «мультиками». Именно ради них токсикоманы принимают антипаркинсонические средства.

Токсикоманию вызывает злоупотребление снотворными препаратами. Состояние острой интоксикации снотворными препаратами характеризуется легкими стадиями оглушенности с заторможенностью идеаторных процессов, вялостью.

Нередко снотворные употребляются больными наркоманией в комбинации с другими наркотическими средствами.

В последние годы имеет место токсикомания, возникающая в связи с употреблением летучих растворителей, распространенная среди подростков. Вдыхание летучих растворителей приводит к возникновению эйфории, сопровождающейся иллюзорными и галлюцинаторными расстройствами. По мере углубления интоксикации этот эффект может уступить место оглушенности. Постинтоксикационный период характеризуется выраженной астенией, головными болями. Употребление летучих растворителей быстро формирует органический синдром с психопатоподобным поведением, обуславливает резкую задержку психического развития.

Лекция 19

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

1. Болезнь Альцгеймера.
2. Болезнь Пика.
3. Функциональные психозы Майера–Гросса.

1. Болезнь Альцгеймера

Психические нарушения в пожилом возрасте могут сопровождаться прогрессирующими атрофическими (деструктивными) процессами мозга. Они характерны для болезней Пика и Альцгеймера. В редких случаях как атипичная форма встречается функциональный психоз Майера–Гросса. При болезнях Пика и Альцгеймера морфологические изменения аналогичны таковым при старческом слабоумии, однако более выражены и характеризуются большей локальностью проявления.

Болезнь Альцгеймера также начинается в возрасте около 60 лет и длится 8–10 лет. Женщины заболевают чаще мужчин. В клинической картине на первый план выступает нарушение памяти, влекущие за собой развитие глубокой амнестической дезориентировки вплоть до невозможности узнавания собственного изображения в зеркале (симптом зеркала). Обнаруживается утра-

та общежитийских навыков (апраксия) и способности узнавать окружающие предметы (зрительная агнозия). Из-за глубокого расстройства памяти нарушается способность воспроизводить названия предметов, явлений (амнестическая афазия). Часто встречается логоклония. Заканчивается болезнь глубокой деменцией, маразмом с сохранением хватательных и сосательных рефлексов.

Следует отметить, что в США большинство атрофических процессов мозга, по данным DSM-IV, называют болезнью Альцгеймера, так как их трудно дифференцировать. В связи с этим количество лиц, страдающих болезнью Альцгеймера, возрастает. Как уже указывалось, в большинстве случаев болезнь развивается постепенно, реже злокачественно. В связи с нарушением памяти на текущие события наряду с амнестической дезориентировкой наблюдается отсутствие критического отношения к имеющимся болезненным расстройствам. Отмечаются дезориентировка в собственной личности, фиксационная амнезия, нарушение воспроизведения прошедших событий. Характерно также нарушение памяти по закону Рибо. Кроме того выявляются следующие симптомы: апраксия, агнозия, аграфия, алексия, акалькулия. Страдает абстрагирование и обобщение поступающей информации. Последними исчезают профессиональные навыки, остается стереотип профессионального поведения.

Болезнь Альцгеймера – одно из наиболее тяжелых заболеваний, начинающихся в пожилом и старческом возрасте. Болезнь Альцгеймера характеризуется постепенно нарастающим ухудшением памяти и других интеллектуальных функций. В основе заболевания лежит комплекс нарушений в головном мозге, приводящих к прогрессирующей гибели нервных клеток. При отсутствии лечения болезнь неуклонно прогрессирует и приводит к разрушению всех психических функций.

Болезнь Альцгеймера обычно начинается в возрасте 55–60 лет. Основными проявлениями этого заболевания являются расстройства речи. Больные забывают названия предметов, перестают понимать обращенную к ним речь. Постепенно утрачивают простейшие навыки – не могут самостоятельно одеться, умыться, открыть дверь.

Чем раньше началось заболевание, тем тяжелее оно протекает. Чем позднее возникла эта болезнь (около 70 лет), тем больше она похожа на простое старческое слабоумие.

Как правило, уже на ранних стадиях болезни страдает ориентировка во времени. Нарушается представление о временной последовательности событий. В других случаях болезнь начинается с изменений характера пожилого человека. Он становится грубым, эгоистичным, апатичным, стираются присущие ранее личностные особенности. Наконец, первыми проявлениями бо-

лезни Альцгеймера могут быть бред или галлюцинации, а также затяжные депрессии. На ранней стадии болезни Альцгеймера пациенты редко попадают к врачу, особенно если отсутствуют психические нарушения. Как правило, родственники больного рассматривают нарушения памяти и изменения характера как проявления естественного старения. Между тем, лечение, начатое на ранней стадии болезни Альцгеймера, наиболее эффективно. В настоящее время существуют методы нейropsychологического и инструментального обследования, позволяющие поставить правильный диагноз уже на ранних этапах заболевания.

При дальнейшем прогрессировании болезни Альцгеймера симптомы деменции становятся явными. Нарушается ориентировка во времени, пространстве, окружающей обстановке. Больные не знают дату, месяц и год, могут потеряться в знакомом месте, не всегда понимают, где находятся, не узнают знакомых и близких людей. Постепенно нарушается ориентировка и в собственной личности. Больные не могут назвать свой возраст, забывают ключевые факты жизни. Нередко наблюдается «сдвиг в прошлое»: они считают себя детьми или молодыми людьми, утверждают, что их давно умершие родители живы. Нарушаются привычные навыки: больные теряют способность пользоваться бытовыми приборами, не могут самостоятельно одеться, умыться. Осознанные действия подменяются стереотипным блужданием и бессмысленным собиранием вещей. Нарушается способность к счету, письму. Меняется речь. Вначале значительно обедняется словарный запас. Текущие события в высказываниях больного подменяются ложными воспоминаниями. Постепенно речь все больше теряет смысл, высказывания больных приобретают характер стереотипных фраз, обрывочных слов и слогов. В далеко зашедших стадиях болезни Альцгеймера пациенты полностью теряют способность существовать без посторонней помощи, речевая и двигательная активность ограничивается бессмысленными криками и стереотипными движениями в пределах постели.

Выделяют несколько этапов заболевания.

Дебют обычно медленно прогрессирующий и может длиться от нескольких месяцев до 2–4 лет. Он характеризуется появлением и постепенным нарастанием расстройств памяти. Обычно сами больные замечают эти явления. Возможны варианты начала болезни с бредом ревности, ущербом. Такие формы встречаются редко и составляют 18% от всех случаев болезни Альцгеймера.

Начальный период характеризуется утратой спонтанности в психике. В поведении больного на фоне снижения памяти возникают стереотипные реакции.

Развернутый период наступает тогда, когда в клинической картине появляется агнозия, афазия и апраксия. Развивается сенсорная афазия – больной не понимает обращенной речи и не может назвать предметы. Расстройства речи сопровождаются нарушением письма и чтения. Больные не узнают буквы, не могут их сложить в слова. Зрительная агнозия в виде невозможности узнать форму, предмет, лицо. Пространственная агнозия не позволяет больным адаптироваться в новом пространстве, рассмотреть особенности предложенной картинке (не могут сложить целое представление о картинке, видят только отдельные элементы) не могут определить расположение предметов в пространстве. В конце данной стадии развивается апраксия – невозможность к совершению произвольных движений и распад приобретенных ранее навыков (стояние, сидение, владение столовыми предметами, ходьба).

Конечная стадия характеризуется глубоким общим слабоумием. Из двигательных актов остаются примитивные рефлексы – сосательные, жевательные, глотательные.

Не существует теста, который позволял бы безошибочно диагностировать болезнь Альцгеймера. Поэтому врачу необходимо исключить другие вызывающие симптомы деменции заболевания, особенно те из них, что поддаются лечению, а именно опухоли, травмы, инфекции, нарушения обмена веществ, передозировка лекарственных препаратов, а также психические расстройства, такие, как депрессия или тревожные синдромы. Даже после исключения других заболеваний диагноз болезни Альцгеймера остается предположительным. Подтвердить его можно только микроскопическим исследованием мозговой ткани, которое обычно производится посмертно. Лишь изредка это исследование проводится у живого человека, для чего делают биопсию, т.е. берут небольшие пробы мозговой ткани.

Диагноз выставляется на основании:

- *клинической картины;*
- *компьютерной и магнитно-резонансной томографии,* где определяется расширение субарахноидальных пространств, значительное расширение боковых желудочков;
- *электроэнцефалографического исследования,* где обнаруживается полиморфная, медленная, гипервольтажная активность.

Биохимическое исследование ликвора. Было установлено, что в ликворе больных, страдающих болезнью Альцгеймера, уменьшен уровень белка Аβ42 и повышен уровень таупротейна. Присутствие в ликворе комбинации этих двух предположительных маркеров болезни Альцгеймера признается фактором, повы-

шающим точность диагностики заболевания, однако значимость этих биологических показателей для раннего распознавания болезни в каждом индивидуальном случае считается весьма проблематичной.

Изменения в головном мозге, подтверждающие диагноз болезни Альцгеймера, в основном выявляют в наружном слое мозга (коре) и гиппокампе, который залегает в глубине полушарий и играет важную роль в процессах памяти. При микроскопическом исследовании этих областей мозга обнаруживаются нейрофибриллярные клубочки и нейритические бляшки. Клубочки состоят из патологически измененных нейронов, содержащих аномальные белки. Бляшки представляют собой участки отложений в межклеточном пространстве белково-углеводных комплексов – амилоида. Чем больше в мозгу клубочков и бляшек, тем сильнее выражены интеллектуальные нарушения.

Биохимические исследования показывают, что при болезни Альцгеймера в мозгу становится значительно меньше ацетилтрансферазы – фермента, необходимого для синтеза ацетилхолина. Последний, является нейромедиатором, т.е. веществом, передающим возбуждение с одной клетки на другую, и участвует в процессах памяти.

2. Болезнь Пика

Болезнь Пика длится 5–8 лет. В клинической картине ее преобладает симптоматика, связанная с расстройством способности больного осуществлять обычные действия, приобретенные в процессе жизни (апраксия). Больной бессмысленно повторяет одно слово или действие. Личность его резко изменяется, нарастает оскудение речи, мышления, снижается уровень суждений и умозаключений. Критика своего состояния отсутствует. Заболевание чаще встречается у женщин в возрасте около 60 лет. Постепенно прогрессируя, оно приводит к атрофии височных, лобных, а затем нижнетеменных и затылочных областей мозга. Исходное состояние характеризуется тотальным распадом психической деятельности с развитием физического и психического маразма.

Болезнь Пика относится к атрофическим заболеваниям коры головного мозга, т.е. соответственно, проявляется атрофией, или отмиранием, нейронов. Развивается болезнь чаще у женщин, после 50 лет. Причина ее появления не ясна. Однако известно, что изменения в мозге при ней иногда похожи на таковые при болезни Альцгеймера. Поэтому есть предположение о генетической передаче заболевания. Характеризуется деструкцией и ат-

рофией коры головного мозга преимущественно в области лобных и височных долей. Клинически сопровождается симптомами тотального пресенильного слабоумия с распадом речи в виде нарушений логического мышления и восприятия, афазии и амнезии с апатией и экстрапирамидными расстройствами.

По клиническим симптомам сходно с болезнью Альцгеймера (Альцхаймера), при гистологическом исследовании ткани головного мозга в нейронах обнаруживаются необычные включения.

Изменения ткани головного мозга при **болезни Пика** сводится к чрезмерному истончению коры, так что мозг напоминает высохшее ядро грецкого ореха. Клинические симптомы болезни очень похожи на некоторые другие заболевания старческого возраста, однако тщательное наблюдение порядка их развития и смены одним другим позволяют избежать диагностической ошибки. Нужно отметить, что **болезнь Пика** в настоящее время практически не лечится, в то время как при болезни Альцгеймера при раннем начале терапии можно добиться приостановки прогрессирования нарушений.

Необходима точная диагностика каждого заболевания, несмотря на сходство их симптомов. Например, при обоих заболеваниях нарушается речь в виде ее разорванности, неспособности правильно произнести слово, перепутывания порядка слогов в словах, «разорванности» и скандированности речи. Однако при **болезни Пика** эти нарушения выражены в меньшей степени, а первичными являются изменения личности по типу апатии, нежелания что-либо делать, потери интереса ко всему, потери спонтанности в реакциях, речи и поведении. Эти нарушения при **болезни Пика** сочетаются с повышенной отвлекаемостью на любые внешние стимулы, неспособностью сосредоточиться на чем-либо. Кроме того, более чем для болезни Альцгеймера, характерно растормаживание влечений – болезненно повышенный аппетит вплоть до обжорства, гиперсексуальное поведение. Расстройства влечений часто возникают на фоне неадекватно приподнятого настроения, что может вызывать впечатление морально-этической распушенности человека. Еще одним отличием от болезни Альцгеймера является более позднее возникновение нарушения памяти в виде забывания названия предметов, имен и внешности знакомых людей и родственников. Течение заболевания постепенное, но более прогрессивное, чем при болезни Альцгеймера.

Лечение болезни Пика, главным образом, симптоматическое, т.е. направленное не на причину расстройства, поскольку она неизвестна, а на облегчение отдельных симптомов. Например,

при излишнем возбуждении, раздражительности или апатии назначают соответствующие психотропные препараты с успокаивающим или стимулирующим действием.

3. Функциональные психозы Майера–Гросса

Функциональные психозы Майера–Гросса характеризуются яркой продуктивной симптоматикой в виде бредовых идей преследования, физического воздействия, величия, самоуничтожения на фоне выраженных аффективных колебаний (депрессии, маниакальных состояний). В отличие от других форм старческих психозов это заболевание не заканчивается слабоумием, а сопровождается развитием стойких ремиссий. При судебно-психиатрической оценке больные, совершившие преступление в период острых психотических расстройств, признаются невменяемыми. Во время улучшения состояния, а также при наличии невыраженных и начальных признаков заболевания вопрос решается индивидуально. Теперь рассмотрим эти заболевания подробно.

Функциональные психозы Майера–Гросса (поздние психозы обратного развития (старческие). Психозы, предположительно обусловленные биологическими и социально-психологическими последствиями старения и не приводящие к выраженному органическому дефекту психики или слабоумию, возникают не только в пресениуме, но и в старости (после 60–65 лет).

У части больных проявления таких психозов идентичны или близки картине инволюционной депрессии или инволюционного параноида. В этих случаях одни психиатры квалифицируют их как поздние варианты пресенильных психозов, другие называют их функциональными психозами старческого возраста.

У престарелых наблюдаются и функциональные психозы иной психопатологической структуры: ворчливые депрессии, оптические, вербальные, тактильные и обонятельные галлюцинозы, острые состояния спутанности с грубой дезориентировкой в окружающем, отрывочными галлюцинаторно-бредовыми переживаниями, двигательным беспокойством и амнезией – периода психотических расстройств.

Этиология и патогенез. Отношение к функциональным психозам позднего возраста представителей разных психиатрических школ и направлений неоднозначно. Ряд исследователей отрицают нозологическую самостоятельность этих психозов, рассматривая их как видоизмененные старением, атипичные варианты шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, реактив-

ных или соматогенных психозов. Однако большинство психиатров признают существование особых функциональных психозов позднего возраста.

Сведения о функциональных психозах позднего возраста являются в значительной мере гипотетическими.

Давние представления об обусловленности этих психозов наступающими в ходе старения нейроэндокринными и другими биологическими сдвигами пока не получили достоверных научных доказательств. Значение процессов старения в генезе функциональных психозов позднего возраста отчасти подтверждается клиническими связями части этих психозов с патологическим климаксом.

Наиболее распространена концепция, в соответствии с которой функциональные психозы позднего возраста возникают в результате сочетанного действия целой группы факторов, прямо или косвенно связанных с инволюцией. К важнейшим из них относят наряду с биологическим и психологическим старением психические травмы и соматические вредности (С.Г. Жислин, С.М. Плотников). Определенная роль в генезе этих психозов отводится неблагоприятным социально-психологическим последствиям старения: уход на пенсию, социальная изоляция, жилищно-бытовое и экономическое неблагополучие (Н.Ф. Шахматов). За рубежом получила признание гипотеза, в соответствии с которой функциональные психозы позднего возраста (особенно инволюционные параноиды) рассматриваются как неосознаваемые защитные реакции личности на ситуацию старения.

Установлена предрасположенность к функциональным психозам позднего возраста лиц определенного психического склада. Многим больным инволюционной депрессией преморбидно свойственны черты тревожной мнительности, гипотимный эмоциональный фон. Большинство больных инволюционным параноидом изначально отличаются бескомпромиссностью, прямолинейностью, неуживчивостью, психической инертностью.

Конкретные патогенетические механизмы функциональных психозов позднего возраста неизвестны.

Диагностика функциональных психозов позднего возраста основана на выявлении впервые возникшего после 40–45 лет психотического состояния с характерной клинической картиной и течением: затяжной однократный приступ тревожной или тревожно-бредовой депрессии, хронический интерпретативный бред с преимущественно ущербной тематикой, затяжной галлюциноз. Диагнозу функционального психоза позднего возраста противоречит выявление таких продуктивных расстройств, как бред воз-

действия, псевдогаллюцинации, психические автоматизмы. Обязательное условие диагностики этих психозов – отсутствие на отдаленных этапах выраженного органического снижения уровня личности или слабоумия.

Сведения о распространенности функциональных психозов позднего возраста фрагментарны и противоречивы. По разным данным, больные функциональными психозами составляют от 11 до 48% всех больных психозами в позднем возрасте.

Хотя функциональные психозы позднего возраста не приводят к слабоумию, их прогноз, как правило, неблагоприятный вследствие затяжного или хронического, многолетнего течения. Клиническое выздоровление наблюдается исключительно редко. Особенно неблагоприятны в прогностическом отношении острые состояния старческой спутанности, которые часто предшествуют летальному исходу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жариков Н.М., Урсова Л.Г., Христинин Д.Ф. Психиатрия. – М., 1989.
2. Короткина О.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е. Психиатрия. – М., 1995.
3. Кирпиченко А.А. Психиатрия. – Мн., 1996.
4. Кирпиченко А.А., Кирпиченко Ан.А. Психиатрия. – Мн., 2001.
5. Белый Б.И. Психические нарушения при опухолях лобных долей мозга. – М., 1987.
6. Карсаковский Б.Д. Неврозы. – М., 1980.
7. Карсаковский Б.Д. Психотерапия. – М., 1985.
8. Копыт Н.Я., Сидоров П.И. Профилактика алкоголизма. – М., 1986.
9. Наталиев Э.С., Королев В.Д. Депрессия в начальных стадиях гипертонической болезни. – Мн., 1988.
10. Плам Ф., Познер Дж. Диагностика ступора и комы. – М., 1986.
11. Саарма Ю.М. Шизофрения. – Таллинн, 1974.
12. Клиническая психиатрия: Пер. с англ. – М., 1998.