ГЛАВНОЕ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ

МИНИСТЕРСТВА ОБОРОНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ВОЕННАЯ ПСИХИАТРИЯ

Учебник

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

Утвержден начальником Главного военно-медицинского управления
в качестве учебника для курсантов, студентов и слушателей
Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова

Санкт-Петербург
2015г.

Военная психиатрия. Под ред. В.К. Шамрея, А.А. Марченко. – СПб.: ВМедА, 2015. –___ с.

В учебнике освещены основные вопросы общей и частной психиатрии, отмечены особенности возникновения, формирования и течения психических нарушений у военнослужащих в условиях мирного и военного времени. Изложены различные аспекты психического здоровья военнослужащих, а также вопросы организации психиатрической помощи в Вооруженных силах. Учебник предназначен для обучения слушателей академии и военно-медицинских факультетов медицинских институтов.

В подготовке учебника принимали участие сотрудники кафедры психиатрии Военно-медицинской академии:проф. Нечипоренко В.В., проф. Овчинников Б.В., д.м.н. АбриталинЕ.Ю., д.м.н. Курасов Е.С., д.м.н. ЧудиновскихА.Г., к.м.н. Гончаренко А.Ю., к.м.н. Дьяконов И.Ф., к.м.н. Краснов А.А., к.м.н. Лобачев А.В., к.м.н. Лыткин В.М., к.м.н. Медведев Н.П., к.м.н. ПерстневС.В., к.п.н.БауроваН.Н.

Рецензенты:

начальник кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии, Главный невропатолог МО РФ, доктор медицинских наук профессор ОдинакМ.М.

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

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Предисловие	6
РазделI. Введение в медицинскую психологию	9
Глава 1. Предмет и задачи медицинской психологии	9
Глава 2. Когнитивные (познавательные)психические процессы	14
2.1. Психология перцептивной сферы	15
2.2. Психология представлений	21
2.3. Психология памяти	25
2.4. Психология внимания	28
2.5. Психология мышления	31
2.6. Интеллект как целостная когнитивная система	34
Глава 3. Эмоции и воля	36
3.1. Эмоции	36
3.2. Воля	50
Глава 4. Темперамент, характер, личность	57
Глава 5. Основы психодиагностики	66
5.1. Классификация психодиагностических методов	66
5.2. Патопсихологические симптомокомплексы	69
Глава 6. Психология лечебного процесса	71
6.1. Биопсихосоциальная модель лечебного процесса	71
6.2. Взаимоотношения врача и больного	80
6.3. Психология врача	83
Глава 7. Основы психокоррекции	87
Раздел II. Общие вопросы психиатрии	90
Глава 8. Предмет и задачи военной психиатрии	90
Глава 9. Основные этапы развития военной психиатрии в России	95
9.1. К истории психиатрии	95
9.2. Основание кафедры психиатрии Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии	97
9.3. Становление и развитие военной психиатрии	99
Глава 10. Методы обследования психически больных	105
10.1. Методологические основы диагностики в психиатрии	105
10.2. Клинический (клинико-психопатологический) метод	112
10.3. Стандартизированные методы диагностики психических расстройств	116
10.4. Психофизиологические методы исследования	121
10.5. Электрофизиологические методы исследования	124
10.6. Нейровизуализационные методы исследования	126
10.7. Лабораторные методы исследования	128
10.8. Генетические и эпидемиологические методы исследования в психиатрии	136
Глава 11. Классификация психических расстройств	142
11.1. Классификации в психиатрии	142
11.2. Международные классификации психических расстройств	142
11.3. Отечественная этиопатогенетическая классификация болезней	152
Глава 12.Основы терапии психических расстройств	155
12.1. Общие положения	155
12.2. Биологическая терапия	156
12.3. Немедикаментозные методы биологической терапии	167
12.4. Психотерапевтические методы	172
12.5. Медико-психологическая реабилитация психически больных	177
12.6. Неотложные состояния в психиатрии	179
Раздел III. Общая психопатология	186
Глава 13. Общая семиотика психических расстройств	186
13.1. Понятие психопатологических симптомов и синдромов	186
13.2. Понятие расстройств невротического и психотического уровня	190

13.3. Понятие продуктивной и негативной симптоматики 191
Глава 14. Симптомы психических расстройств 196
14.1. Психопатология расстройств восприятия 196
14.2. Психопатология расстройств эмоций 205
14.3. Психопатология расстройств памяти 211
14.4. Психопатология расстройств мышления 216
14.5. Психопатология расстройств внимания 230
14.6. Психопатология расстройств двигательно-волевой сферы 232
Глава 15. Основные психопатологические синдромы 237
15.1. Синдромы органического поражения головного мозга 237
15.2. Синдромы нарушенного сознания 245
15.3. Галлюцинаторно-бредовые синдромы 259
15.4. Кататонический и гебефренический синдромы 269
15.5. Аффективные синдромы 274
15.6. Невротические синдромы 284
РАЗДЕЛ IV. Частная психиатрия 300
Глава 16. Органические и симптоматические психические расстройства 300
16.1. Деменции 301
16.2. Психические расстройства при травме головного мозга 306
16.3. Психические расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга и нейроинфекциях 317
16.4. Эпилепсия 326
Глава 17. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления наркотических средств и психоактивных веществ 335
17.1. Общая наркология 335
17.2. Частная наркология 351
Глава 18. Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства 371
18.1. Шизофрения, шизоаффективное и шизотипическое расстройство 371
18.2. Острые и хронические бредовые расстройства 396
Глава 19. Аффективные расстройства 401
19.1. Биполярное аффективное расстройство 402
19.2. Рекуррентное депрессивное расстройство 415
19.3. Дистимия и циклотимия 423
Глава 20. Невротические и связанные со стрессом расстройства 431
20.1. Понятие о психогенных расстройствах 431
20.2. Расстройства тревожного спектра 435
20.3. Диссоциативные и конверсионные расстройства 492
20.4. Соматоформные расстройства 504
20.5. Прочие невротические расстройства 512
20.6. Военно-врачебная экспертиза при невротических расстройствах 520
Глава 21. Патология развития 522
21.1. Расстройства личности 522
21.2. Умственная отсталость (олигофрения) 536
21.3. Нарушения психологического развития 543
21.4. Расстройства, начинающиеся в детском возрасте 548
Раздел V. ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ 557
Глава 22. Теоретические основы проблемы психического здоровья военнослужащих 557
22.1. Понятие психического здоровья 557
22.2. Психическое здоровье и военная служба 566
22.3. Медицинские аспекты девиантного поведения военнослужащих 567
Глава 23. Психические расстройства, обусловленные воздействием профессиональных вредностей 570
23.1. Психические расстройства при воздействии электромагнитных и ионизирующих излучений 571
23.2. Психические расстройства при воздействии вибрации, шума и инфразвука 576
23.3. Психические расстройства при боевой хирургической травме 579
Глава 24. Психогигиена и психопрофилактика в Вооруженных Силах 582

24.1. Определение понятий, задачи и виды психопрофилактики 582
24.2. Организация психогигиенической и психопрофилактической работы в воинской части 586
Глава 25. Организация психиатрической помощи в Вооруженных Силах РФ 605
25.1. Организация психиатрической помощи в мирное время 606
25.2. Организация психиатрической помощи в условиях локальных войн и чрезвычайных ситуациях мирного времени 612
25.3. Основы военно-врачебной экспертизы при психических расстройствах 625
25.4. Основы судебно-психиатрической экспертизы 631
Приложения 645

ПРЕДИСЛОВИЕ

Прошло более 10 лет после издания учебника «Военная психиатрия». Произошедшие за это время реформы в ВС РФ, здравоохранении, изменения в системе высшего гражданского и военного образования существенным образом повлияли на организацию и содержание медицинской помощи населению нашей страны и военнослужащим. Несмотря на это, в общественном сознании, в том числе и в медицинских кругах, к сожалению, сохраняется устойчивый стереотип предубеждённого и настороженного отношения к психиатрии, когда основной её метод исследования – клинико-психопатологический – считается субъективным и ненаучным, а диагностические заключения – произвольными (Чайка Ю.В., Чайка Ю.Ю., 2003).В немалой степени этому способствовало и исторически сложившееся противостояние биомедицинских (теория дегенерации, анатомо-локализационные гипотезы и т.п.) и психологических (прежде всего, психоаналитических) моделей психических расстройств. Однако, парадоксальным образом, слияние этих, казалось бы, несопоставимых конструктов, привело к появлению доминирующей ныне т.н. биопсихосоциальной (БПС) парадигмы, открывшей еще больше возможностей для научных спекуляций, чем психоанализ. Несмотря на то, что БПС-модель декларировалась, как альтернатива психоаналитическому догматизму и биомедицинскому редукционизму, ее повсеместное распространение, порой, приводит к обратному результату, вызывая еще большую неопределенность в понимании сущности психических расстройств в силу своего, как справедливо отмечает S. NassirGhaemi (2011), безосновательного смешения различных методологических подходов.

Нерешенной остается и проблема отсутствия наглядных, иконических знаков – симптомов психических нарушений, доступных объективной регистрации с помощью инструментальных,

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

Наряду с этим совершенно необходимым представлялось сохранение раздела, посвященного вопросам военной и экстремальной психиатрии, несмотря на фактическое уничтожение созидавшейся со времен И.М. Балинского системы оказания психиатрической помощи в войсковом звене и преемственности при подготовке кадров для нее. Мы полагаем, что конъюнктурные соображения определяют лишь реалии текущего дня, тогда как исторический опыт показывает всю остроту проблемы сохранения психического здоровья в условиях войн и вооруженных конфликтов. Известный американский психиатр R. A. Gabriel в 1987 г. писал, что «обычно затраты войны измеряют в долларах, утраченной продукции или количестве убитых и раненых солдат. Но действительно редко военный истеблишмент измеряет их в категориях индивидуального страдания. Психические расстройства остаются одними из самых дорогостоящих результатов войны...». Если руководствоваться данным соображением, то целесообразность изучения вопросов военной и экстремальной психиатрии в рамках цикла психиатрии в любом медицинском ВУЗе, а тем более в Военно-медицинскойакадемии, не вызывает сомнения.

Необходимость следовать требованиям государственных стандартов 3-го поколения обусловила также инкорпорирование в структуру учебника раздела «Медицинская психология», однако, по нашему мнению, едва ли подобный микст различных по предмету, объектам, целям и

методам исследования дисциплин можно считать удачным или хотя бы оправданным. В значительной степени это же обстоятельство определило и включение в раздел «Общая психопатология» описания основных психопатологических синдромов, несмотря на заметную их «оторванность» от клинических описаний таксономических единиц, приводившейся в соответствии с МКБ-10. Вместе с тем, мы руководствовались и тем соображением, что войсковому врачу, у которого в существующем правовом поле отсутствует возможность устанавливать полноценный психиатрический диагноз, но имеется потребность в первичной диагностике и обосновании направления военнослужащих на госпитализацию в психиатрический стационар, будет проще основываться на традиционных синдромологических заключениях. Кроме того это позволило сохранить определенную преемственную связь с традиционной для отечественной психиатрии этиопатогенетической (нозологической) классификацией психических болезней, представления о которой, хоть и в конспективном стиле, также нашли отражение в данном учебнике.

РАЗДЕЛ I

ВВЕДЕНИЕ В МЕДИЦИНСКУЮ ПСИХОЛОГИЮ

Глава 1. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

Согласно современным представлениям, здоровье и болезни человека находятся под одновременным влиянием биологических, психологических и социальных факторов (биопсихосоциальная модель). В связи с этим традиционный биомедицинский подход к лечению и профилактике болезней оказывается недостаточным. Он должен быть дополнен достижениями психологической науки. Сформировавшаяся на протяжении прошлого века область, пограничная между медициной и психологией, получила название медицинской психологии. В нашей стране термины «медицинская психология» и «клиническая психология» употребляются практически как синонимы.

Действительным основоположником медицинской психологии должен по праву считаться великий немецкий психиатр Э. Крепелин (1856 – 1926). Будучи учеником В. Вундта, в 1879 г. он первым в мире пришел к идее применения экспериментально-психологических методов для диагностики психических расстройств и оценки эффективности психофармакотерапии. Руководя клиниками в Дерпте (1885– 1891) и Гейдельберге (1891– 1903), проводил многочисленные исследования в этих направлениях. Решающий вклад в формирование медицинской психологии внесли ученые США и Европы Л. Уитмер, Э. Кречмер, П. Жанэ, З. Фрейд и другие.

Предметом медицинской (клинической) психологии является психика больного со всеми ее особенностями, а также многообразие психологических факторов в системе врач – пациент. Специфическим для нашей страны направлением, искусственно отграниченным от медицинской психологии, считается так называемая коррекционная, или «специальная» психология. Она изучает особенности аномального развития детей и подростков. Тесно смыкаются с медицинской психологией такие новые направления, как психология кризисных и экстремальных ситуаций, психология безопасности и др. В последние десятилетия медицинская психология стала площадкой интеграции знаний о психологических трудностях, проблемах здоровых и больных людей на разных этапах их жизни и болезни. Она выступает в качестве необходимого дополнения к физиологии человека, общей (соматической и психической) патологии. Медицинская

психология имеет не только клинический (лечебно-диагностический), но и профилактический аспект. Таким образом, медицинская психология изучает всевозможные полезные и вредные психологические влияния на внутренний мир больного, его межличностные отношения в ходе процессов заболевания, лечения и выздоровления.

Структура медицинской психологии. К важнейшим разделам медицинской психологии относят патопсихологию, нейропсихологию и соматопсихологию.

*Патопсихология.*Учение о болезненных изменениях психики и личности в целом – патопсихология – центральная область медицинской психологии. Вместе с тем она тесно соприкасается с общей частью психиатрии – психопатологией, дающей систематизированное описание психических нарушений (симптомов), синдромов и специфических расстройств. Однако при этом патопсихология как часть медицинской психологии предусматривает изучение психики больного не только в ее болезненных изменениях, но и в сохранных ее сторонах. Хотя патопсихология изначально развивалась в интересах психиатрической клиники, в настоящее время ее методические приемы используются также в терапевтических, хирургических клиниках и других сферах медицины.

*Нейропсихология.*Особая значимость нейропсихологии связана с ее ролью в познании мозговых механизмов не только болезненно измененной, но и здоровой человеческой психики. Клиническая нейропсихология описывает специфические синдромы в зависимости от локализации поражения головного мозга (коры, подкорковых структур), генеза заболевания (травмы, опухоли, сосудистого поражения мозга). Этот раздел медицинской психологии располагает собственными методами нейропсихологической диагностики, изначально разработанными отечественным психологом А.Р. Лурия (1963, 1970, 1973). Они позволяют установить или уточнить топический диагноз (зону поражения мозга). В настоящее время для этой цели используют также современные методы объемного картирования мозга (нейровизуализации), что в перспективе выведет нейропсихологию на новые научные рубежи.

*Соматопсихология.*Изменения психики, наблюдаемые при соматических заболеваниях, входят в сферу интересов соматопсихологии, или, как сейчас принято выражаться, психосоматической медицины. Соматопсихология постепенно приближает нас к решению проблемы соотношения души и тела.

К другим разделам медицинской психологии относятся психогигиена, психокоррекция и психологические аспекты немедикаментозной терапии, психологическая реабилитация.

Среди проблем медицинской психологии – формирование у пациентов адекватных личностных установок, связанных с лечением, использование защитных и компенсаторных

механизмов личности в терапевтических целях, изучение психологического воздействия диагностических и лечебных методов и средств. Существенное место среди изучаемых медицинской психологией вопросов занимают повышение качества жизни пациентов, связанного с болезнью, изучение отношений больных в семье, с медицинским персоналом, межличностные взаимоотношения между больными, оценки личности врача, проблемы врачебной этики, деонтологии, ятрогении, эвтаназии, суррогатного материнства и др.

Задачи медицинской психологии. Как и многие другие науки, медицинскую психологию можно разделить на общую и частную.

Общая медицинская психология изучает:

1. Основные закономерности психологии больного (критерии нормальной, временно измененной и болезненной психики), включая особенности его личности и их влияние на болезнь.

2. Психосоматические и соматопсихические взаимовлияния при различной патологии.

3. Психологию девиантного (отклоняющегося) поведения. Иногда этот раздел называют девиантологией.

4. Психогигиенические и психопрофилактические правила и техники, способствующие сохранению психического и соматического здоровья, поддержанию качества жизни. На этой основе постепенно формируется психологическая и медицинская превентология.

5. Психологические аспекты комплексной реабилитации больных.

6. Психологию врача (медицинского работника), вопросы «эмоционального выгорания» и профессиональной деформации личности.

7. Медицинскую деонтологию, вопросы врачебной этики, врачебной тайны.

8. Психологию общения больного и врача как основу психотерапии. Сюда включается психологическое сопровождение всех видов лечения.

9. Психологическую атмосферу лечебного учреждения и ее терапевтический потенциал.

Частная медицинская психология рассматривает психологические особенности конкретных больных с определенными формами болезней. В частности, она изучает:

1. Особенности психологии больных с нервными и психическими расстройствами.

2. Психологию больных, страдающих различными соматическими заболеваниями (сердечно-сосудистыми, легочными, эндокринными, кожными, новообразованиями и др.).

3. Психологию больных на этапах подготовки к хирургическим вмешательствам и в послеоперационном периоде.

4. Психологию больных с дефектами органов и систем (зрения, слуха, конечностей и др.).

5. Психологию больных детей различного возраста.

6. Перинатальную психологию (беременных и рожениц).

7. Психологию терминальных больных.

8. Медико-психологический аспект трудовой, военной и судебной экспертизы.

9. Частную психокоррекцию.

Медицинская психология – это научная дисциплина, нацеленная на решение психологических проблем, возникающих у больных на всех этапах формирования болезни, ее течения и лечения. Данный раздел, или, вернее, совокупность разделов психологии, функционирует и развивается в тесном взаимодействии с практическими задачами клинической медицины.

На развитие медицинской психологии оказывают существенное влияние следующие медицинские дисциплины: психиатрия, неврология, нейрохирургия, психотерапия, терапия. Близка медицинская психология и к ряду других психологических и педагогических наук – общей и социальной психологии, экспериментальной психологии, трудотерапии, олигофрено-педагогике, тифлопсихологии, сурдопсихологии и др. Медицинская психология не утрачивает связи с социологией, культурологией, педагогикой, психофизиологией, другими нейронауками и гуманитарными дисциплинами, включая философию.

В медицинской психологии особое внимание уделяется изучению психических процессов, которые выступают в качестве первичных регуляторов поведения человека. На основе психических процессов формируются определенные состояния, происходит формирование знаний, умений и навыков. В свою очередь, психические процессы могут быть разделены на три группы: познавательные (ощущение, восприятие, представление, воображение, память, мышление, внимание), эмоциональные и волевые.

Глава 2. КОГНИТИВНЫЕ (ПОЗНАВАТЕЛЬНЫЕ)

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Когнитивные (от лат. *cognitio* – познание, изучение, осознание) психические процессы представляют наиболее сильную, развитую сторону человеческой психики; именно благодаря их опережающему развитию человек выделился из мира животных. Большая часть мозга с центральными отделами всех сенсорных систем (кора больших полушарий за исключением лобных долей, мозжечок, ближайшая подкорка, включая таламус) осуществляет мониторинг внешней среды и внутреннего пространства организма, тестирует и анализирует эти среды на всех возможных уровнях. Поддержание, селекция и объединение разнородных центростремительных информационных потоков обеспечивает осознание и понимание происходящих событий, ориентацию в пространстве и времени, когнитивный контроль собственного поведения. Отдаленное сходство когнитивных психических процессов с работой вычислительной машины дало возможность говорить о компьютерной метафоре в работе мозга, а всю современную психологию – назвать когнитивной психологией или даже «когнитивной наукой». Под последней понимается область междисциплинарных исследований закономерностей приобретения, сохранения и использования знаний человеком. В настоящее время высказываются пожелания построить «когнитивно-аффективную науку» (Величковский Б.М., 2006).

Познавательная деятельность человека протекает на двух взаимосвязанных уровнях психического отражения: *чувственном и рациональном*. На чувственной ступени познания внешние впечатления и воздействия непосредственно приводят к возникновению соответствующих субъективных образов в нашем сознании. Отражение объективной действительности на рациональной ступени значительно сложнее, оно носит опосредованный характер, совершается с помощью целостной системы высших психических функций (мышления, речи, памяти, представления, воображения). При этом абстрактно-теоретическое мышление является высшим уровнем и заключительным этапом психического отражения окружающей среды.

2.1. Психология перцептивной сферы

Ощущения и восприятия представляют собой первый этап познания человеком окружающего мира и самого себя на уровне чувственного познания. Оба эти процесса называются перцептивными.

Ощущение. Элементарной, первичной формой чувственного познания являются *ощущения*, отражающие отдельные, изолированные свойства предметов и явлений при их непосредственном воздействии на периферические отделы сенсорных систем (анализаторов). Представляя собой высшее проявление чувствительности как общебиологического свойства живой материи, ощущения крайне разнообразны и эмоционально окрашены («эмоциональный тон ощущений»); в них интегрированы познавательные, эмоциональные и регуляторные аспекты человеческой психики. Изучением ощущений занимается психофизика – область знания, смежная между психологией и физиологией.

Классификации ощущений. В эволюционном отношении выделяются древняя (протопатическая) и филогенетически более молодая (эпикритическая) чувствительность; в каждой из сенсорных систем они проявляются по-разному.

По особенностям контакта с объектом различают:

– дистантные ощущения: зрение, слух, обоняние;

– контактные ощущения: вкус, боль (поверхностная), тактильные, температурные, вибрационные, кинестетические ощущения;

– глубинные ощущения: чувствительность от внутренних органов, мышечная и вестибулярная чувствительность.

Дистантные ощущения сигнализируют об объектах, удаленных от тела. Контактные – свидетельствуют о соприкосновении объектов окружающей среды с поверхностью тела (кожей или слизистыми оболочками). Глубинные – сигнализируют о событиях, происходящих внутри тела.

Разделяют ощущения по критерию принадлежности к специализированным анализаторам, ответственным за их обработку:

1. Экстероцептивные – ощущения, которые связаны с рецепторами, находящимися на поверхности тела: зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые и кожные ощущения.

2. Интероцептивные – ощущения, связанные с рецепторами, находящимися во внутренних органах.

3. Проприоцептивные (от лат. «собственный») – кинестетические (двигательные) и статические ощущения, рецепторы которых находятся в мышцах, связках и сухожилиях.

Различают модальность ощущений – принадлежность к определенной сенсорной системе (анализатору) или виду чувствительности (зрительные, слуховые, вкусовые, обонятельные и т.д.), и их субмодальность – дифференциацию внутри конкретного вида (красный или черный цвет, кислый или сладкий вкус, ощущения тепла или холода и т.д.).

Восприятие – познавательный психический процесс, включающий синтез ощущений, инициируемых данным объектом, и формирование его целостного субъективного образа. Как форма чувственного отражения предмета, восприятие включает обнаружение объекта как целого, различение отдельных признаков в объекте, выделение в нём информативного содержания, адекватного цели действия, формирование полимодального, эмоционально окрашенного чувственного образа.

Восприятие представляет собой активный познавательный процесс с двигательными компонентами, процесс трансформации физической стимуляции в психически оцениваемую информацию, с помощью которого сенсорные стимулы переводятся на осознаваемый уровень. Вместе с тем, возможно и так называемое подпороговое восприятие информации, когда сигналы обрабатываются в подпороговой зоне – промежутке между порогом восприятия (осознанного узнавания) и физиологическим порогом – уровнем активации рецепторов. При этом не происходит сознательной обработки и оценки соответствующих сигналов, однако в память они все-таки попадают (Годфруа Ж., 1992).

Виды восприятия различаются как по ведущему анализатору (зрительное, слуховое и т.д.), так и в зависимости от объекта, который отражается в восприятии. В последнем случае восприятие отражает пространственно-временные отношения между объектом и наблюдающим его субъектом (форма, величина, объемность, удаленность объекта, отражение длительности и последовательности событий, с ним происходящих и т.д.). Известно, что у человека доминирует зрительное восприятие, в связи с чем его называют «зрительным существом».

К общим *свойствам восприятия* относятся:

1) Предметность – объекты воспринимаются не как бессвязный набор ощущений, а как образы, составляющие конкретные предметы, существующие в действительности.

2) Структурность – предмет воспринимается сознанием в качестве абстрагированной от суммы ощущений смоделированной структуры, обладающей определенными физическими характеристиками (размером, формой, положением в пространстве и т.д.).

3) Константность, которая определяет относительное постоянство, устойчивость воспринимаемого объекта при изменениях ракурса, освещенности, расстояния.

4) Избирательность – преимущественное выделение одних объектов по сравнению с другими. Это связано с актуальной мотивацией и другими причинами.

5) Апперцептивность – на восприятие оказывает влияние содержание психики человека, предшествующее восприятию.

6) Осмысленность – предмет сознательно воспринимается, мысленно называется (связывается с определённой категорией), относится к определённому классу.Осмысление, в свою очередь, состоит из следующих этапов:

– селекция – выделение из потока информации объекта восприятия;

– организация – объект идентифицируется по комплексу признаков;

– категоризация и приписывание объекту свойств объектов этого класса.

Факторы восприятияделятся на внешние и внутренние.

А. Внешние факторы восприятия:

– размер;

– интенсивность (в физическом или эмоциональном плане);

– контрастность (противоречие с окружением);

– движение;

– повторяемость;

– новизна и узнаваемость.

Б. Внутренние факторы восприятия:

– установка восприятия – ожидание увидеть то, что должно быть увидено по прошлому опыту; в данном случае проявляются потребности и мотивация – человек видит то, в чём нуждается или что считает важным;

– опыт – человек воспринимает тот аспект стимула, которому научен прошлым опытом, тем самым проявляется Я-концепция – восприятие мира группируется вокруг восприятия себя.

Личностные особенности способствуют тому, что оптимисты видят мир и события в позитивном свете, пессимисты, напротив, в неблагоприятном.

Механизмы селективности (избирательности) восприятия следующие:

– принцип резонанса – соответствующее потребностям и ценностям личности воспринимается быстрее, чем несоответствующее;

– принцип защиты – противостоящее ожиданиям человека воспринимается медленнее и хуже;

– принцип настороженности – угрожающее психике человека распознаётся быстрее прочего.

К формам и принципам восприятия относятся:

– фигура-фон – восприятие выделяет фигуру из фона;

– константность – объекты длительное время воспринимаются стабильно;

– группировка – однообразные объекты группируются в структуры;

Принципы группировки:

– близость – расположенное рядом воспринимается вместе;

– подобие – схожее по каким-то признакам воспринимается вместе;

– замкнутость – человек склонен заполнять пробелы в фигуре;

– целостность – человек склонен видеть непрерывные формы, а не сложные комбинации.

– смежность – близкое во времени и пространстве воспринимается как одно;

– общая зона – стимулы, выявленные в одной зоне, воспринимаются как группа.

Результатом процесса восприятия становится построенный в сознании целостный образ объекта. Образ – субъективное видение реального мира, воспринимаемого при помощи органов чувств. Он отличается от образа представления, извлекаемого из памяти, прежде всего своей «яркостью», живостью, ощущением реальности.

Сформировав образ, человек производит оценку ситуации, после чего принимает решение о своём дальнейшем поведении.

Отдельно следует остановиться на *социальном восприятии.* Восприятие людей и социальных ситуаций имеет целый ряд особенностей. Важнейшие из них:

– гало-эффект (эффект ореола, эффект нимба) – общее благоприятное или неблагоприятное мнение о человеке переносится на его неизвестные черты;

– эффект новизны – новой информации о неожиданном поведении хорошо знакомого, близкого человека придаётся большее значение, чем всей информации, полученной о нём ранее;

– эффект красоты – внешне более привлекательному человеку приписывается больше положительных черт;

– внутригрупповой фаворитизм – «свои» кажутся лучше;

– эффект проекции – человек исходит из того, что другие обладают такими же качествами, как он.

Выделяют *индивидуальные типы восприятия* и *наблюдения*, такие как:

1) синтетический – присущ людям, которые воспринимают окружающий мир в целом, в совокупности всех его сторон, сфер, граней, часто не замечая при этом деталей;

2) аналитический – характеризуется стремлением выделять детали, частности и затрудненным восприятием целого;

3) аналитико-синтетический – наиболее распространен и сочетает в себе в той или иной степени тенденции к восприятию частностей, деталей и общего, целого;

4) эмоциональный – характеризуется стремлением не столько выделять сущности явления и его частностей, сколько выражать свои переживания, вызванные этим явлением.

2.2. Психология представлений

Представление – это психический процесс отражения предметов или явлений, которые в данный момент не воспринимаются, но воссоздаются на основе нашего предыдущего опыта. В то время как восприятие дает нам образ предмета лишь в его непосредственном присутствии, в результате тех раздражений, которые падают от него на наши периферические рецепторные аппараты, представление – это образ предмета, который – на основе предшествовавшего сенсорного воздействия, – воспроизводится в отсутствие предмета.

Типы представлений

– *Представления памяти*, возникающие на основе нашего непосредственного восприятия в прошлом какого-либо предмета или явления.

– *Представления воображения*, то есть некоторого фантазирования, в процессе которого мы представляем собственно фантастические вещи или же те вещи, которые никогда не видели, но которые всё же можем представить благодаря жизненному опыту.

Чем богаче у человека жизненный опыт и больше информации содержит его память, тем разнообразнее и оригинальнее его представления.

Характеристики представлений

– *Наглядность.* Человек представляет образ воспринятого объекта исключительно в наглядной форме, при этом имеет место размытость очертаний и исчезновение ряда признаков. Представления никогда не имеют той степени наглядности, которая присуща образам восприятия, вследствие утраты непосредственного отражения.

– *Фрагментарность.* Представления полны пробелов, отдельные части и признаки представлены ярко, другие – смутно, третьи – отсутствуют. Представляя какой-либо объект, мы воспроизводим только отдельные черты (ключевые), основную его схему.

– *Неустойчивость* и *непостоянство*. Любой вызванный образ легко исчезает из сознания. При каждом своём проявлении представления появляются по-новому: на передний план выступают то одни, то другие детали образа.

– *Обобщенность.* Представление – это результат всех прошлых восприятий конкретного предмета или явления. Знакомые нам предмет мы видим не один раз, и каждый раз у нас формируется какой-то новый образ этого предмета, но когда мы вызываем в сознании представление об этом предмете, то возникший образ носит обобщенный характер.

Функции представлений

– Сущность *сигнальной функции представлений* состоит в отражении в каждом конкретном случае не только образа предмета, ранее воздействовавшего на наши органы чувств, но и многообразной информации об этом предмете, которая под влиянием конкретных воздействий преобразуется в систему сигналов, управляющих поведением. И.П. Павлов считал, что представления являются первыми сигналами действительности, на основе которых человек осуществляет свою сознательную деятельность.

– *Регулирующая функция представлений* тесно связана с их сигнальной функцией и состоит в отборе нужной информации о предмете или явлении, ранее воздействовавшем на наши органы чувств. Причем этот выбор осуществляется не абстрактно, а с учетом реальных условий предстоящей деятельности.

– *Настроечная функция* проявляется в ориентации деятельности человека в зависимости от характера воздействий окружающей среды. И.П. Павлов показал, что появившийся двигательный образ обеспечивает настройку двигательного аппарата на выполнение соответствующих движений. Настроечная функция представлений обеспечивает определенный тренирующий эффект двигательных представлений, что способствует формированию алгоритма нашей деятельности.

Классификации представлений

Существует различные способы классификации представлений.

По видам ведущего анализатора:

– *зрительные* (образ человека, места, пейзажа);

– *слуховые* представления:

– *речевые*: фонетические (представляем на слух какое-либо слово, не связывая его с определенным голосом) и темброво-интонационные(представляем тембр голоса и характерные особенности интонации конкретного человека);

– *музыкальные;*

– *обонятельные* (представление какого-то характерного запаха);

– *вкусовые* (представления о вкусе пище – сладком, горьком и пр.);

– *тактильные* (представление о гладкости, мягкости, твердости предмета);

– *температурные* (представление о холоде и тепле);

– *двигательные* (кинестетические): *зрительно-двигательные* (представления движения тела) и *слухо-двигательные* (речевые представления).

Часто в формировании представлений участвуют сразу несколько анализаторов. Так, представляя в сознании огурец, человек одновременно представляет себе и его зеленый цвет и пупырчатую поверхность, его твердость, характерный вкус и запах.

Представления формируются в процессе деятельности человека, поэтому в зависимости от профессии развивается преимущественно какой-либо один вид представлений: у художника – зрительный, у композитора – слуховой, у спортсмена и балерины – двигательный и т. д.

Представления различаются также по степени обобщенности:

– *единичные* представления – они основаны на восприятии одного определенного предмета или явления. Эти представления лежат в основе такого явления памяти, как узнавание;

– *общие* представления – представления, обобщенно отражающие ряд сходных предметов. Этот вид представлений чаще всего формируется при участии второй сигнальной системы и словесных понятий;

– *схематизированные* представления – это предметы или явления в виде условных фигур, графических изображений, пиктограмм и т. д. Примером может служить диаграммы или графики, отображающие экономические или демографические процессы.

Представления делятся по происхождению на:

– возникшие на основе *восприятия,* то есть первичного чувственного отражения действительности (большая часть представлений человека);

– сформированные на основе *мышления*, отличаются высокой степенью абстрактности и могут иметь мало конкретных черт (например, представления таких понятий как «справедливость», «счастье» трудно наполнить конкретными чертами);

– формирующиеся и *на основе воображения* и составляющие основу творчества – как художественного, так и научного.

Представления различаются также по степени проявления волевых усилий:

– *непроизвольные* представления – возникающие спонтанно, без активизации воли и памяти человека, например – грезы;

– *произвольные* представления – возникающие у человека под воздействием воли, в интересах поставленной им цели. Эти представления контролируются сознанием человека и играют большую роль в его профессиональной деятельности.

Люди с ярко выраженными типами представлений встречаются крайне редко. У большинства людей в той или иной мере присутствуют представления всех указанных типов, и бывает достаточно тяжело определить, какие из них играют у данного человека ведущую роль.

2.3. Психология памяти

Память – процесс образования (фиксации), хранения (ретенции), воспроизведения (репродукции) и забывания следов ощущений и восприятий. Как и внимание, относится к интегрирующим познавательным психическим функциям. Память осуществляет связь прошлого, настоящего и будущего и является основой психической деятельности, основой психического развития человека.

Процессы памяти

Запоминание (фиксация) – это процесс памяти, посредством которого происходит запечатление следов, ввод новых элементов ощущений, восприятия, мышления или переживания в систему ассоциативных связей. Основу запоминания составляет связь материала со смыслом в одно целое.

Хранение (ретенция) – процесс накопления материала в структуре памяти, включающий его переработку и усвоение. Сохранение опыта дает возможность для обучения человека, развития его перцептивных (внутренних оценок, восприятия мира) процессов, мышления и речи.

Воспроизведение (репродукция) и *узнавание* – процесс актуализации элементов прошлого опыта (образов, мыслей, чувств, движений). Простой формой воспроизведения является узнавание – опознание воспринимаемого объекта или явления как уже известного по прошлому опыту, установлением сходств между объектом и образом его в памяти. Воспроизведение бывает произвольным и непроизвольным. При непроизвольном образ всплывает в сознании без усилий человека. Если в процессе воспроизведения возникают затруднения, то идёт процесс припоминания. Отбор элементов, нужных с точки зрения требуемой задачи. Воспроизведенная информация не является точной копией того, что запечатлено в памяти.

Забывание – потеря возможности воспроизведения, а иногда даже узнавания ранее запомненного. Наиболее часто забывается то, что незначимо. Забывание может быть частичным (воспроизведение не полностью или с ошибкой) и полным (невозможность воспроизведения и узнавания). Выделяют временное и длительное забывание. На забывание оказывает существенное влияние феномен *интерференции.* Интерференция (от лат. inter – между, ferens – несущий) – ухудшение сохранения запоминаемого материала в результате воздействия (наложения) другого материала, с которым оперирует субъект. В зависимости от

последовательности заучиваемого и интерферирующего материала различают ретроактивную и проактивную интерференцию.

Классификации памяти

Существуют различные классификации видов памяти:

– по сенсорной модальности – зрительная (визуальная), моторная (кинестетическая), звуковая (аудиальная), вкусовая, болевая память;

– по организации запоминания – эпизодическая (получает и хранит информацию о датированных по времени эпизодах или событиях и о связи между этими событиями), семантическая (память на слова, понятия, правила и абстрактные идеи), процедурная память (память о том, как выполнять различные действия);

– по временным характеристикам – долговременная (декларативная), кратковременная, ультракратковременная память;

– по физиологическим принципам – определяемая структурой связей нервных клеток (долговременная) и текущим потоком электрической активности нервных путей (кратковременная);

– по наличию цели – непроизвольная (запоминание и воспроизведение осуществляются человеком автоматически, без волевых усилий) и произвольная память (запоминания и воспроизведения требуют волевых усилий);

– по наличию средств – опосредованная и неопосредованная память;

– по уровню развития – моторная или двигательная (запоминание, сохранение и воспроизведение различных движений), эмоциональная (память на чувства), образная (память на представления, картины живой природы, жизни, а также на звуки, запахи, вкусы и т.д.), словесно-логическая память (запоминание и воспроизведение наших мыслей).

Долговременная и кратковременная память. *Кратковременная память* существует за счет временных паттернов нейронных связей, исходящих из областей фронтальной (особенно дорсолатеральной, префронтальной) и теменной коры. Сюда поступает информация из сенсорной памяти. Кратковременная память позволяет вспомнить что-либо через промежуток времени от нескольких секунд до нескольких минут без повторения. Повторение сохраняет содержимое кратковременной памяти. Американский психолог Д. Миллер (1956) установил, что ёмкость кратковременной памяти составляет 7±2 объекта.

Долговременная память. Хранение в сенсорной и кратковременной памяти обычно имеет жестко ограниченную емкость и длительность, то есть информация остается доступной некоторое время, но не неопределенно долго. Напротив, долговременная память может хранить гораздо большее количество информации потенциально бесконечное время. Долговременная память поддерживается более стабильными изменениями в нейронных связях, широко распределенных по всему мозгу. Гиппокамп важен при консолидации информации из кратковременной в долговременную память, хотя, по-видимому, собственно в нем информация не хранится. Гиппокамп вовлечен в изменение нейронных связей в период после 3 месяцев от начального обучения.

Законы «успешного запоминания»:

– интереса: интересное запоминается легче;

– осмысления: чем глубже осознать запоминаемую информацию, тем лучше она запомнится;

– повторения: лучше запоминается информация, которую повторили несколько раз;

– незавершённости (закон Зейгарник): лучше запоминаются незавершённые действия, задачи, недосказанные фразы и т.д.

2.4. Психология внимания

Внимание– познавательный психический процесс, обеспечивающий избирательную направленность и сосредоточенность восприятия (сознания) на определенном объекте. Внимание находит свое выражение в отношении человека к объекту. За вниманием часто стоят интересы и потребности, установки и направленность человека, а также другие психологические характеристики личности.

Объекты внимания.В зону внимания попадают лишь объекты, имеющие в данный момент для человека устойчивую или ситуативную значимость, которая определяется соответствием свойств объекта актуальным потребностям человека, а также положением данного объекта в структуре деятельности человека. Направленность сознания на значимый объект необходимо в течение определенного времени удерживать на нем. Этот момент удержания

описывает понятие «сосредоточенность». Она понимается как большая или меньшая углубленность человека в деятельность, и в этой связи отвлечение от всех посторонних объектов, не вовлеченных в нее. Таким образом, направленность и сосредоточенность сознания как признаки внимания связаны друг с другом, но не тождественны.

Функции внимания:

– *отбор* значимых или соответствующих потребностям и целям деятельности, внешних раздражителей;

– *игнорирование* несущественных воздействий среды и торможение побочных, отвлекающих активность;

– *поддержание* определенного уровня активации до момента окончания деятельности;

- *регуляция* и *контроль* осуществляемой субъектом деятельности.

Свойства внимания

1) *Концентрация* – удержание внимания на каком-либо объекте, то есть выделение «объекта» в качестве некоторой определённости, фигуры, из общего фона, или иными словами, интенсивность сосредоточения сознания на объекте.

2) *Объём* – количество однородных предметов, которые могут восприниматься одновременно и с одинаковой четкостью. По этому свойству внимание может быть либо узким, либо широким.

3) *Устойчивость* – способность в течение длительного времени сохранять концентрацию внимания на каком-либо объекте, предмете деятельности. Противоположностью устойчивости является *лабильность*.

4) *Переключаемость* – сознательное и осмысленное, преднамеренное и целенаправленное, обусловленное постановкой новой цели, изменение направления сознания с одного предмета на другой. Когда же эти условия не выполняются, говорят об *отвлекаемости*. Различают полное и неполное (завершенное и незавершенное) переключение внимания. При последнем после переключения на новую деятельность периодически происходит возврат к предыдущей, что ведёт к ошибкам и снижению темпа работы. Переключаемость внимания затруднена при его высокой концентрации, и это часто приводит к так называемым ошибкам рассеянности. *Рассеянность* понимается в двух планах: как неумение сколько-нибудь длительно сосредотачивать внимание из-за избытков неглубоких интересов и как односторонне сосредоточенное сознание, когда человек не замечает то, что с его точки зрения представляется незначительным. Переключение внимания можно пронаблюдать при помощи часов: если

сосредоточить внимание на их тиканье, то оно будет то появляться, то исчезать. Обычным примером служат так же двойственные изображения (рис. 2.1).

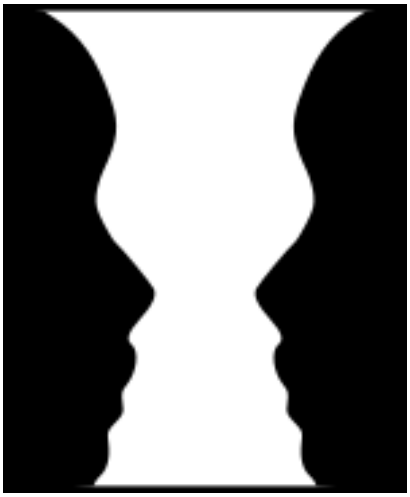


Рис. 2.1. То ваза, то человеческие лица

5) *Распределение* – это способность удерживать в центре внимания несколько разнородных объектов или субъектов. Теории, исходящие из разделения ресурсов внимания между объектами, допускают специфичность некоторых ресурсов внимания по модальности стимула (вербальный, зрительный, слуховой и т.п.). Осуществлять одновременное удерживание во внимании двух разных объектов возможно, если объекты относятся к разным модальностям (например, смотреть на картину и слушать музыку).

Внимание выражает преимущественную связь психической деятельности с теми или иными внешними явлениями, стимулами. Это динамическая функция познавательной деятельности, которая проявляется как бы внутри восприятия и мышления, являясь стороной всех познавательных процессов. Внимание обеспечивает текущую взаимосвязь предметной деятельности и психического образа восприятия. В повседневной жизни на человека оказывают влияние огромное количество раздражителей, однако он, в зависимости от ситуации и субъективного состояния, отбирает для себя наиболее существенные, важные, игнорируя менее значимые, второстепенные.

2.5. Психология мышления

Мышление **–** познавательный психический процесс отражения действительности в ее существенных связях и отношениях. Мышление представляет собой высшую степень человеческого познания.

Объект и субъект мышления. Выделяют *«объект мышления»* **–** конкретная задача, предметная или проблемная ситуация, возникающая в процессе жизнедеятельности человека, и «*субъект мышления*» **–** человек, решающий эту задачу или ситуацию. Реальное решение задачи всегда предполагает взаимодействие субъекта и объекта мышления. В процессе решения происходит преобразование не только задачи, объекта, но и самого человека, субъекта.

Классификация мышления

Можно выделить три основных вида мышления, которые появляются последовательно в процессе онтогенеза:

– *наглядно-действенное* (практическое) мышление, которое опирается на непосредственное чувственное впечатление от предметов и явлений действительности, то есть их первичный образ (ощущение и восприятие); при этом происходит реальное, практическое преобразование ситуации в процессе конкретных действий с конкретным предметом;

– *наглядно-образное* мышление характеризуется опорой на представления, то есть вторичные образы предметов и явлений действительности, а также оперирует наглядными изображениями объектов (рисунок, схема, план). В отличие от наглядно-действенного мышления здесь появляется возможность подбора самых необычных и даже невероятных сочетаний как самих предметов, так и их свойств;

– *абстрактно-логическое* (отвлеченное, словесное, теоретическое) мышление опирается на абстрактные понятия и логические действия с ними. Данный вид мышления, благодаря абстрагированию, позволяет создавать отвлеченную и обобщенную картину ситуации в виде мыслей, то есть понятий, суждений и умозаключений, которые выражаются словами.

Также выделяют следующие виды мышления:

– *теоретическое* (направленное на познание наиболее общих законов и правил) и *практическое* (задачей которого является физическое преобразование действительности);

– *аналитическое* (мышление, развернутое во времени, имеющее четко выраженные этапы, в достаточной мере осознанные объектом) и *интуитивное* (свернутое во времени, в нем отсутствует разделение на этапы, а его процесс осознается в минимальной степени);

– *реалистическое* (направленное на внешний мир и регулируемое логическими законами) и *аутистическое* (связанное с реализацией собственных желаний, намерений);

– *продуктивное* (направленное на получение новых знаний) и *репродуктивное* (обеспечивает решение задач, опираясь на воспроизведение уже известных человеку способов);

– *творческое мышление* является совокупностью тех особенностей психики, которые обеспечивают продуктивные преобразования в деятельности личности. Творческое мышление характеризуется пластичностью, подвижностью и оригинальностью.

Основные формы логического мышления

Понятие – отображенное в мышлении единство существенных свойств, связей и отношений предметов или явлений; мысль или система мыслей, выделяющая и обобщающая предметы некоторого класса по определённым общим и в совокупности специфическим для них признакам.

Суждение – форма мышления, в которой что-либо утверждается или отрицается о предмете, его свойствах или отношениях между предметами.

Умозаключение – вывод. Он может быть логически правильным и неправильным, основанным на фактах и домыслах, истинным и ложным.

Умственные операции

Сравнение – установление сходства и различия. Осуществляется непосредственно (воспринимая предметы одновременно) или опосредованно (путём умозаключения, используя косвенные признаки).

Анализ – логический прием определения понятия, когда его разлагают по признакам на составные части, чтобы сделать познавание ясным в полном объеме. Таким образом, из частей целого можно мысленно создать его структуру. Вместе с частями предмета мы выделяем его свойства. Анализ возможен не только при восприятии, но и по памяти.

Синтез – способ собрать целое из частей или явлений, а также их свойств, как антипод анализа.

Абстракция – отвлечение в процессе познания от несущественных сторон, свойств предмета или явления с целью выделения их существенных, закономерных признаков.

Конкретизация – выделение частного из общего. При этом мы представляем конкретные предметы во всём их многообразии. Конкретизация понятия «стол»: «письменный стол», «обеденный стол», «разделочный стол».

Индукция – процесс логического вывода на основе перехода от частного положения к общему.

Дедукция – метод мышления, при котором частное положение логическим путем выводится из общего.

Классификация – установление осмысленного порядка понятий и соответствующих им вещей, явлений, разделение их на разновидности согласно каким-либо важным признакам.

Обобщение понятий – логическая операция, посредством которой в результате исключения видового признака получается другое понятие более широкого объема, но менее конкретного содержания (не стул, а предмет мебели).

2.6. Интеллект как целостная когнитивная система

Понятие *«интеллект»* (от лат. intellectus – разумение, понимание, постижение) не имеет однозначного определения, но всеми признается, что *интеллект* является основой функционирования мышления и других познавательных функций и рассматривается как общая способность человека к мыслительной деятельности и рациональному познанию.

Д. Векслер (1939) определял интеллект, как комбинированную глобальную способность индивидуума к адекватным поступкам, здравому мышлению и эффективному взаимодействию с окружающей действительностью.

Индивидуальный интеллект характеризуется широтой, глубиной, самостоятельностью, живостью, гибкостью и другими многочисленными признаками. На его развитие оказывают влияние как генетические и иные врожденные факторы, так и условия окружающей среды, условия воспитания.

В современной психологии происходит постепенная дифференциация общего интеллекта на ряд его отдельных видовых форм: практический интеллект (Стернберг Р., 2002), социальный интеллект (Торндайк Э., 1937), эмоциональный интеллект (Мэйер Дж., Сэловей П., 1990), натуралистический, духовный, экзистенциальный интеллект (Гарднер Х., 1983). Тем самым интеллект, который ранее рассматривался отдельно от структуры личности как мотивационно-эмоционально-волевого конструкт, все больше включается в данную структуру, составляя с ней одно целое.

Глава 3. ЭМОЦИИ И ВОЛЯ

Философы-психологи XVIII в. (Зульцер И., Мендельсон М., Тетенс И., Кант И.) на основе наблюдений и самонаблюдений разграничили психику человека на три сферы: эмоциональную (чувственную), волевую и интеллектуальную. Это деление, с некоторыми оговорками, сохранилось до настоящего времени. Западные психологи понятие воли фактически подменили понятием мотивации. Отечественная психология пока придерживается традиционного деления.

Филогенетически наиболее древней формой психических явлений человека следует считать не эмоции (страх, печаль, радость и др.), а «органические», «телесные» чувства (боль, голод, жажда, половое влечение и др.). М.И. Аствацатуров (1936) называл их древними, «протопатическими» эмоциями, но строго говоря, их следует рассматривать отдельно, поскольку они регулируют автоматизированные инстинктивные формы поведения. Сфера эмоций появилась у животных позднее, чем сфера инстинктов, что обусловило повышение гибкости и вариативности адаптивного поведения.

3.1. Эмоции

Эмоции (от лат. emovere – выдвигать, поднимать вверх) – переживание человеком его отношения к окружающему миру и самому себе.

Главной стороной эмоций является субъективная, а главной функцией – оценочно-ориентирующая (сигнальная), формирующая сугубо личное, «пристрастное» и заряженное энергией отношение к воспринимаемым явлениям прошлого, настоящего и будущего. Возникающие эмоции по своей природе тяготеют к генерализации, стремятся заполнить сознание. Эмоции делятся на положительные и отрицательные – это их универсальное качество. Кроме знака, выделяют также модальность эмоций – это их специфическое качество. К базисным (первичным и наиболее простым по структуре) эмоциям относят страх, гнев, печаль и радость. Нетрудно заметить, что три из них – отрицательные.

Базисные (фундаментальные) эмоции обеспечиваются врожденными нейронными программами. Однако, взрослея, люди учатся управлять врожденной эмоциональностью, в той

или иной степени трансформировать ее. Некоторые исследователи расширяют список первичных эмоций до 8 – 10 и более (интерес, удивление, презрение, смущение, стыд и др.). Скорее всего, в таких случаях речь идет о сложных, полимодальных эмоциональных реакциях, число которых измеряется сотнями и широко варьирует у разных людей. Функция таких полимодальных реакций состоит в формировании сложных отношений к объектам памяти, актуального восприятия, или воображения (включая, разумеется, и самого себя).

Теории эмоций

*Эволюционная теория эмоций.*Эволюционная теория происхождения эмоций Ч. Дарвина опубликована в книге «Выражение эмоций у человека и животных» в 1872 году. В ней эволюционный принцип применяется к психологическому развитию животных и доказывается, что между поведением животных и человека не существует непроходимой пропасти. Как показал Ч. Дарвин, во внешнем выражении разных эмоциональных состояний, в экспрессивно-телесных движениях много общего у антропоидов и слепорожденных детей. Эти наблюдения легли в основу его теории, согласно которой эмоции появились в процессе эволюции живых существ как жизненно важные приспособительные механизмы, способствующие адаптации организма к условиям его жизни. Телесные изменения, сопровождающие различные эмоциональные состояния, в частности, связанные с эмоциями движения, по Ч. Дарвину, есть не что иное, как рудименты сложных приспособительных двигательно-секреторных реакций организма. Общность эмоциональных выражений человека и, во всяком случае, высших животных, стоящих наиболее близко к человеку, настолько очевидна, что не поддается никакому оспариванию.

Рудиментарная теория эмоций. Развивает эволюционную идею о происхождении эмоций, оценивая их со стороны поведенческой сферы. После публикации работ Ч. Дарвина ряд психологов (Г. Спенсер и его ученики, французские позитивисты – Т. Рибо и его школа, немецкая биологически ориентированная психология) стали развивать идеи о биологическом происхождении человеческих эмоций из аффективных и инстинктивных реакций животных. Предполагается, что эмоции являются остаточными проявлениями аффектов, некогда сопровождавших полноценные биологические реакции. В соответствии с данной концепцией выразительные движения, сопровождающие наш страх, рассматриваются как рудиментарные реакции при бегстве и обороне, а выразительные движения, сопровождающие гнев – как рудиментарные остатки движений, некогда сопровождавших у наших животных предков реакцию нападения. Страх стал рассматриваться как «заторможенное бегство», а гнев как «заторможенная драка», то есть эмоции позиционируются как «затухающее эхо» ранее полноценных программ поведения. Логика данной теории приводит к несколько спорным выводам об отмирании эмоций как таковых и не объясняет разнообразие эмоционального мира человека.

Психоаналитические концепции эмоций. Психоанализ обращает внимание на энергетическую составляющую психических процессов, рассматривая в этом плане и эмоциональную сферу. Несмотря на то, что предлагаемый отвлеченный вариант истолкования эмоций был мало связан с организацией мозга, он в дальнейшем привлек внимание многих исследователей, занимавшихся данной проблемой. Согласно мнению З. Фрейда, подсознательное является универсальным источником энергии, который автор определяет как либидо. Структурное содержание либидо обусловлено психотравмирующими ситуациями, которые имели место в детстве и зафиксировались на инстинктивном уровне, порождая неосознанный страх, тревогу и другие эмоции. Факты, свидетельствующие о выраженной пластичности нервной системы, плохо согласуются с идеей «законсервированных» конфликтов, не говоря уже о том, что в данной гипотезе плохо просматривается биологический смысл. Со временем приверженцы психодинамического направления пришли к выводу, что энергия «подсознательного» не хранится в структурах мозга как «дефект развития», а проявляется в форме избытка энергии в результате несовершенной адаптации личности в социуме.

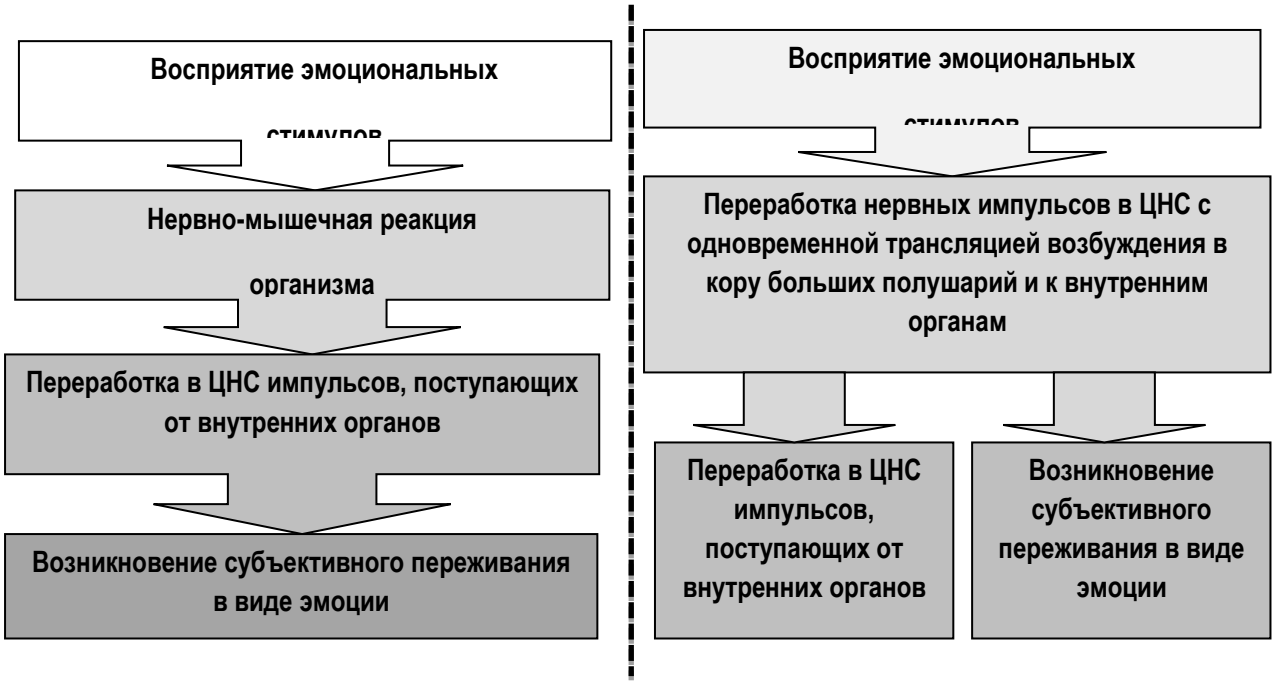
*Соматическая (периферическая) теория эмоций Джеймса – Ланге.*Соматическая теория эмоций выдвинута независимо друг от друга американским философом и психологом Уильямом Джеймсом (1884) и датским врачом-физиологом Карлом Георгом Ланге (1885). Основанием для теории послужил анализ соответствия между объективным проявлением активности вегетативной сферы и субъективным ощущением переживаемой эмоции. Согласно данной теории (рис. 3.1), эмоциональное ощущение – это проявление в сознании функциональных перестроек в организме, происходящих на уровне вегетативной нервной системы. Внешнее раздражение вызывает рефлекторные изменения в деятельности сердца, дыхании, кровообращении, тонусе мышц, вследствие чего в сознание проецируются разные ощущения, из которых и слагается переживание эмоций. Сначала под действием внешних стимулов происходят характерные для эмоций изменения в организме и только затем, как их следствие, возникает сама эмоция. Если вегетативные реакции являются причиной, а эмоции следствием в континууме взаимодействия организма со средой, то «мы грустим, потому что плачем, сердимся, потому что наносим удар, боимся, потому что дрожим». В сравнении с рудиментарной теорией эмоций, которая рассматривает последние в контексте элементарных программ поведения, теория Джеймса – Ланге затрагивает более глубокие механизмы поведения, оценивая эмоции на подготовительной стадии, как набор вегетативных реакций, обеспечивающих реализацию плана действий. Следует обратить внимание на то, что в обеих концепциях эмоции рассматриваются несколько односторонне, как атрибут небольшого набора врожденных программ поведения, поэтому создается впечатление, что ряд процессов нашего сознания лишен эмоционального

сопровождения, соответственно, становится труднообъяснимым присущее человеку богатство эмоциональной сферы.

*Таламическая (центральная) теория эмоций Кеннона – Барда.*По мнению У. Кеннона (1927), гамму эмоциональных ощущений человека в контексте теории Джеймса – Ланге невозможно сопоставить с относительно небольшим реальным разнообразием вегетативных проявлений. Ученик У. Кеннона Ф. Бард доказал одновременность физиологических и субъективных проявлений эмоционального процесса (рис. 3.1). Развитие этих представлений, подкрепленное данными физиологии, привело к выводу, что при восприятии событий, вызывающих эмоции, нервные импульсы сначала приходят в таламус, где возбуждение расщепляется, часть его идет в кору больших полушарий, порождая субъективное переживание эмоций, а другая половина направляется в гипоталамус, который управляет физиологическими изменениями в организме.

Данная гипотеза показала взаимоотношения между эмоциональной и двигательной сферами, и способствовала пониманию сенсорной природы эмоций.

*Активационная теория Линдсли – Хебба.*Данная теория основана на работах Д. Моруцци и Х. Мэгуна (1949), которые показали наличие в стволе мозга неспецифической системы, способной активировать кору больших полушарий. Более поздние исследования установили наличие неспецифической активирующей системы в таламусе и участие стриопаллидарной системы в регуляции уровня активности.



Соматическая теория эмоций Джеймса – Ланге *Теория эмоций Кеннона – Барда*

Рис. 3.1. Сопоставление теорий Джеймса – Ланге и Кеннона – Барда

Поскольку данные образования обеспечивают силу и интенсивность протекающих в мозге процессов, помогают организму адаптироваться в среде обитания, а отдельные участки данной системы находятся в реципрокных отношениях, Б. Линдсли в 1951 г. сделал предположение, что эмоции есть сенсорный эквивалент активирующей системы мозга.О. Хебб в 1955 г. произвел анализ электроэнцефалографической картины работы мозга в связи с деятельностью ретикулярной формации и показал, что ее активность коррелирует с силой, продолжительностью и качеством эмоционального переживания. Свои идеи О. Хебб выразил графически и показал, что для достижения успешного результата деятельности человеку необходим оптимальный, средний уровень эмоционального возбуждения. Данная теория дополнила существующие представления о связи эмоций с поведением и вегетативными реакциями (в частности, закон Йеркса – Додсона), показав связь эмоций с «вертикальной» активирующей системой мозга.

Структурная теория эмоций Пейпеца. Концепция американского невропатолога Д. Пейпеца, классический пример нейропсихологического подхода к рассмотрению эмоций, была опубликована в 1937 г. Изучая эмоциональные расстройства у больных с поражением гиппокампа и поясной извилины, Д. Пейпец выдвинул гипотезу о существовании единой системы, объединяющей ряд структур мозга и образующей мозговой субстрат для эмоций. Эта система представляет замкнутую цепь и включает: гипоталамус, передневентральное ядро таламуса, поясную извилину, гиппокамп и мамиллярные ядра гипоталамуса. Она получила название «круга Пейпеца». Позднее, в 1952 г. канадский ученый Пол Мак-Лин дополнил эту структуру префронтальной корой, перегородкой и миндалиной, назвав ее «лимбической системой» (рис. 3.2).

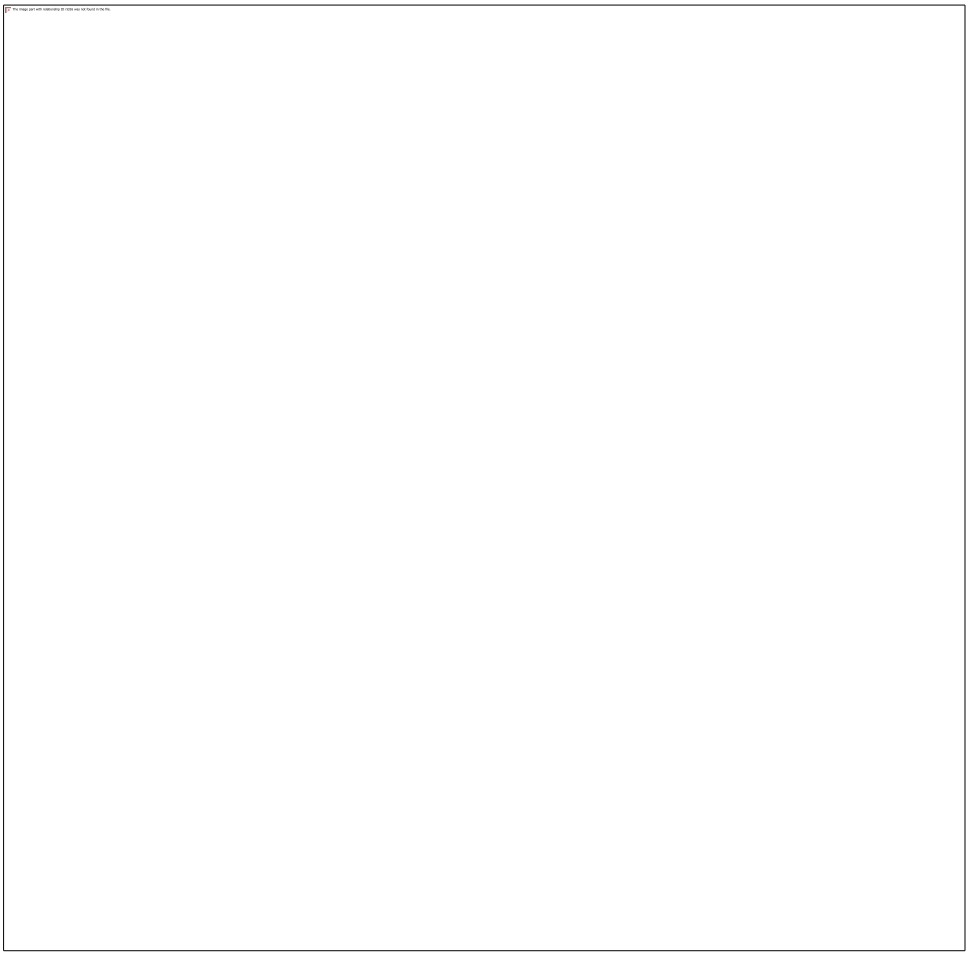


Рис 3.2. Структура лимбической системы мозга человека

*Двухфакторная (когнитивно-физиологическая) теория эмоций.*Данная теория эмоций С. Шехтера (1962) предлагает рассматривать эмоцию как сочетание двух компонентов: физиологического возбуждения и когнитивной интерпретации этого возбуждения. Согласно теории, «продукты процесса познания используются для интерпретации значения физиологических реакций на внешние события». Иллюстрирует данную теорию следующий эксперимент. Четыре группы студентов сдавали экзамен. Предварительно с этими студентами проводили эксперимент, в котором две группы экзаменовались в условиях враждебности, а две другие – в условиях дружественного отношения. На экзамене одна из каждой пары групп получила инъекцию адреналина, а другая – контрольную инъекцию физиологического раствора. Студенты сделали отчет о своих переживаниях. Как ожидалось, первая группа испытывала преимущественно отрицательные эмоции, а вторая – положительные. Влияние же адреналина оказалось неожиданным. Он усиливал как положительные, так и отрицательные эмоции. Какое бы физиологическое состояние не вызывала инъекция, его знак определялся установкой – социальным окружением студентов, а не введенным веществом. Подобные результаты получала

и шведская исследовательница М. Франкенхойзер (1970). Эмоция, с одной стороны, обусловливает энергетический компонент сознания, а с другой – ее качество определяется взаимодействием содержания сознания и возможной программой действий. Двухфакторная теория пытается отделить проблему силы и знака эмоции от ее качественного содержания.

Биологическая теория эмоций. В соответствии с биологической теорией эмоций П.К. Анохина (1949) в процессе эволюции эмоции совершенствовались так же, как мышцы, зрение и слух. Наиболее развита система эмоций у человека, так как у него наряду с биологическими потребностями появляются потребности социальные. Ведущие эмоции с отрицательным знаком сигнализируют организму об отклонениях в его внутренней среде (голод, жажда), что активирует соответствующую программу действий. Завершение целенаправленных действий сопровождается положительным эмоциональным фоном, что закрепляется в памяти животного как «получение награды».

Таким образом, «ведущие эмоции участвуют в формировании функциональной системы, определяя вектор, то есть направленность поведения, постановку цели, формирование акцептора результата действия. Ситуативные эмоции, возникающие при оценке отдельных этапов действия, позволяют корректировать поведение и достигать поставленной цели».

Все-таки основную информационную нагрузку в биологической теории эмоций несет ее знак, который маркирует программу поведения и придает последней определенную направленность.

Потребностно-информационная теория эмоций. Информационная теория эмоций П.В. Симонова (1966) развивает идею П.К. Анохина о том, что качество эмоции необходимо рассматривать с позиций эффективности поведения. Все сенсорное разнообразие эмоций сводится к умению быстро оценить возможность или невозможность активно действовать, то есть косвенно привязывается к активирующей системе мозга. Эмоция представляется как некая сила, которая управляет соответствующей программой действий и в которой зафиксировано качество этой программы. С точки зрения данной теории, предполагается, что «…эмоция является отражением в сознании человека качества и величины какой-либо актуальной потребности, а также вероятности ее удовлетворения, которую мозг оценивает на основе генетического и ранее приобретенного индивидуального опыта». Соотношение этих переменных представлено в формуле: Э = f(П (Ин - Ис), …), где Э – эмоция, ее степень, качество и знак; П – сила и качество актуальной потребности; (Ин - Ис) – оценка вероятности (возможности удовлетворения потребности на основе врожденного и онтогенетического опыта; Ин – информация о средствах, прогностически необходимых для удовлетворения потребности; Ис – информация о

существующих средствах, которыми реально располагает субъект). Следствия, вытекающие из формулы, таковы: если у человека нет потребности (П = 0), то и эмоции он не испытывает (Э = 0); эмоция не возникает и в том случае, когда человек, испытывающий потребность, обладает полной возможностью для ее реализации. Если субъективная оценка вероятности удовлетворения потребности велика, проявляются положительные чувства. Отрицательные эмоции возникают, если субъект отрицательно оценивает возможность удовлетворения потребности.

Теория когнитивного диссонанса. В теории когнитивного диссонанса психолога Л. Фестингера (1957) эмоция рассматривается как процесс, качество которого определяется согласованностью взаимодействующих систем. Положительное эмоциональное переживание появляется тогда, когда реализуемый план действий не встречает на своем пути препятствий. Отрицательные эмоции связаны с несовпадением между текущей деятельностью и ожидаемым результатом. Диссонанс, несоответствие между ожидаемыми и действительными результатами деятельности, предполагает существование двух основных эмоциональных состояний, которые напрямую связаны с эффективностью когнитивной деятельности, построением планов активности и их реализацией. Такое понимание эмоций, ограниченное объяснением их положительного или отрицательного компонента, несколько односторонне показывает природу эмоций, как сигнальной системы, реагирующей на качество программ поведения, и вуалирует активную, энергетическую сторону эмоций, а также их качественное многообразие. В то же время данная теория подчеркивает зависимость знака эмоций от качества программы действия, а не от качества эмоционального ощущения.

Функции эмоций. Основные функции во многом логически вытекаютиз рассмотренных выше теорий эмоций.

Интегрирующая функция.Решающей чертой эмоционального состояния является его *интегральность*, его *исключительность* по отношению к другим состояниям и другим реакциям. Эмоции охватывают весь организм, они придают состоянию человека определенный тип (качество) переживаний.

Сигнальная (оценочная) функция.Производя почти моментальную интеграцию всех функций организма, эмоции сами по себе могут стать абсолютным сигналом полезного или вредного воздействия на организм, часто даже раньше, чем определены локализация и характер воздействия, а также конкретный механизм ответной реакции организма.

Подкрепляющая функция. Эмоции принимают непосредственное участие в процессах обучения и памяти. Значимые события, вызывающие эмоциональные реакции, быстрее и на более долгий срок запечатлеваются в памяти.

Энергетическая функция.По влиянию на поведение (деятельность) эмоции делятся на стенические (мобилизующие) и астенические (дезорганизующие). Адаптивность таких эмоций зависит от их ситуативной адекватности: иногда бурная вспышка энергии, а иногда и трусливое затаивание могут спасти жизнь человека. Избыточные эмоции ведут к истощению функциональных резервов организма.

Коммуникативная функция. Экспрессивная сторона эмоций определяет их коммуникативную функцию, на что впервые указал Ч. Дарвин (1872). Выражение эмоций ускоряет, облегчает и повышает эффективность общения между особями одного вида и тем более между людьми, обладающими наиболее развитой мимикой и другими средствами невербальной коммуникации.

Адаптивная функция.Эмоции во всех их конструктивных (непатологических) проявлениях отображают жизнеспособность индивида, его готовность и возможность отстаивать свою жизнь и благополучие. Применительно к высшим социальным чувствам эти тенденции переносятся на группы людей. Эмоции стимулируют поисковые способности и креативность человека, помогая находить выходы из критических ситуаций.

Некоторые ученые выделяют и другие функции эмоций: побуждающую, регуляционную, переключательную и др.

Наличие любых эмоций является для человека индикатором интенсивности внутренней психической жизни, ее «наполненности». Длительное подавление или отсутствие эмоций ощущаются как явный дискомфорт, ощущения «пустоты» и «застоя». Утомляют человека также и однообразные (хотя бы и положительные) эмоции.

Общая классификация эмоциональных явлений.Для оценки эмоциональных явлений теоретически учитывают следующиесвойства эмоций:

1. Качество эмоций: проявляется в положительном (то, что нравится) и отрицательном (то, что не нравится), а также в особой модальности.
2. Выраженность (сила): слабые, сильные, «подавленные». Чем сильнее эмоция, тем больше ее внешняя выраженность (экспрессия) и степень генерализации.
3. Длительность: кратковременные, продолжительные, устойчивые.
4. По содержанию: простые (например, опасения, страхи) и сложные (например, эмоции в связи с нахлынувшими воспоминаниями). Содержание обусловливает и амбивалентность, и полимодальность реальных эмоций.
5. Дифференцированность (многообразие, «тонкость» чувствований и переживаний).

6. Направленность: удовлетворение низших или высших эмоций (социальных чувств).

Формы эмоциональных психических явлений. По выраженности и длительности эмоциональных переживаний выделяют обычные эмоциональные реакции, настроения, аффекты, высшие чувства и страсти.

Обычные эмоциональные реакции у здорового человека соразмерны по своей интенсивности и длительности вызвавшему их стимулу. Самыми краткосрочными из них является эмоциональный тон, присущий выраженным ощущениям (например, звукам, запахам, вкусам, цветовым картинам).

Настроения – это неотъемлемые компоненты более-менее длительных и устойчивых психических состояний. Настроения существенно зависят от состояния здоровья и успешности деятельности. Настроение служит фоном, канвой любого психического состояния. Даже в сновидениях человек пребывает в том или ином настроении. Настроение «окрашивает» (модулирует) все другие переживания и деятельность человека. Если эмоциональные реакции, как правило, поддаются эмоциональной регуляции, то с настроениями сладить куда труднее. Особенно это касается настроений предельно сильной выраженности – тогда их именуют аффектами.

Аффекты. К аффектам относят внезапные, кратковременные, бурно протекающие эмоциональные состояния, глубоко вовлекающие и психику, и физиологию, и поведение человека. Аффекты имеют характерную фазную динамику с предварительным накоплением напряжения, кульминацией и разрядкой. Человек в состоянии аффекта оказывает сильное индуцирующее влияние на психику окружающих людей по механизму «эмоционального заражения», которому трудно противостоять. В случаях «физиологических», нормальных аффектов всегда находится психологически понятная связь между фактом его появления и индивидуально значимым раздражителем, его спровоцировавшим. В случаях патологических аффектов такая связь просматривается с трудом.

Высшие чувства – это психические образования, которые длительно формируются в результате воспитания и становятся приобретенными свойствами личности. По преобладающему «предмету» (объекту) принято различать *эстетические, этические, интеллектуальные и практические чувства*. В каждой из четырех групп выделяют и описывают по десять и более разнообразных чувств. Например, к эстетическим относят чувства прекрасного и безобразного, гармонии и дисгармонии и др. Этические (нравственные) чувства – это те, которые определяют отношение человека к самому себе (совесть), к другим людям, общественным институтам и «высшим» силам (религиозные чувства). Другими примерами этических чувств могут служить

любовь и ненависть, доверие и подозрительность, зависть и ревность и ряд других. Интеллектуальные чувства возникают в процессе познавательной деятельности и «обслуживают» ее: любопытство, интерес, творческая неудовлетворенность, сомнение, скука и др. Среди высших чувств важное место занимают также практические чувства, связанные с различными видами деятельности человека: игрой, учением, трудом. Примерами таких чувств могут служить: чувство азарта, соревнования, достижения цели и др.

Страстями называют сильно выраженные чувства, вышедшие из-под контроля: страстная половая любовь, страсть к отмщению, страсть к обогащению, страсть к азартным играм и др. Страсть – это исключительно сильное, стойкое и глубокое чувство с активной вовлеченностью интеллектуальной и волевой сфер психики, направленное на деятельность (конструктивного, деструктивного и смешанного характера).

Эмоциональные свойства личности – как правило, весьма устойчивые характеристики человека: эмоциональная возбудимость, эмоциональная лабильность, эмоциональная ригидность, эмоциональная реактивность и др.

Эмоциональная возбудимость – быстрота эмоционального «включения» – повышается, например, у больных атеросклерозом, неврозами, гипертиреозом. Сочетание избыточной возбудимости и недостатка торможения формирует импульсивность.

Эмоциональная лабильность – колебания эмоционального тонуса, эмоциональная подвижность, быстрая смена одних эмоций другими, в зависимости от меняющейся ситуации, а то и в силу внутренних причин.

Эмоциональная ригидность – свойство, противоположное лабильности, представляет собой «вязкость», избыточную стойкость эмоций, отделяющие их тем самым от текущего потока сознания и лишая актуальности.

Эмоциональная реактивность – «мощность» эмоционального отреагирования, то есть скорость и сила формируемого «ответа».

Эмоциональные свойства личности входят в структуру темперамента человека.

Американские психологи П. Саловэй и Д. Мэйер в 1990 году предложили новое понятие «эмоциональный интеллект», подразумевая под этим способности человека к правильному пониманию своих и чужих эмоций и гармоничному управлению ими (подробнее об этом будет сказано в главе 4).

Эмоции необходимы для выживания и благополучия человека. Не обладая эмоциями, то есть, не умея испытывать радость и печаль, гнев и вину, мы не были бы в полной мере людьми. Эмоции в форме высших чувств стали одним из признаков человечности. Эволюционное значение эмоций состоит в том, что они обеспечили новый тип мотивации, новые поведенческие тенденции, большую вариативность поведения, необходимые для успешного взаимодействия индивида с окружающей средой и полноценной адаптации. Следует помнить, что ослабление сознательного (волевого и когнитивного) контроля над эмоциями провоцирует ошибочное и дезадаптивное поведение.

3.2. Воля

Воля – это способность человека к сознательной и целенаправленной деятельности (поведению). Волевая активность присуща только человеку, поведение которого определяется, в основном, разумной деятельностью в отличие от представителей животного мира, поведенческие реакции которых обусловлены врожденными, инстинктивными механизмами или жесткими механизмами научения. Источником активности субъекта волеизъявления является мотивация. Мотив – это психическое отображение, результат осознания определенной потребности, то, в чем потребность конкретизируется. Воля проявляется в конкретной деятельности человека, то есть в последовательности осознанных и преднамеренных действий, характеризующих актуальные потребности данной личности. Именно в действиях находят свое внешнее выражение все психические функции человека: восприятие, эмоции, мышление и др. Действие, таким образом, представляет собой выражение вовне комплексной психической деятельности человека. Последняя представляет собой интегративный итог различных проявлений сознания, объединяющего психические функции и являющегося результатом эволюционно-исторического развития человека.

Воля проявляется как уверенность человека в своих силах, как решимость совершить тот поступок, который сам человек считает целесообразным и необходимым в конкретной ситуации. Свобода воли означает способность принимать решения на основании ситуативной осведомленности.

Теории воли. Действия человека подразделяются на *инстинктивные* (целенаправленные, но неосознанные), *автоматизированные* (целенаправленные, сознательные, но без участия

активного внимания) и *волевые* (целенаправленные, осознанные, с участием активного внимания и с учетом прошлого опыта). Присущие только человеку, волевые действия (поступки) могут быть *простыми* (желание – исполнение) и *сложными*, в форме многоступенчатых волевых актов, имеющих внешние и внутренние проявления.

*Теории свободы воли.*Возникли в эпоху Возрождения. Главной ценностью личности мыслители того времени считали свободу воли. В дальнейшем под влиянием идей Возрождения возникло мировоззрение экзистенциализма – «философии существования». М. Хайдеггер (1927), К. Ясперс (1938), Ж.-П. Сартр (1953) и ряд других философов рассматривали свободу как абсолютно свободную волю, которая не обусловлена никакими внешними социальными обстоятельствами.

Физиологические теории. И.П. Павлов (1923) рассматривал волю как «рефлекс свободы», как проявление активности живого организма, когда он встречается с препятствиями, ограничивающими эту активность. Воля в учении И.П. Павлова рефлекторна (инстинктивна) по своей природе, она проявляется в виде ответной реакции на воздействующий стимул. В этом представлении заключалось значительное новшество по сравнению с прежними представлениями. Эта идея нашла широкое распространение среди психологов-бихевиористов, получила поддержку в отечественной реактологии (Корнилов К.Н., 1957) и рефлексологии (Бехтерев В.М., 1921, 1923).

*Психологические мотивационные теории.*Постепенно сформировалось более взвешенное и обоснованное представление о воле как о сознательном регулировании деятельности. Деятельность человека (в отличие от рефлекторного поведения животных) понимается как изначально активная, а сам человек рассматривается наделённым способностью к сознательному выбору формы поведения. Исследования отечественных физиологов Н.А. Бернштейна (1947) и П.К. Анохина (1971) показали обоснованность этого представления. Сформировалась концепция, в которой воля понимается как сознательное регулирование человеком своего поведения. Это регулирование выражено в умении видеть и преодолевать внутренние и внешние препятствия. Наибольший вклад в современное понимание феномена воли внес немецкий психолог Н. Ах (1910).

Сложный волевой акт характеризуется высокой субъективной значимостью поставленной цели и многоэтапностью в развитии: актуализация потребности – осознание содержания потребности – борьба мотивов – выбор решения – формирование плана действия – реализация намеченного плана во внешней деятельности. Иногда такую последовательность по аналогии с рефлекторной дугой называют «волевой дугой». В обоих случаях точнее говорить о

«рефлекторном кольце» и «волевом кольце», поскольку человек всегда имеет обратную связь, информирующую его о совершенных действиях. Таким образом, истоки сложного волевого акта лежат как в биологических потребностях (поиск комфорта, безопасности), так и в специфических для человека психологических потребностях (потребность в хорошем отношении, в самоактуализации, и др.).

Первоначальным этапом всякого волевого действия является мотивирование, то есть актуализация побуждения с осознанием и постановкой цели, на достижение которой направляется данное действие. Целью при этом является желаемый или предполагаемый результат действия, направленного на предмет, при помощи которого человек намерен удовлетворить ту или иную потребность.

На следующем этапе волевого акта возникает борьба мотивов как конкретных побудителей действия – одно желание противопоставляется другому. Ситуация может требовать от человека овладения своим поведением, заставляет приложить соответствующие усилия для ее осмысливания. При этом мотивы более высокие по уровню (например, общественные интересы), могут сталкиваться с менее высокими (например, корыстными). Эта борьба мотивов иногда мучительно переживается, иногда проходит спокойно и заключается в подборе разумных доводов «за» и «против».

Возможные пути и средства достижения цели соотносятся с имеющейся у человека системой ценностей, включающей убеждения, чувства, нормы поведения, ведущие потребности. Здесь каждый из возможных путей проходит обсуждение в аспекте соответствия конкретного пути системе ценностей данного человека. По мнению В.А. Иванникова (1991), основным механизмом волевого поведения является изменение или придание дополнительного смысла действию, когда оно уже выполняется, не только ради исходного мотива, но и ради личностных ценностей человека. Чем более нравственно воспитан человек, тем легче осуществляется им волевое действие. Этап борьбы мотивов и выбора путей достижения цели является центральным в сложном волевом акте.

Оценив различные мотивы, ситуацию и возможные последствия своих действий, человек принимает решение о действии. При этом он ставит перед собой конкретную задачу и составляет план действия. Этот этап характеризуется спадом внутреннего напряжения, которое сопровождало борьбу мотивов. Волевое действие заканчивается исполнением принятого решения. Некоторые психологи, например, Т. Циген (1909), внутреннюю часть волевого акта называли внутренним поступком, а двигательное проявление – внешним поступком. Этап осуществления принятого решения, однако, не освобождает человека от необходимости

прилагать волевые усилия, и порой не менее значительные, чем при выборе цели действия или способов его исполнения, поскольку практическое осуществление намеченной цели опять же сопряжено с преодолением препятствий.

Важно подчеркнуть, что отказ от практической деятельности не всегда является показателем безволия личности. Если человек прекращает стремление к цели из-за нежелания, неспособности справиться с возникшим напряжением или приостанавливает практическую деятельность без достаточно веских причин – это показатель слабости воли. Если же у человека имеются серьезные основания к тому, чтобы прекратить стремление к цели, характеризовать его безвольным нельзя.

Продолжительность каждого из этапов в разных случаях различна, и четких переходов между ними не существует. Результаты любого волевого действия имеют для человека два следствия: первое – это достижение конкретной цели; второе связано с тем, что человек оценивает свои действия и извлекает соответствующие уроки на будущее относительно способов достижения цели и затраченных усилий.

Наряду с пониманием воли как функции сознания, в психологии существуют концепции, связывающие волю с *иррациональными подсознательными тенденциями*. Так, в рамках психоаналитической традиции З. Фрейда (1916 – 1917) источником поступков людей выступает превращённая в психическую форму биологическая энергия полового инстинкта (либидо). Последователи З. Фрейда – А. Адлер (2007), К.Г. Юнг (2008), К. Хорни (2008), Э. Фромм (1968) связывают проявление воли с социальными факторами, отображенными в структуре мозга человека. Для К. Юнга – это универсальные архетипы поведения и мышления, заложенные в каждой культуре, для А. Адлера – стремление к власти и социальному господству. Для К. Хорни и Э. Фромма – стремление личности к самореализации в культуре. Иррациональные теории воли пользуются в современной психологии меньшей поддержкой, чем рациональные, сознательные.

Функции и характеристики воли

*Координация и управление мотивацией.*С.Л. Рубинштейн (1997) писал: «Действия, регулируемые осознанной целью и отношением к ней как к мотиву, – это и есть волевые действия». Воля является метамотивационной функцией, она обеспечивает взаимосогласованную работу всей системы мотивов и целей человека. Психиатр Б. Раш отмечал, что воля без мотивов так же невозможна, как зрение без света или слух без звука [цит. по Ярошевскому М.Г., 1986, с. 156]. Благодаря воле, осознанные мотивы находят свою реализацию в поведении. Этап борьбы мотивов и выбора оказывается центральным в сложном волевом действии. Воля способна не

только отсрочить или полностью подавить актуальные мотивы, но и создать новые мотивы (действия вопреки сложившейся ситуации).

*Участие в управлении произвольными движениями.*Этап осуществления принятого решения не освобождает человека от необходимости прилагать волевые усилия, поскольку практическое осуществление намеченной цели опять же сопряжено с преодолением препятствий. При этом воля выполняет как побудительную функцию, обеспечивающую активность субъекта, так и тормозную функцию, сдерживающую его активность на данном этапе достижения цели. Степень завершенности исполнения сложного волевого акта, его законченности является одним из важных характеристик воли, а именно – её силы.

Контроль и регуляция эмоций. Воля является основным регулятором эмоций человека, стремящимся удержать их в рамках адекватности. Возможно произвольное подавление и усиление эмоций. Однако оба эти процесса чреваты утратой спонтанности поведения, внутреннего чувства гармоничного и последовательного развития событий. Избыточный волевой контроль делает поведение неестественным, «механическим».

Контроль и регуляция когнитивных функций. Воля регулирует не только внешнюю, наблюдаемую деятельность человека (моторику, устную речь и др.), но и его внутреннюю субъективную деятельность (внутренний диалог, ход мыслительного процесса, последовательность и силу переживаний, поток сознания в целом). С помощью волевых усилий человек осуществляет функцию личного выбора, отклоняет оставшиеся альтернативы, преодолевает внутренние трудности при выборе цели и построении плана действий.

*Поддержка волевых личностных качеств.*К важнейшим характеристикам воли относятся волевые личностные качества: сила воли, и уверенность в себе, выдержка и самообладание, самостоятельность и самокритичность, настойчивость и решительность, ответственность и обязательность, принципиальность и дисциплинированность, деловитость и инициативность.

Возникая и формируясь в процессе трудовой и других видов деятельности, воля как сознательная саморегуляция человеком своего поведения обеспечивает возможности достижения той или иной цели. В конечном итоге волевое поведение является высшей формой активности личности.

Глава 4. ТЕМПЕРАМЕНТ, ХАРАКТЕР, ЛИЧНОСТЬ

К ***темпераменту***(от лат. temperamentum – «надлежащее соотношение частей»)относят совокупность врожденных свойств, определяющих общую активность человека, динамику его произвольных и непроизвольных реакций (их темп, скорость, ритм, интенсивность). Выделяют три главных компонента темперамента: общая психическая активность, особенности моторной (двигательной) сферы, эмоциональность. Каждый из этих компонентов в свою очередь обладает сложным многомерным строением и различными формами психических проявлений. Основоположником нейродинамической теории темперамента был И.П. Павлов (1949), связывавший типы темперамента с сочетаниями свойств нервной системы. Теория И.П. Павлова была существенно развита и модифицирована отечественными психологами Б.М. Тепловым (1985) и В.Д. Небылицыным (1982).

Традиционно по динамике возникновения и интенсивности эмоциональных состояний принято выделять четыре типа темперамента:

– сангвинический тип – быстро возникающие, но слабые чувства. Человек быстрый, подвижный, дающий эмоциональный отклик на все впечатления; чувства непосредственно выражаются во внешнем поведении, но они не сильны и легко сменяют друг друга.

– холерический тип – быстро возникающие и сильные чувства. Это человек быстрый, иногда даже порывистый, с сильными и быстро загорающимися чувствами, ярко выражающимися в речи, мимики, жестах, нередко – вспыльчивый, склонный к бурным эмоциональным реакциям.

– флегматический тип – медленно возникающие и слабые чувства. Это люди медлительные, уравновешенные и спокойные, которых нелегко эмоционально задеть и невозможно вывести из себя.

– меланхолический тип - медленно возникающие, но сильные чувства. Такие люди отличаются сравнительно малым разнообразием эмоциональных переживаний, но большой их силой и длительностью; откликаются далеко не на все, но когда откликаются, то держат сильно, хотя мало выражают свои чувства.

Темперамент считается биологической основой характера.

Под ***характером***(от греч. character - печать, признак, особенность) понимается совокупность устойчивых индивидуальных психических свойств, определяющих произвольно регулируемые, осознанные формы поведения. Характер человека складывается

преимущественно под влиянием семейного воспитания, а затем и самовоспитания. Характер метафорически называют «каркасом» личности, то есть наиболее жесткой ее основой. Характер описывается как сочетание ведущих и второстепенных черт, определяющих наиболее вероятные и даже стереотипные формы поведения конкретного человека в стандартных ситуациях. Можно полагать, что центральной структурой характера является система Я – ее сила, устойчивость, независимость, цельность, адекватность самооценки (самокритичность).

Личность(лат. persona – маска актера, роль, отдельный человек) – это междисциплинарная категория, имеющая отношение к философии и всем гуманитарным наукам (прежде всего – к социологии, демографии, лингвистике, юриспруденции и др.).

Личность в психологии – это совокупность наиболее устойчивых психических качеств (свойств), формирующихся под влиянием наследственных задатков и социального научения (воспитания и обучения). Эти свойства настолько многообразны, что появление психологически идентичных людей (даже среди монозиготных близнецов) невозможно. Однако если бы в переживаниях и поведении людей не было много сходного, люди вообще не могли бы понять друг друга и успешно взаимодействовать. Следовательно, существует некая общая функциональная структура, очевидно, связанная с общностью мозговой организации человека.

Теории личности

*Психодинамические теории личности.*Исторически первой была теория З. Фрейда, представлявшего личность в виде системы, регулирующей распределение, трансформации и высвобождение сексуальной энергии либидо. Ее основным источником является Ид (Оно) – область подсознания; часть этой энергии выделяет Суперэго (Сверх-Я), также частично погруженное в подсознание. Оба эти потока энергии (в виде противоречивых побуждений и запретов) сходятся в структуре Эго (Я), которое, согласно З. Фрейду, является «органом компромисса». Эго пытается преобразовать посторонние для него потоки энергии в социально приемлемое поведение в соответствии с «принципом реальности». Многочисленные последователи З. Фрейда, среди которых А. Адлер (1929) и К.Г. Юнг (1968), создавали собственные теории личности, в которых ни подсознание, ни половой инстинкт уже не являлись «перводвигателем» психики и поведения человека. В теориях М. Клайн (1937), Г.С. Салливана (1929) акцент переносится на межличностные отношения (особенно в раннем детстве), которые и формируют структуру личности.

*Когнитивно-бихевиоральные теории личности.*Данная группа теорий очень близка к физиологическим представлениям о рефлекторной деятельности центральной нервной системы. Участие субъективных (скрытых от наблюдения) факторов в управлении поведением сводилось к минимуму. Основоположниками когнитивно-бихевиорального направления в психологии следует считать русских ученых И.П. Павлова (1923) и В.М. Бехтерева (1928), предложивших, соответственно, концепции условных и сочетательных рефлексов. Их последователями были американские психологи. Дж. Уотсон (1913), в частности, утверждал: «Похоже, что пришло время, когда психология просто обязана отбросить всякие ссылки на такое понятие, как сознание». Б. Скиннер (1953) сводил личность до набора поведенческих шаблонов. Ученым того времени казалось, что путем целенаправленной и систематической дрессировки можно «вылепить» любую личность по заранее составленному проекту. В дальнейшем теории этой группы были дополнены так называемыми «когнитивными конструктами», то есть устойчивыми субъективными представлениями и установками человека, определяющими его поведение. В настоящее время популярны теория конструктов Д. Келли (1955) (акцент на прогнозировании событий) и теория социального научения А. Бандуры (1969) (акцент на научении путем наблюдения – без двигательных проб и тренировок).

*Экзистенциально-гуманистические представления о личности.*Альтернативный подход к личности появился в 1960-е гг., когда в США на арену вышли экзистенциально-гуманистическая психология. Новый взгляд на природу человека К. Роджерс (1961) назвал «открытием положительной сути человеческой личности». Во главу угла было поставлено человеческое Я, способное на свободный выбор формы и содержания собственной жизни (самоопределение). Была предложена концепция психического функционирования как позитивного процесса, описываемого через понятия самореализации (Гольдштейн К., 1934), самоактуализации (Маслоу А., 1954; Бюлер Ш., 1960), полноценного человеческого функционирования (Роджерс К., 1961), аутентичности (Бюдженталь Дж., 1987), стремления к смыслу (Франкл В., 1955) и др. Гуманистическая психология отвергает возможность разграничения психического здоровья и патологии.

Современные исследователи чаще вводят интеллект в структуру личности, что, в свою очередь, требует рассмотрения теорий интеллекта.

Теории интеллекта

Общий интеллект – это понятие введено английским психологом Ч. Спирменом в 1904 г. Общим интеллектом именуется та гипотетическая способность к решению задач, которая измеряется комплексами когнитивных тестов, охватывающих все соответствующие функции.

Полученные результаты суммируются в виде «коэффициента интеллекта» – IQ, который вывел немецкий психолог В. Штерн (1912).

Социальный интеллект – способность понимать намерения, чувства и эмоциональные состояния человека по вербальным (словесным) и невербальным проявлениям (Торндайк Э., 1920). Социальный интеллект связывают со способностью высказывать быстрые, почти автоматические суждения о людях, прогнозировать наиболее вероятные реакции человека (Олпорт Г., 1937). Это особый «социальный дар», обеспечивающий гладкость в отношениях с людьми, продуктом которого является социальное приспособление.

Эмоциональный интеллект (Саловэй П., Мэйер Д., 1990) – совокупность интеллектуальных способностей к обработке эмоциональной информации (рис. 4.1).

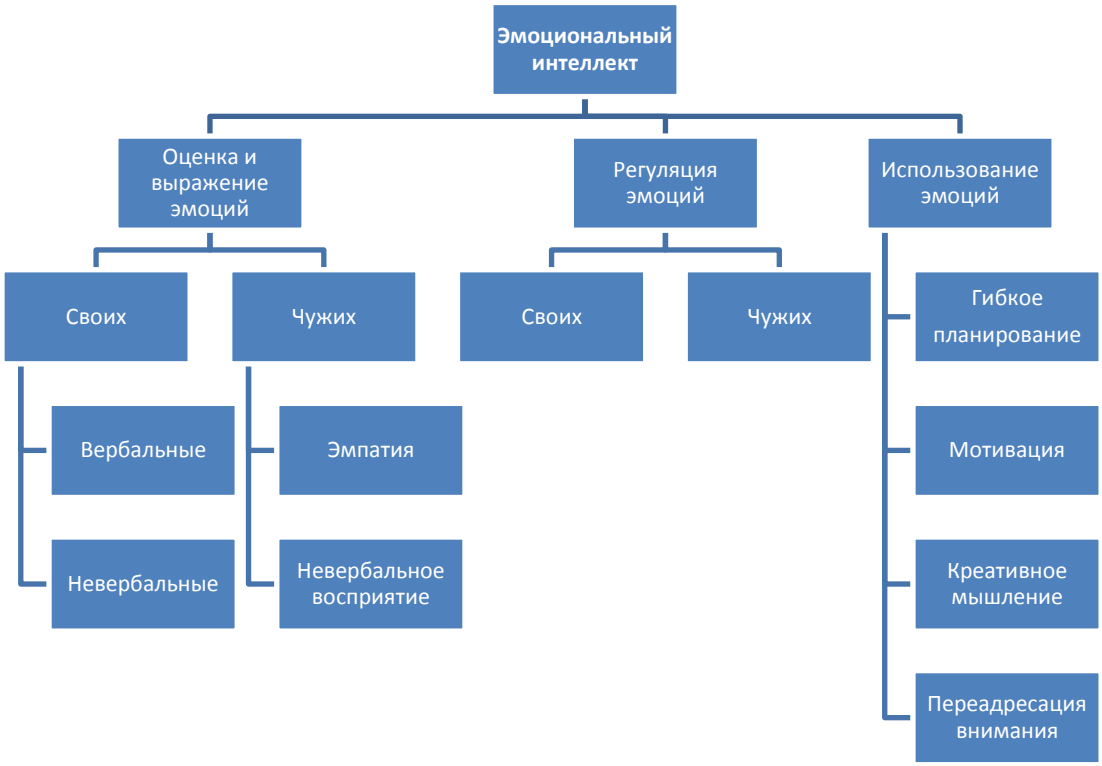


Рис. 4.1. Структура эмоционального интеллекта

Практический интеллект – это умение ориентироваться в социуме, ладить с людьми и решать задачи прикладного, реального свойства (Альбрехт К., 2011). Считается, что люди с развитым практически интеллектом умеют хорошо понимать поведение других и собственные мотивы, и в своей деятельности нацелены на результат. К. Альбрехт обобщил современные представления об интеллекте в виде пяти взаимосвязанных факторов (табл. 4.1).

Таблица 4.1

Составляющие интеллекта по К. Альбрехту

Категории	Описание
Абстрактный (общий) интеллект	Символическое мышление
Социальный интеллект	Умение ладить с людьми
Практический интеллект	Умение делать дела
Эмоциональный интеллект	Самосознание и саморегуляция
Эстетический интеллект	Чувство формы, художественный вкус
Кинестетический интеллект	Способности к сложным двигательным навыкам

Согласно современным представлениям, интеллект представляет собой «высшую инстанцию» личности, обладающую наибольшим по социальной значимости адаптивным потенциалом.

Представления о личности в отечественной психологии. Основоположник отечественной медицинской психологии профессор В.Н. Мясищев совместно с А.Ф. Лазурским (1921) разработал оригинальную теорию личности – теорию отношений. Авторы подчеркивали, что система общественных отношений, в которую оказывается включенным каждый человек со времени своего рождения и до смерти, формирует его субъективные отношения ко всем сторонам действительности. И эта система отношений человека к окружающему миру и к самому себе является наиболее специфической характеристикой личности, более специфической, чем, например, ряд других ее компонентов, таких как характер, темперамент. В.Н. Мясищев считал, что отношения личности – ее потребности, интересы, склонности – являются не продуктом каких-то абстрактных исторических условий, а прежде всего результатом того, как человеку удается взаимодействовать с совершенно конкретной для него окружающей средой и насколько эта среда дает простор для проявления и развития его индивидуальности – и в предметной деятельности, и при взаимодействии с другими людьми. Взгляды В.Н. Мясищева на человеческую личность очень

близки к построениям поздних, в том числе современных последователей З. Фрейда (Клайн М., Салливан Г., Малер М., Когут Х. и др.).

Представляется, что среди обширного пространства персонологических теорий наибольшим креативным потенциалом обладают те из них, которые выделяют ядро и периферию личности. Именно такой подход развивает американский психолог С. Мадди (2002). Его взгляды хорошо согласуются с представлениями В.М. Бехтерева и А.Ф. Лазурского о «эндопсихике» и «экзопсихике». К ядерным структурам мы склонны отнести систему Я с подсистемами самооценки, самоконтроля и саморегуляции (совесть, честь, человечность и др.). Именно Я обладает темпераментом, характером, способностями (интеллектом) и направленностью. К более изменчивым периферийным структурам относится вся система отношений Я к внешним объектам (людям, сообществам, социальным институтам, объектам духовной и материальной культуры, биологической среды и косной материи). Поведение человека активируется и побуждается преимущественно изнутри.

Акцентуации личности (характера)

Понятие «акцентуации» впервые было введено немецким психиатром К. Леонгардом в 1968 г., который и разработал известную классификацию акцентуированных личностей. В нашей стране психиатр А.Е. Личко в 1977 г. на основе классификации психопатий П.Б. Ганнушкина (1933) предложил свою классификацию акцентуаций характера, предназначенную для подросткового возраста.

Акцентуация (от лат. accentus – ударение) – это дисгармоничность развития характера, гипертрофированная выраженность отдельных его черт. Акцентуация не является патологией, это крайний вариант нормы. Особенно заострены черты акцентуированного характера в подростковом возрасте. Потом они либо сглаживаются, либо переходят в скрытые. Понятие «акцентуация» близко к понятию «расстройство личности». Основным отличием является то, что три основные характеристики расстройства личности (влияние на все сферы жизни человека, стабильность во времени, социальнаядезадаптация) никогда не присутствуют в акцентуации одновременно.

Краткая характеристика акцентуаций личности по К. Леонгарду.

Гипертимный тип. Характеризуется повышенной общительностью, словоохотливостью, приподнятым настроением, энергичностью, оптимизмом, недостаточно серьезным отношение к своим обязанностям.

*Дистимный тип.*Отличается сконцентрированностью на мрачных сторонах жизни, пессимизмом, низкой контактностью, медлительностью.

*Циклоидный тип.*Склонен к периодическими сменами настроения: во время душевного подъема ведут себя как люди с гипертимной акцентуацией характера, а в период спада – с дистимной.

Возбудимый тип. Характеризуется импульсивностью, инстинктивностью поведения, повышенной конфликтностью, вспыльчивостью.

*Застревающий тип.*Обладает высокой устойчивостью аффекта, повышенной чувствительностью к социальной несправедливости, обидчивостью, подозрительностью, мстительностью.

*Педантичный тип.*Отличается повышенной аккуратностью, пунктуальностью, серьезностью, скрупулезностью, склонностью к частым перепроверкам сделанного.

*Тревожный тип.*Склонен к повышенной тревожности, беспокойству по поводу возможных неудач, постоянной неуверенности в себе.

*Эмотивный тип.*Обладает высокой чувствительностью и глубокими реакциями в области тонких эмоций, мягкосердечностью, отзывчивостью, высокоразвитой эмпатией, исполнительностью, слезливостью.

Демонстративный тип. Характеризуется легкостью установления контактов, яркостью эмоциональных проявлений при поверхностности чувств, артистичностью, выражена потребность произвести впечатление на окружающих.

*Экзальтированный тип.*Отличается высокой контактностью, многоречивостью, влюбчивостью, альтруистичностью, яркостью в проявлении и искренностью чувств, подверженностью сиюминутным настроениям.

Глава 5. ОСНОВЫ ПСИХОДИАГНОСТИКИ

Психологическая диагностика (сокр. психодиагностика – от греч. psyche – душа, diagnosis – распознавание) – это раздел психологической науки, разрабатывающий методы выявления, измерения и оценки всех составляющих психической деятельности человека, а также практика применения таких методов.

К области практической психодиагностики относится организация и технология проведения психологического обследования; правила применения психодиагностических методов (тестов); этические и профессиональные нормы психодиагностической работы; учет субъективных факторов, связанных с личностью психолога; учет состояния обследуемого в момент проведения психодиагностирующей процедуры, его мотивации на обследование, специфические тенденции к искажению представляемой информации и др.

5.1. Классификация психодиагностических методов

К настоящему времени ориентировочно насчитывается свыше тысячи психодиагностических методов. Существует множество их различных классификаций. Теоретически обоснованной является классификация, которая учитывает принцип метода в целом и разделяет психодиагностические методы на субъективные, объективные и проективные.

Субъективные или *интроспективные* методы основываются на высказываниях обследуемого. К ним относятся: беседа, автобиография, личностные опросники, анкеты самооценки и т.п. Эти методы являются субъективными с точки зрения обследуемого, поскольку только он обладает знанием о степени достоверности выдаваемых им сведений. Психолог может судить об этом лишь с помощью косвенных приемов (например, шкал искренности). Наиболее известным интроспективным методом является Миннесотский многофазный личностный опросник (MMPI).

К *объективным* или *экстраспективным* методам относятся тесты достижений, перцептивные или моторные тесты, оценочные шкалы наблюдения. Под объективностью здесь понимается независимость результатов от желания обследуемого внести в них искажения. В

случае тестов достижения, например, возможно сознательное занижение обследуемым своих результатов, но он не может сознательно улучшить свои показатели, если не имеет ключа правильных решений. Примером объективного метода является тест Векслера для оценки уровня интеллекта.

Проективные методы предполагают свободные, ничем не ограниченные реакции обследуемого на предлагаемые ему нечеткие, неопределенные объекты или ситуации. Теоретически предполагается, что таким путем можно получить информацию о психологических тенденциях (мотивах, отношениях) не полностью осознанных самим обследуемым (как бы диссоциированных от его целостного сознания). Проективные тесты подразделяются на цветовые, рисуночные, ситуативные и т.д. Они достаточно сложны в интерпретации, так как сильно зависят от профессионального опыта специалиста. Тем не менее, преимуществом проективных методов является их объективность со стороны испытуемого.

Вторая известная теоретическая классификация с некоторой долей условности делит психодиагностические тесты на *нормоцентрические* и *патоцентрические.* Первые из них выявляют индивидуальные психологические особенности, относящиеся к области психической нормы (например, анкета «САН» для оценки текущего самочувствия пациента). Вторые – патоцентрические методы – нацелены на выявление патологических изменений психики (например, методика диагностики «уровня невротизации»).

С практической точки зрения психодиагностические методы делят на *бланковые* и *аппаратурные*. И те, и другие могут быть компьютеризованными, что существенно упрощает и ускоряет процедуры тестирования и обработки данных.

Область психодиагностики, относящаяся к медицинской психологии, называется медицинской психодиагностикой. Ее основной отличительной особенностью является нацеленность на болезненные, дисфункциональные психические проявления, качества, свойства (патоцентричность). Однако, наряду с патоцентрическими, в медицинской психодиагностике применяются и нормоцентрические методы.

Экспериментально-психологический подход является необходимым дополнением к клинико-психологическому. Он включает следующие группы методов:

а) Нестандартизированные (качественные) методы:

– нейропсихологические методы;

– патопсихологические методы.

б) Стандартизированные (количественные) методы:

– методы исследования интеллекта;

– методы исследования личности и психического состояния.

в) Проективные методы.

г) Психосемантические методы.

Нейропсихологические методы. Представляют собой качественные психодиагностические методы, предназначенные для выявления локальных мозговых повреждений (топической диагностики). Первые из таких методов разработал отечественный психолог А.Р. Лурия (1963). Для них специфичны так называемые «сенсибилизированные пробы и задания», предназначенные для выявления слабовыраженных, начальных нарушений высших психических функций (праксиса, гнозиса, речи, памяти и интеллекта). К нейропсихологическим относятся методы оценки межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия.

Патопсихологические методы. Представляют собой качественные (нестандартизированные) психодиагностические методы, предназначенные для выявления и уточнения клинических симптомов нарушения психики, а также для изучения механизмов их развития. Обычно задания выполняются в живом диалоге с психологом и под его наблюдением. Набор методик варьируется в зависимости от индивидуальных особенностей личности и актуальной клинической картины пациента. В развитие теории и методов патопсихологии существенный вклад внесли отечественные психологи (Рубинштейн С.Я., 1970; Зейгарник Б.В., 1959, 1976).

Психосемантические методы. Представляют собой новый и перспективный подход к диагностике личностных свойств, направленный на выявление и реконструкцию индивидуальной системы значений, которые человек присваивает объектам и явлениям окружающего мира. В настоящее время эти методы признаются в основном в качестве дополнительных и находят применение преимущественно в научных исследованиях (Шмелев А.Г., 1983).

Использование экспериментально-психологических методов позволяет определять ведущие патопсихологические симптомокомплексы.

5.2. Патопсихологические симптомокомплексы

При всем внешнем сходстве и общности «объекта» исследования (в качестве которого выступают нарушения психики) между психопатологией и патопсихологией имеются существенные различия. Эти различия заключаются в первую очередь в том, что патопсихология является одним из разделов психологии (медицинской психологии), а психопатология является отраслью медицины (психиатрии). Основная цель патопсихологии – диагностика изменений психики человека по отношению к норме. В отличие от патопсихологии психопатология в основном оперирует клиническими понятиями и использует общепатологические клинические критерии (возникновение и исход болезни).

В патопсихологии под симптомокомплексом понимают относительно специфический паттерн (структурированную совокупность) внутренне связанных, родственных по происхождению (патогенезу) и механизмам развития психологических феноменов (симптомов) – признаков нарушения поведения, эмоционального реагирования и познавательной деятельности, несущих информацию об уровне (глубине), объеме (тяжести) психического поражения и некоторых его нозологических характеристиках. Медицинский психолог может оперировать следующим набором симптомокомплексов:

– патопсихологический симптомокомплекс психотической дезорганизации;
– шизофренический патопсихологический симптомокомплекс;
– аффективно-эндогенный патопсихологический симптомокомплекс;
– олигофренический патопсихологический симптомокомплекс;
– экзогенно-органический патопсихологический симптомокомплекс;
– эндогенно-органический патопсихологический симптомокомплекс;
– личностно-аномальный патопсихологический симптомокомплекс;
– психогенно-психотический патопсихологический симптомокомплекс;
– психогенно-невротический патопсихологический симптомокомплекс.

Глава 6. ПСИХОЛОГИЯ ЛЕЧЕБНОГО ПРОЦЕССА

6.1. Биопсихосоциальная модель лечебного процесса

Американский психиатр Д. Энджел установил, что клиницисту необходимо учитывать биологические, психологические и социальные аспекты болезни – только тогда он сумеет правильно понять причину страданий больного, предложить адекватное лечение и завоевать доверие пациента. В 1977 г. автор обосновал холистический подход к болезни и ее лечению, альтернативный общепринятому в то время биомедицинскому подходу. Созданная им концепция получила название *биопсихосоциальной* модели. Сформированная на примере онкологической патологии, биопсихосоциальная модель постепенно приобрела статус новой медицинской парадигмы, выполняющей три важнейших функции, а именно:

1) универсальной медицинской идеологии, охватывающей не только объективные биомедицинские показатели, но и субъективный опыт пациента, а также социальные условия его жизни;

2) модель причинно-следственных отношений, которая представляется хотя и более сложной, но более полной и близкой к реальности, чем традиционная линейная редукционистская модель (например, заражение возбудителем является причиной инфекции);

3) модель отношений между пациентом и врачом, которая дает пациенту больше прав на участие в процессе лечения, превращая его из пассивного объекта исследований и манипуляций в активного участника и «главного героя» лечебного процесса. Таким образом, прежняя «патерналистская» модель сменилась «партнерской» моделью.

Биопсихосоциальная парадигма предполагает выделение и самостоятельное рассмотрение трех «радикалов болезни»:

1) соматического радикала как совокупности физиологических, патофизиологических, патологоатомических нарушений;

2) психосоциального радикала как совокупности психологических реакций человека на болезнь (ситуативных, личностных и др.);

3) социокультурного радикала как совокупности социальных и культурных особенностей, способствующих либо препятствующих заболеванию. Дезорганизация социальной жизни пациента, вызываемая болезнью, иногда более остро переживается им, чем нарушения функционирования организма.

Психологические факторы соматических заболеваний и травм (психологический радикал болезни). Внутренний мир больного человека складывается из его представлений о своей болезни и из тех изменений, которые болезнь привносит в личность и в психическое состояние, а также из тех воздействий, которые оказывает психика человека на ход болезни. Все многообразие этих взаимосвязанных явлений получило в медицинской психологии название психологического радикала болезни.

Можно выделить пятьгрупп таких факторов:

1. психическое состояние в связи с болезнью;

2. внутренняя (аутопластическая) картина болезни;

3. личностные изменения пациента в связи с болезнью;

4. психологические механизмы саногенеза (самовыздоровления);

5. особые личностные реакции на болезнь – симуляция, аггравация, диссимуляция.

Психическое состояние в связи с болезнью. Примерно у одной трети пациентов психическое состояние на фоне болезни существенно не изменяется и остается в зоне нормы. Для таких людей характерно рациональное, адекватное восприятие заболевания, активное сотрудничество с врачом, стремление использовать сохранные ресурсы организма для профессиональной деятельности, семейных забот и духовного роста.

Однако для большинства пациентов болезнь становитсястрессогенным фактором, вызывающим психическое напряжение, снижение настроения, упадок сил (астению) и другие психические отклонения. Изменения психического состояния, связанные с болезнью, принимают форму личностной реакции на болезнь. Такие реакции можно разделить на две группы. Обычные формы реакции связаны с акцентуациями личности больного (дисгармоничными индивидуальными особенностями). Аномальные реакции личности на болезнь, выходящие за рамки типичных для данного человека, а тем более порождаемые болезнью стойкие изменения психики больного, составляют патологический уровень реагирования, принимая характер нозогений. При этом болезнь может изменять систему ценностей, отношение больного к окружающей действительности, самому себе, положение среди близких людей и в обществе в

целом. Зачастую бывает сложно разграничивать реакции на болезнь с позиций психологического и патопсихологического уровней.

Соматические заболевания могут сопровождаться не только доболезненными, но и патологическими расстройствами психической деятельности (нозогениями). В зависимости от тяжести и характера соматического страдания, этапа его развития глубина психических нарушений бывает различной. Иногда наблюдается только непродолжительная реакция личности на соматическое заболевание, протекающая по типу невротических реакций или состояний. В других случаях соматические заболевания приводят к развитию затяжных астенических, ипохондрических и психопатоподобных состояний, а также различных по клинической картине психозов. Чем более выражены преморбидные акцентуации характера, тем ниже вероятность того, что психическая реакция спонтанно нормализуется (Зайцев В.П., 1971).

Внутренняя (аутопластическая) картина болезни. У здорового человека существует внутренняя картина здоровья (Каган В.Е., 1993). Под этим термином понимается привычное представление о «нормальном» (устойчивом и надежном) функционировании всех систем собственного организма. В случае заболевания внутренняя картина здоровья постепенно или внезапно трансформируется во внутреннюю картину болезни как часть личностной реакции на нее.

Впервые концепцию «аутопластической» картины болезни выдвинул и обосновал немецкий терапевт Л. Гольдшейдер (1926). Дальнейшее развитие эта концепция получила в работе отечественного терапевта А.Р. Лурия (1935), который ввел термин «внутренняя картина болезни». Сейчас оба эти термина используются как равнозначные.

Согласно современным взглядам, внутренняя картина болезни представляет собой психическое образование личности, то есть временную ее подструктуру, формируемую самим больным. Она включает совокупность чувствований, представлений и знаний о своем заболевании: психический образ болезни и сумму его оценочных интерпретаций, «авторскую» (для пациента) интерпретацию диагноза, оценку тяжести болезни, прогноза и формирование на этой основе психической адаптации нового типа. Внутренняя картина болезни в высокой степени зависит от индивидуальных особенностей личности больного, его культурного уровня, социальной среды и воспитания. Внутренняя картина болезни поначалу складывается бессознательно и осознается постепенно.

Степень осознания своего заболевания больным варьирует в широких пределах. Как правило, выделяют следующие основные варианты.

Нормонозогнозия – адекватное отношение к своему заболеванию и перспективам его развития, конструктивное отношение к советам врача.

Гипернозогнозия – переоценка тяжести и опасности своего болезненного состояния, навязчиво-требовательное отношение к медицинскому персоналу.

Гипонозогнозия – легковесная или принципиальная недооценка тяжести своего заболевания.

Диснозогнозия – искаженное восприятие собственной болезни в силу умышленного, бессознательного или патологически измененного реагирования на болезнь.

Анозогнозия – полное отрицание и игнорирование болезни. Анозогнозия может быть следствием интеллектуальной недостаточности, недоосмысления своего состояния (например, при олигофрении), результатом эгоцентрического снижения самокритики (например, при алкоголизме), а может быть и проявлением бессознательной самозащиты (например, у онкологических больных фаза шока после осознания своего диагноза сменяется фазой защитной анозогнозии).

Личностные изменения пациента в связи с болезнью. В клинической картине соматического расстройства важно определить не только морфофизиологические изменения (например, степень сердечной патологии, характер новообразования), но и личностные трансформации, которые, как правило, имеют место при тяжелых и длительных заболеваниях. На протяжении хронического соматического заболевания может происходить смена патогенетических механизмов. Соматический патологический процесс затихает, и дальнейшее течение болезни во многом может определяться особенностями психосоциальных и социокультурных факторов. В таких случаях возникают сложные взаимодействия в системах «болезнь и личность», «личность и жизненная ситуация». Биологическая терапия в таких случаях должна дополняться специфической, личностно-ориентированной психотерапией.

Болезнь представляет собой биологическую предпосылку для трансформации личности согласно закономерностям, составлявшим основу доболезненной личностной структуры. Эту закономерность немецкий психиатр К. Шнайдер описал термином «шаржирование личности», то есть заострение преморбидных черт характера.

Помимо типологических изменений, можно выделить обобщенные особенности изменений личности больного. Основная особенность трансформации личностной структуры состоит в том, что состояние хронической болезни приводит к изменению основного мотива жизненной активности; прежняя социально ориентированная деятельность замещается новой,

обусловленной заболеванием. К числу таких изменений можно отнести варианты избегающего поведения, сутяжных тенденций в отношении медицинского персонала у пациентов с паранойяльно-дисфорическими особенностями, ведения дневников тщательного контроля за собственным состоянием, последовательное стремление к утяжелению группы инвалидности и др. Иногда можно наблюдать доминирование одного основного мотива – «переживания страдания» (Тухтарова И.В., Биктимиров Т.З., 2005). Новый формирующийся мотив, как правило, означает сужение и регресс мотивационной сферы. Основные мотивы приобретают отчетливый эгоцентрический характер. Деятельность пациента становится однообразной, личностные установки – ригидными. Происходит обеднение круга общения, иногда пациенты принципиально разграничивают свой мир и «мир здоровых», общаясь с окружающими по принципу «вам меня не понять».

Следует отметить, что далеко не всегда хроническое заболевание приводит к регрессу личности больного. Травмирующие психику обстоятельства несут в себе не только угрозу личности, но и открывают путь к формированию новой системы ценностей, создают возможность обрести экзистенциальный (общегуманистический) смысл.

Важно понимать, что изменение основного жизненного мотива является ключевым моментом адаптации человека к болезни. Чем более амбициозный и доминирующий характер носил прежний жизненный мотив (например, трудоголизм), тем больше риск утраты смысла жизни в случае заболевания, препятствующего прежнему жизненному укладу. В этом случае может развиться порочный круг «психосоматической спирали», когда соматическое заболевание приводит к сбою социальной адаптации, а осознание собственной социальной невостребованности способствует ухудшению соматического состояния.

Помимо изменения мотивационной структуры, у соматически больных изменяется временная перспектива. Больных интересуют только ближайшие цели.

Система отношений «больной – болезнь» в своем развитии может проходить несколько типичных этапов (Кюблер-Росс Э., 2001):

1) *Предмедицинская фаза* – начинается с первых проявлений заболевания и продолжается до принятия решения обратиться к врачу. В этот период происходит формирование смутных представлений и предчувствий относительно своего заболевания.

2) *Фаза ломки жизненного стереотипа* – характеризуется осознанием определенных жизненных ограничений, связанных с болезнью. Происходит изоляция пациента в пределах дома или больничной палаты. Он живет в условиях неопределенности относительно характера и

прогноза своего заболевания. Эмоциональное состояние определяется высокой степенью тревоги и сомнений.

3) *Фаза адаптации к болезни* – по мере привыкания к факту болезни и затухания фазы обострения соматических страданий, происходит снижение напряженности и тревоги, формируется более разумное отношение к болезни с элементами надежды на лучшее.

4) *Фаза «капитуляции»* – больной смиряется с судьбой, нарастает апатия к окружающему миру и собственной участи. Пациент впадает в бездействие, становится отрешенным или проявляет дисфорию.

5) *Фаза формирования компенсаторных механизмов* приспособления к жизни на регрессивном (сниженном) уровне. Возникают установки на получение каких-либо социальных, материальных или других выгод от заболевания.

Психологические механизмы саногенеза. Помимо развития болезненного процесса, в организме происходят изменения, противодействующие заболеванию. Согласно современным представлениям, *саногенез* – это комплекс защитно-приспособительных механизмов, развивающихся в процессе заболевания и направленных на восстановление нормального (здорового) состояния организма. Психика больного содержит в себе целый ряд психологических механизмов противодействия заболеванию, который реализуются как посредством единичных психологических актов, так и на системном личностном уровне. Некоторые из них имеют двойственный характер, представляя лишь суррогатные формы компенсации, но некоторые позволяют достаточно полно адаптироваться и противостоять патологическому процессу.

На интегральном уровне сознания действует так называемый феномен «острой деперсонализации», описанный С. Коэном (2009) на основе свидетельств узников концентрационных лагерей. Его содержанием является чувство отдаленности, отстраненности от происходящего, ощущение «происходящего не со мной». На уровне отдельных психологических актов действуют механизмы психологической защиты: вытеснения, подавления, замещения, рационализации и др. (Фрейд З., 1895). На поведенческом уровне антистрессовое действие оказывают так называемые копинг-механизмы совладания (Лазарус Р., 1966). На нейрофизиологическом уровне срабатывает механизм запредельного торможения, который носит отчетливый защитный характер (Павлов И.П., 1951).

Успешное (безболезненное) разрешение стрессовых ситуаций зависит от так называемого копинг-поведения. «Копинг» (англ. coping – совладание) определяется как непрерывно меняющиеся когнитивные и поведенческие попытки справиться со специфическими внешними и/или внутренними требованиями, которые оцениваются как чрезмерные или превышающие ресурсы человека (Лазарус Р. с соавт., 1984). В основе формирования копинг-механизмов лежит

сопоставление значимости происходящих событий и внутренних ресурсов индивидуума для действий в новых условиях. В структуру копинг-механизмов входит системная интеграция когнитивных, эмоциональных и поведенческих усилий (знаний, умений, навыков). Копинг-реакции могут быть как произвольными (проявляющимися в результате осознанной мобилизации человеком своих интеллектуальных и физических возможностей), так и непроизвольными, обусловленными физиологическими особенностями человека или ставшими результатом многократного повторения и доведения до автоматизма. Результаты копинг-поведения могут быть как продуктивными, способствующими адаптации, так и непродуктивными, ведущими к дезадаптации.

Формы искажения субъективной информации о своем состоянии (симуляция, аггравация, диссимуляция). *Симуляция* - притворство, ложное изображение события или состояния здоровья путем воспроизводства отдельных симптомов заболевания. Различают два вида симуляции: умышленную, когда здоровый человек притворяется больным и патологическую, то есть неосознанную, которая чаще является проявлением психического заболевания. К умышленной симуляции болезни прибегают, желая незаконно получить какую-либо выгоду (например, страховую премию или пенсию, уклониться от каких-либо обязанностей).

Аггравация (лат. aggravare – ухудшать) имеет несколько разновидностей:

– чисто похондрический вариант – преувеличение пациентом тяжести симптомов имеющегося у него заболевания в силу страха, тревоги, мнительности и/или повышенной самовнушаемости;

– рентный вариант у больных неврозами. При этом аггравация может быть связана с неосознаваемыми мотивами психологического выигрыша у истерических пациентов, тревогой и склонностью к преувеличениям ипохондрических пациентов или банальными рентными установками пациентов с травматическим неврозом;

– вариант сознательной симуляции подэкспертных в судебной, военной и трудовой психиатрии – с близким к достоверности и трудно распознаваемым представлением в преувеличенном виде симптомов имеющегося или перенесённого ранее расстройства.

Диссимуляция – поведение, противоположное симуляции, связанное с установкой на сокрытие, затушевывание болезни, ее симптомов или отдельных проявлений. Может мотивироваться и осознанными целями (например, выпиской из клиники), и неосознаваемыми, в том числе связанными с компенсаторными формами личностного реагирования. Наблюдается в основном при заболеваниях, сопряженных для человека с некими объективно или субъективно невыгодными ситуациями. Встречается и при психозах.

6.2. Взаимоотношения врача и больного

Установление положительного эмоционального контакта с больным, основанного на принципе «партнерства», и восприятие такого отношения пациентом делают его субъектом терапии, принимающим активное участие в лечебном процессе. А узкопрофессиональный, «технический» подход к больному превращает его лишь в объект диагностических и терапевтических действий.

На первом этапе лечения важно, наряду с предоставлением соответствующей информации больному о болезни, выяснить особенности его «концепции болезни» и «масштаба переживания» (Либих С.С., 1979), значение и учет которых существенны при проведении психокоррекции и психотерапии. С учетом этих данных и особенностей личности больного врач, определившись с диагнозом, передает пациенту свое понимание болезни и обсуждает с ним методы лечения. Под влиянием правильно воспринимаемых и трансформируемых больным значимых сведений и эмоционального воздействия врача наступает уменьшение чувства угрозы и тревоги. Известные трудности представляют сообщение диагноза пациенту с тяжелым и малокурабельным заболеванием. В случае онкологической болезни объяснение носит особый характер. Как правило, нет необходимости говорить больному о наличии у него злокачественного новообразования или подобной нему онкологической патологии. Однако в случаях, когда дезинформация может привести к уклонению больного от необходимого лечения, врач должен расширить эту информацию настолько, чтобы тот понял степень риска, связанного с отказом от предложенной операции или иных инвазивных методах лечения (Блохин Н.Н., 1977). Основное условие, которое следует учитывать при сообщении диагноза, – знание того, что хочет и что боится услышать больной. Надо избегать в разговоре с ним использования специальных медицинских терминов, проверяя, как понимает и как переживает пациент сообщаемые ему определения.

Основу оптимального контакта между врачом и больным составляет доверительность. Обычно речь идет о доверии больного к врачу. Однако немаловажное значение имеет и определенная степень доверия врача к больному. Оно является существенным фактором, определяющим характер эмоциональной дистанции между терапевтом и пациентом.

Личностный подход в терапии позволяет не только устранить симптомы болезни, но и, опосредуя терапевтические мероприятия через личность пациента, добиться восстановления его личного и социального статуса (реабилитации).

Вследствие вышесказанного, можно говорить о значимости для эффективного и бесконфликтного взаимодействия пациента с медицинскими работниками такого психологического феномена, как*коммуникативная компетентность.* Под этим термином понимается способность устанавливать и поддерживать необходимые контакты с другими людьми, что подразумевает достижение взаимопонимания между партнерами по общению, должное понимание ситуации и предмета общения. Коммуникативная компетентность рассматривается также как система внутренних ресурсов, необходимых для построения эффективной коммуникации в определенном круге ситуаций межличностного взаимодействия.

К психологическим механизмам общения относятся убеждение, внушение, эмоциональное заражение и воздействие примером. *Убеждение* основано на осмысленном принятии человеком каких-либо сведений (фактов) или идей, на их анализе и оценке. *Внушение* (лат. suggestio – суггестия) – психологическое воздействие на сознание человека, при котором происходит некритическое восприятие им убеждений и установок. *Эмоциональное заражение* – непроизвольная передача эмоций через каналы невербальной и вербальной коммуникации. *Воздействие примером* – вызывание непроизвольных подражательных двигательных реакций. Врач должен изучить и практически овладеть каждым из этих способов и их всевозможными сочетаниями (особенно сочетания убеждения и внушения).

Плацебо-эффект. Термин «плацебо» происходит от латинского слова «placebo» – «нравлюсь». В медицине под «эффектом плацебо» понимают изменение в физиологическом и психологическом состоянии пациента, вызываемые приемом «плацебо» – безвредного препарата, назначаемого под видом какого-либо лекарственного средства, у которого нет лечебных свойств («фальшивые лекарства»). Термин «эффект плацебо» введен в научный оборот американским врачом Г. Бичером (1955), который выяснил, что примерно треть пациентов выздоравливают от таблеток – «пустышек», которые не содержат действующих веществ.

Как антитеза плацебо-эффекту возник ноцебо-эффект. Термин «ноцебо» (в переводе с латыни – «несу вред») был введен американским ученным Уолтером П. Кеннеди в 1961 г. «Ноцебо» – это средство, не обладающее реальным фармакологическим действием, но вызывающее отрицательную реакцию у пациента.

Комплаенс. Определяется просто как добросовестность пациентов в исполнении медицинских назначений, либо как комплекс мероприятий, направленных на безукоризненное и

осознанное выполнение больным врачебных рекомендаций. И. Харди (1988) считает, что адекватная реакция на болезнь проявляется в признании факта болезни, в принятии к сведению заключений врача и в сотрудничестве больного с врачом. При таком понимании комплаенс не слишком отличается от полноценного терапевтического альянса, включающего коммуникативный, интерактивный и социально-перцептивный компоненты.

6.3. Психология врача

Врачебная этика и деонтология.Важным персональным свойством медицинского работника является соблюдение им норм этики и деонтологии – учения о нравственных основах профессиональной деятельности врача. Наиболее важными проблемами здесь считаются: врачебная тайна, эвтаназия, сообщение пациенту истинного диагноза его заболевания, патернализм, реконструкция личности при психотерапии и др.

В настоящее время врачебная этика понимается как составная часть более широкого понятия – биомедицинской этики. Ее нормы и принципы существенно шире в сравнении с традиционной деонтологией. К числу принципов биомедицинской этики относятся: а) принципавтономии пациента; б) принцип непричинения вреда пациенту; в) принцип благодеяния; г) принцип справедливости. Под автономией понимается форма личной свободы, при которой пациент совершает поступки в соответствии со свободно выбранным им решением. Принципы непричинения вреда, благодеяния и справедливости вытекают из клятвы Гиппократа и соответствующим образом нацеливают медицинского работника на неуклонное им следование.

Этические нормы, признаваемые и действующие в медицине, также включают: правдивость, приватность, конфиденциальность, лояльность, компетентность и др.

Конфиденциальность. Конфиденциальность в традиционном понимании подразумевает неразглашение сведений о больном, сохранение тайны болезни практически во всех без исключения случаях. В противном случае, если не будет гарантирована конфиденциальность, к врачам многих специальностей добровольно не станут обращаться, или при вынужденном обращении будут скрывать от них важные для диагностики и лечения сведения. С другой стороны, существуют диагнозы и психологические сведения от пациентов, сокрытие которых означало бы угрозу обществу.

Патернализм. Суть этого феномена заключается в этической возможности и допустимости принятия врачом на себя роли человека, диктующего больному, как тому следует поступать в жизни. Зачастую врач распространяет свое влияние на области жизни пациента, которые не имеют непосредственного отношения к его болезни (рекомендации по поводу замужества или женитьбы, разводов, деторождения и т.д.) Врач не имеет этического права давать совет, поскольку любой вариант такого совета будет обосновываться не медицинскими, а его собственными нравственными критериями.

Лечение без согласия. Сложной этической проблемой остается обоснованность терапии пациента без оповещения его о назначаемых лекарствах, механизмах их действия, побочных эффектах. В частности, следует считать абсолютно недопустимым подбрасывание в пищу антипсихотических (антиалкогольных, антинаркотических) препаратов человеку, который не знает об этом.

К негативным последствиям медицинской профессии относят эмоциональное выгорание и профессиональную деформацию личности.

Эмоциональное выгорание у врачей.Синдром эмоционального выгорания (англ. burnout) – понятие, введённое американским психиатром Г. Фрейденбергером в 1974 г., проявляющееся нарастающим эмоциональным истощением. Может повлечь за собой личностные изменения в сфере общения с людьми вплоть до развития глубоких когнитивных искажений. Проявляется нарастающим безразличием к своим обязанностям и происходящему на работе, негативизмом и даже враждебностью по отношению как к пациентам (клиентам), так и коллегам по работе. При этом возникает ощущение собственной профессиональной несостоятельности, неудовлетворенности работой, а в суммарном итоге – ухудшение качества жизни. В дальнейшем могут развиваться невротические расстройства и психосоматические заболевания. Развитию таких состояний способствует необходимость работы в однообразном или напряженном ритме, с эмоциональной нагрузкой при взаимодействии с трудным контингентом. Способствует этому и отсутствие должного вознаграждения (не только материального, но и психологического) за выполненную работу. При этом синдром эмоционального выгорания может представлять собой механизм психологической защиты в форме частичного, либо полного исключения эмоций в ответ на травмирующие воздействия. Синдром встречается у лиц, работа которых связана с тесным контактом с людьми – у врачей, психологов, педагогов, работников социальных служб, менеджеров, руководителей и т. д. Эмоциональное выгорание может считаться начальной (обратимой) стадией профессиональной деформации личности.

Профессиональная деформация личности врача.Профессиональная деформация – когнитивно-эмоциональное искажение, психологическая дисгармония личности, формирующаяся из-за длительного избыточного «давления» внешних и внутренних факторов профессиональной деятельности. Она приводит к формированию специфически-профессионального типа личности. В научной литературе пока нет единого подхода к определению содержания понятия «профессиональная деформация». Впервые термин «профессиональная деформация» ввел социолог Питирим Сорокин (начало XX века) как обозначение негативного влияния профессиональной деятельности на человека. Профессиональную деформацию описывали в своих работах такие ученые, как С.Г. Геллерштейн (1930), А.К. Маркова (1996). Наиболее подвержены профессиональной деформации лица, работающие с людьми. Профессиональная деформация выражается в формальном, функциональном отношении к людям, причем не только на работе, но и дома, в семье.

Глава 7. ОСНОВЫ ПСИХОКОРРЕКЦИИ

Психокоррекция (психологическая коррекция) – это система мероприятий, направленных на исправление недостатков психических функций или поведения с помощью специальных средств психологического воздействия. Психокоррекции подлежат недостатки, не имеющие органической мозговой основы и поддающиеся изменениям. Психокоррекция представляет собой аналог психотерапии, примененной к психически здоровым людям (при этом они могут быть соматически больными или инвалидами) испытывающим трудности в повседневной жизни, а также на тех, кто стремится улучшить свою жизнь и гармонизировать свою личность. Психокоррекция в основном опирается на здоровые и сильные стороны личности.

Различают индивидуальную и групповую психокоррекцию. В ходе индивидуальной психокоррекции психолог или врач работает с клиентом один на один. В групповой – работа происходит с группой клиентов со схожими проблемами, эффект достигается за счёт взаимодействия и взаимовлияния участников друг на друга.

Методы психокоррекции

Методы психокоррекции направлены на выработку норм личностного поведения, межличностного взаимодействия, развитие способности гибко реагировать на ситуацию, быстро перестраиваться в различных условиях, переносить высокие психические нагрузки без ущерба и длительного последействия.

Кчастнымметодам психокоррекции относятся:аутогенная тренировка, метод условных рефлексов, оперантное научение, патогенетическая психотерапия (Мясищев В.И., 1960).

По коррекционным задачам различаются: семейная, игровая, нейропсихологическая коррекция, а также коррекция личностного роста.

По направленности и глубине воздействия:

– симптоматическая коррекция (коррекция симптомов) –кратковременное воздействие с целью снятия острых симптомов отклонений в развитии, которые мешают перейти к коррекции каузального типа;

– каузальная (причинная) коррекция – направлена на источники и причины психических отклонений.

По форме организации:

– общая психокоррекция (работа по психогигиене и психопрофилактике, педагогической этике, лечебно-оздоровительные мероприятия, организация занятий по плаванию, лечебной физкультуре, усиленному питанию детей и взрослых);

– частная психокоррекция (системы специально разработанных психокоррекционных мероприятий, применяемых в общей системе образовательных и трудовых процессов, в частности, игровая, музыкальная, драмотерапия);

– специальная психокоррекция (комплекс приёмов, мер, методов работы с детьми, семьями или взрослыми по целенаправленному решению психологических проблем).

РАЗДЕЛ II

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИИ

Глава 8. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ВОЕННОЙ ПСИХИАТРИИ

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

Предметом изучения психиатрии являются:

– клинико-психопатологические, социальные и биологические аспекты психических болезней, анализ их причин и сущности, проявлений и динамики у конкретных больных;

– способы лечения и профилактики психических расстройств;

– система организации психиатрической помощи, вопросы экспертизы (военно-врачебной, судебно-психиатрической, врачебно-трудовой, медико-педагогической), социального и правового положения больных.

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

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

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

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

В настоящее время основным законодательным актом, регламентирующим оказание психиатрической помощи является Закон РФ «О психиатрической помощи и гарантии прав граждан при ее оказании» (с 1 января 1993 г.). Согласно этому закону, психиатрическая помощь гарантируется государством и оказывается в добровольном порядке. Вместе с тем, проводимое реформирование отечественного здравоохранения привело к сокращению психиатрических учреждений и специалистов психиатрического профиля. Количество ПНД с 2002 г. по 2011 г. сократилось на 21,8%, ПБ – на 17%, количество психиатров – на 2%, психотерапевтов – на 9,3%. В результате этого можно ожидать снижение показателей обеспеченности населения психиатрической помощью. Упор в ее оказании делается на амбулаторное звено.

В целях последовательного изучения клиники психических заболеваний курс психиатрии обычно делится на 2 раздела: общую и частную психиатрию.

Общая психиатрия включает в себя следующие основные разделы: общую психопатологию, учение об этиологии и патогенезе психических расстройств, классификацию

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

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

Военная психиатрия – это раздел психиатрии и военной медицины, изучающий особенности клиники и динамики психических нарушений у военнослужащих в мирное и военное время, причины и условия их возникновения, методы терапии и профилактики, вопросы военно-врачебной экспертизы при медицинском освидетельствовании военнослужащих с психическими расстройствами. Важными направлениями исследований в рамках военной психиатрии являются организация психогигиенической и психопрофилактической работы в войсках, совершенствование организационных форм психиатрической помощи и табельного оснащения военных лечебных учреждений, изучение величины и структуры санитарных потерь психиатрического профиля в военное время и оказания медицинской помощи военнослужащих (ЛитвинцевС.В., 2001).

В мирное время в Вооруженных силах разных государств заболеваемость психическими расстройствами ниже, чем среди гражданского населения. Это связано с тем, что при призыве будущие военнослужащие проходят многоуровневый отбор. Вместе с тем, условия военной службы способствуют выявлению лиц с болезненными состояниями, относящимися, прежде всего, к группе пограничных психических расстройств.

Необходимость адаптации к особым условиям жизнедеятельности, требование соответствия психических процессов разнообразию параметров и режимов работы аппаратов и приборов военной техники выдвинули проблему надежности психики, как очень важную и для военной психиатрии. Проблема профилактики дезадаптационных расстройств в современной армии настолько близко соприкасается с психофизиологическими проблемами профориентации и профотбора, что успешное ее решение возможно лишь при проведении совместных научных исследований. Программа охраны психического здоровья военнослужащих может быть эффективной лишь при условии, что она находится в центре внимания не только врачей, но и командиров, их заместителей по работе с личным составом, военных психологов, юристов. Создавшаяся ситуация, когда во многих частях и соединениях развитие войсковой инфраструктуры и повышение требований к боевой готовности войск отстают от потребностей в обеспечении надлежащих условий жизни и быта личного состава, является, по существу, стрессогенной и способствует возникновению, обострению и декомпенсации различных психических расстройств. Такая обстановка требует от военных врачей значительных усилий для проведения психогигиенических и психопрофилактических мероприятий, необходимость совершенствования которых предопределяется возрастанием приоритета психического здоровья военнослужащих, как важнейшего фактора боеспособности армии и флота (ЛитвинцевС.В., 2001).

Однако сокращение в последнее время должностей главных психиатров военных округов, военных психиатров в госпиталях, расформирование групп психического здоровья, значительно затруднили работу медицинской службы по сохранению и укреплению психического здоровья военнослужащих ВС РФ.

Глава 9. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ВОЕННОЙ ПСИХИАТРИИ В РОССИИ

9.1. К истории психиатрии

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

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

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

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

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

В России первые лечебницы для душевнобольных (доллгаузы) стали создаваться с 1762 г. после Указа Петра III. В царствование Екатерины II количество доллгаузов неуклонно увеличивалось. В 1775 г. с учреждением в России Приказов общественного призрения стали

открываться психиатрические отделения при больницах и строиться специальные дома для умалишенных – «желтые дома» (по цвету недорогой краски, использовавшейся для отделки этих зданий).

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

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

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

9.2. Основание кафедры психиатрии Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии

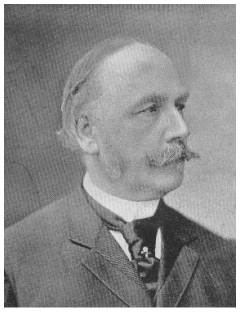
История психиатрии в России неразрывно связана с деятельностью первой отечественной кафедры психиатрии Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии. Среди факторов, способствовавших организации преподавания психиатрии вМХА, далеко не последнюю роль сыграло развитие в России юстиции и особенно системы Совестных судов, рассматривавших дела о «преступлениях, учиненных безумными», и дела «колдунов», в которых

И.М. Балинский (182–1902)

Руководил кафедрой с 1860

медицинская экспертиза была необходима. Это требовало от врачей–выпускников МХА знания душевных болезней. Не случайно в 1832 г. профессором кафедры судебной медицины С.А. Громовым был издан учебник с подробным психиатрическим разделом «Душевные болезни в судебно-медицинском отношении», где нашли отражение научные концепции европейских ученых-психиатров. Чтение основ душевных болезней с 1832 г. в курсе судебной медицины стало одной из предпосылок преподавания психиатрии в МХА.

Клинические основы психиатрии вМХА стали формироваться в рамках терапевтической клиники. Становление преподавания душевных болезней относится к 1835 г. и связано с утверждением нового Устава МХА. Первым официальным преподавателем психиатрии стал адъюнкт-профессор кафедры внутренних болезней и патологической семиотики П.Д. Шипулинский. В последующем преподавание душевных болезней поручалось К.К. Зейдлицу, Г.К. Кулаковскому, В.Е. Экку, О.И. Мяновскому.



И.П. Мержеевский

(1838–1908)

28 июня 1860 г. император утвердил положение об открытии вМХА 5 новых кафедр, в том числе кафедры «учения о нервных болезнях и болезнях, сопряженных с расстройством умственных способностей» и о поручении каждой из них в ведение ординарного профессора. Первую в России кафедру возглавил И.М. Балинский. Благодаря его усилиям 19 ноября 1867 г. состоялось торжественное открытие клиники душевных болезней. Характерно, что клинической базой психиатрических кафедр всех европейских университетов являлись ближайшие психиатрические больницы. Самостоятельно существующие кафедральные клиники душевных болезней стали появляться в Европе лишь в конце XIX века. Поскольку клиника была единственной в России, в ней проходили подготовку психиатры всей страны. Это позволило современникам на 1-м съезде отечественных психиатров назвать И.М. Балинского «отцом русской психиатрии».

Таким образом, во второй половине XIX века под руководством И.М. Балинского произошло становление основ отечественной научной психиатрии. Уже к концу 1860-х годов сложилась единая отечественная психиатрическая школа, одним их учеников которой стал И.П. Мержеевский, сменивший в 1877 г. И.М. Балинского на кафедре. В интересах дальнейшего развития клинической базы кафедры И.М. Мержеевским в 1886 г. было возбуждено ходатайство о постройке нового здания клиники. Новое здание клиники душевных болезней, часть которого принадлежит клинике в настоящее время, было заложено 24 мая 1887 г., а 24 июня 1892 г. состоялось его торжественное открытие.

В 1893 г. кафедру возглавил В.М. Бехтерев. Он поставил вопрос о строительстве специального здания для клиники нервных болезней. План, разработанный при его активном участии, был утвержден, а в 1896 г. произведена закладка здания, и уже 19 ноября 1897 г. произошло официальное открытие клиники нервных болезней на 20 больных. Деятельность В.М. Бехтерева была чрезвычайно многогранной. Одновременно ему удавалось совмещать руководство кафедрой с организацией целого ряда самостоятельных научно-исследовательских учреждений.

9.3. Становление и развитие военной психиатрии

До середины позапрошлого столетия вопросы призрения душевнобольных военнослужащих не входили в сферу непосредственного рассмотрения военного ведомства. Начало организации психиатрической помощи военнослужащим связано с именем И.М. Балинского. В России под его руководством проходило становление организации психиатрической помощи не только военнослужащим, но и всему населению страны. В результате в военном ведомстве психиатрические отделения в начале XX века функционировали в 14 военных госпиталях. Суммарно их емкость составляла 1155 коек.

В.М. Бехтерев
(1857–1927)

Руководил

Особое место в становлении военной психиатрии занимает русско-японская война 1904–1905 годов, когда непосредственно на фронте впервые были заложены клинико-организационные основы военной психиатрии. Официальным её рождением можно считать 3 января 1910 г., когда на III съезде отечественных психиатров состоялось заседание военной секции. С этого времени «военная психиатрия» была выделена в отдельный раздел медицины. В.М. Бехтерев и его ученики сумели обобщить опыт русско-японской войны, что позволило разработать основные принципы психиатрического обеспечения боевых действий. К сожалению, эти принципы в Первую мировую войну оказались практически не востребованы.

Во время революции и гражданской войны не было даже попыток организовать психиатрическую помощь военнослужащим. По мнению военно-политических деятелей того времени, психических заболеваний в армейском коллективе в эпоху великих преобразований быть не должно,

В.П. Осипов
(1871–1947)

Руководил

поскольку ликвидированы классовые предпосылки для их возникновения. Военное руководство не видело перспектив в лечении душевнобольных и сохранении их для военной службы, поэтому приказами руководителей Наркомздрава психиатрическая служба в армии была ликвидирована. Проблема эпизодов неадекватного поведения в армии решалась военными трибуналами. Кафедра психиатрии Военно-медицинской академии, которую в то время возглавлял В.П. Осипов, была близка к закрытию. Наибольшее место в её исследованиях заняли проблемы психофизиологии и «психотехники». Изучались вопросы оптимизации военного труда летного состава, связистов, лыжников и других категорий военнослужащих, то есть проблемы, не имеющие прямого отношения к военной психиатрии.

Ошибка стала очевидной во время Великой Отечественной войны и далеко не сразу. В первые её годы психиатрическая помощь ограничивалась эвакуацией душевнобольных из армейского и фронтового районов в тыловые госпитали страны. Причем военнослужащие с психическими расстройствами без внешних признаков ранения эвакуировались в последнюю очередь. По всей видимости, чаще их просто бросали и они попадали в плен, либо их расстреливали как трусов и паникеров. Понимание того, что большинство военнослужащих с боевой психической патологией после несложного и непродолжительного лечения во фронтовом или армейском районе может быть возвращено в строй, пришло к военному руководству только к исходу второго года войны, когда особенно обострилась проблема недостатка призывного контингента для фронта. В системе госпиталей для легкораненых начали создавать специализированные отделения для контуженых, что позволило возвратить в строй до 95% из них. И все же главный психиатр Вооруженных сил Н.Н. Тимофеев вынужден был признать, что «основная задача (психиатрии войны) осталась неразрешенной». Из этого были сделаны необходимые выводы, а военная психиатрия получила дальнейшее развитие, тем более что в послевоенные годы «холодной войны» в связи с угрозой применения оружия массового поражения появилась вероятность возникновения новых видов боевой психической патологии.

Н.И. Бондарев особое внимание уделял вопросам организации оказания психиатрической помощи. Еще в 1934 г. он представил прогностическую оценку санитарных потерь психиатрического профиля в возможной войне (1,5%), что в последующем нашло свое подтверждение. Во время войны им была разработана схема оказания помощи в районе фронтового тыла с системой централизации управления. Большинство научных работ, выполненных под его руководством, посвящено

Н.И. Бондарев
(1888–1965)
Руководил кафедрой

Н.Н. Тимофеев
(1898–1977)
Руководил кафедрой
с 1954 по 1956 г.

изучению психических расстройств при травмах головного мозга, маниакально-депрессивному психозу и интоксикационным психозам.

Н.Н. Тимофеев с началом войны стал психиатром Ленинградского фронта, а с 1942 г. – главным психиатром Советской Армии. В своих исследованиях основное внимание он уделял клинико-организационным вопросам военной психиатрии, военно-врачебной и судебно-психиатрической экспертизе. Обладая огромным опытом в вопросах организации военной психиатрии, Н.Н. Тимофеев подчеркивал необходимость приближения психиатрической помощи к районам боевых действий.

А.С. Чистович занимался вопросами раневых и инфекционных психозов. Созданная им этиопатогенетическаямодель психозов, помимо очевидного вклада в развитие всей отечественной психиатрии, имела огромное значение для психиатрии военной, поскольку позволяла прогнозировать вероятные психические расстройства вследствие воздействия на человека различных поражающих факторов.

А.С. Чистович
(1897–1981)
Руководил кафедрой с
1956 по 1960 г.

Основные работы И.Ф. Случевского были посвящены вопросам патогенеза эпилепсии, обоснованию нозологической сущности шизофрении, патофизиологии психопатологических синдромов и симптомов, проблемам судебно-психиатрической экспертизы.

А.А. Портнов во время Великой Отечественной войны служил в должностях армейского психиатра и начальника психиатрического отделения фронтового госпиталя, поэтому в вопросах военной психиатрии ориентировался достаточно глубоко. В период его руководства на кафедре продолжились исследования психических расстройств при черепно-мозговых травмах, алкоголизме, проблеме пограничных психических расстройств у военнослужащих.

А.А. Портнов
(1914–2006)
Руководил кафедрой
с 1963 по 1969 г.

Ф.И. Иванов участвовал в Финской кампании (1939 –1940 гг.) и в Великой Отечественной

войне. Основные результаты его исследований

Л.И. Спивак
(1925-1999)
Руководил кафедрой
с 1973 по 1985 г.

Ф.И. Иванов
(1912–2003)
Руководил кафедрой с
1970 по 1972 г.

ов
5)
едрой
3 г.

отражены в монографии «Реактивные психозы в военное время» (1970), посвященной аспектам боевой психической патологии.

При Л.И. Спиваке на кафедре интенсивно изучалось действие психотомиметиков, были обоснованы психофармакологические рецептуры для расширения адаптационных возможностей и повышения боеспособности военнослужащих. Импульсом к пересмотру представлений о боевой психической травме явилась война в Афганистане 1979 –1989 гг. Военные психиатры, служившие там, не встречались с больными, которых ранее описывали как «контуженых». Оказалось, что «классические» формы острых реактивных состояний и психозов, которые описывались в учебных руководствах, встречались в Афганистане довольно редко. Специалистам пришлось иметь дело с иной, «нетрадиционной» для предыдущих войн, психопатологией. Ее типичными чертами были регрессивный характер симптоматики с отсроченным началом, переживанием вины, агрессивностью, диссоциальным поведением, злоупотреблением психоактивными веществами. Существенному пересмотру были подвергнуты также «традиционные» принципы организации психиатрической помощи на театре военных действий, учитывающие характер и специфику афганской войны. Опыт, приобретенный во время войны в Афганистане и в последующие годы, во время ликвидации последствий крупномасштабных катастроф мирного времени, позволил обосновать, наряду с военной психиатрией, новое медицинское направление «психиатрия катастроф», понятия, которое впервые ввел В.К. Смирнов после землетрясения в Армении.

В.В. Нечипоренко
(р. 1941)
Руководил кафедрой
с 1993 по 1997 г.

В.В. Нечипоренко внес существенный вклад в развитие учения о суицидальном поведении и психопатиях у военнослужащих. Сотрудники кафедры под его руководством продолжили изучение проблемы психиатрии локальных войн и катастроф мирного времени.

Проходивший службу в Афганистане С.В. Литвинцев продолжил разработку и внедрение современной системы оказания психиатрической помощи военнослужащим в условиях мирного и военного времени с использованием новых форм ее организации в войсковом звене, в частности «мобильных групп усиления» (групп психического здоровья). Эффективность этой системы была подтверждена в период проведения контртеррористической операции на Северном Кавказе.

С.В. Литвинцев
(р. 1945)
Руководил кафедрой
с 1997 по 2001 г.

В настоящее время кафедра психиатрии

В.К. Шамрей
(р. 1958)
Руководит кафедрой
с 2001 г.

продолжает совершенствовать систему организации оказания психиатрической помощи в Вооруженных силах РФ в условиях крупномасштабных природных и техногенных катастрофах, в также разрабатывает современные подходы к диагностике и лечению психических расстройств у военнослужащих, в том числе с использованием инновационных методов.

Глава 10. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

10.1. Методологические основы диагностики в психиатрии

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

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

Следует отметить, что в *диагностике*, которая рассматривается как специфическая форма познания, представляющая собой процесс выявления болезни в результате сбора данных, направленных на точное ее определение и идентификацию в единой системе болезненных расстройств, следует различать *два понятия: «методология»* –теоретическое обоснование

выбора методов достижения цели (познание природы исследуемых явлений) и «*методика»* – совокупность практических методов (приемов), направленных на достижение этой цели.

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

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

Определяющий психический статус синдром не является статичным. В нем постоянно происходят изменения, обусловленные или особенностями патологического процесса, или влиянием терапевтического вмешательства. Поэтому, определив существующий синдром, всегда следует попытаться выяснить возможные тенденции его видоизменения на ближайшие отрезки времени как в сторону усложнения, так и в сторону упрощения. В обоих случаях предвидение изменений психического состояния позволяет вовремя изменить терапию и предупредить нежелательные медицинские и социальные последствия болезни.

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

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

Оценка динамики психических расстройств представляет собой, по мнению Г.В. Морозова, Н.Г. Шумского (1998),*третий этап диагностики*. Каждая психическая болезнь

проявляется определенным или предпочтительным для нее «набором» синдромов, которые возникают, видоизменяются и сменяют друг друга в закономерной последовательности, реализуя стереотип развития болезни. Поэтому вслед за синдромальной оценкой статуса производят аналогичную оценку всех наблюдавшихся ранее психопатологических расстройств, т.е. анализируют и квалифицируют данные анамнеза. Определяются особенности развития (течения) психопатологических расстройств. Выделяют два основных типа течения психических болезней: непрерывный и приступообразный. Болезнь может характеризоваться каким-либо одним типом течения, например, приступообразным, но может произойти смена одного типа течения другим. Например, в рамках шизофрении приступообразное течение может сменяться непрерывным. При каждом типе развития психопатологические симптомы могут подвергаться усложнению (прогредиентность), упрощению (регредиентность), или же продолжительные периоды времени сохраняются в неизменном виде (стационарное состояние).

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

А.В. Снежневский (1970), характеризуя завершающий этап психиатрического диагноза, подчеркивал необходимость его максимальной индивидуализации. Здесь также прослеживается характерное движение диагностического процесса: от наблюдения и изучения конкретного больного к рассмотрению сложных и абстрактных психопатологических конструкций и понятий, а от них обратно к случаю, послужившему поводом для диагностического процесса. Оно необходимо потому, что диагностические построения на абстрактно-познавательном уровне всегда носят чрезмерно общий характер без учета особенностей течения болезни у данного больного и, соответственно, не могут служить основой для индивидуализированного лечения. Общая диагностическая схема, на каком бы высоком уровне познания она ни была бы создана, непригодна для практической деятельности, поскольку болезнь, как указывал А.В. Снежневский (1985), у каждого больного протекает атипично, с теми или иными отклонениями от усредненного, абстрагированного, типового ее описания.

Таким образом, завершающий этап психиатрической диагностики (присущий, впрочем, любой клинической дисциплине) состоит в переходе от диагноза болезни к диагнозу больного. К понятию диагноза больного близко примыкает понятие функционального диагноза (Воловик В.М., 1977). Функциональный диагноз не может быть противопоставлен нозологическому, каждый из них по-своему и на разных уровнях отражает сущность болезни. Но если нозологический диагноз

является диагнозом эволюционно сложившейся видовой формы приспособления организма к измененным условиям жизни, каковой является болезнь в общепатологическом плане, то функциональный диагноз – это диагноз индивидуальной приспособляемости больного, его бытия в болезни, он отражает взаимодействие больного с социальным окружением и обществом.

Методология психиатрического диагноза связанапрежде всего с выявлением феноменов первого порядка – симптомов, второго порядка – синдромов, третьего порядка – нозологических единиц. Но необходимо принять к сведению и то обстоятельство, что, *в рамках* ***психиатрической интерпретации*** *существует целый ряд других диагностических подходов к оценке одного и того же психического состояния* (Самохвалов В.П.,2002). Основным считается феноменологический. Предметом *феноменологического анализа* является феномен, в том числе и психопатологический. *Психопатологический феномен* – это всегда целостное, качественно новое явление сознания (по содержанию, структуре и степени завершённости), которое принципиально не редуцируется к своим составным частям, не выводится ни из другого психопатологического феномена, ни из расстройства какой-либо психологической сферы или функции, ни из нижележащих или вышележащих процессов: нейрофизиологических и социальных. Психопатологический феномен дан субъекту как некая новая сущность. По М. Хайдеггеру, это такое интрасубъективное переживание, которое «само-по-себе-себя-показывает» субъекту.

Сущность феноменологического анализа заключается в том, что из «потока» психопатологических явлений врач выделяет такие целостные феномены, которые по своему *содержанию, форме, структуре противоречат всему строю личности и её сознанию, то есть обладают патологическим признаками.* Далее путём «редукции» (вынесение за скобки) всех несущественных частных признаков, психопатологический феномен проясняется, очерчивается, описывается в рамках описательной феноменологии. Затем устанавливаются связи между отдельными психопатологическими феноменами на основе отношений понятности, схожести, соответствия, одновременности или последовательности событий. Это не причинно-следственные связи, как в психоанализе, а «синхронические» связи по К. Юнгу, «психологически понятные» по К. Ясперсу, т.е. сущностно выводимые из «осевого» феномена. Например, разрабатывая целостное понимание истерической личности, Ясперс пишет: «Для того чтобы охарактеризовать этот тип, мы должны спуститься вниз, к одной базисной черте: не считаясь со своими склонностями и жизненными возможностями, истерические личности жаждут казаться как для себя, так и для других, больше, чем они есть, и чувствовать больше, чем способны. Все остальные признаки могут быть поняты как следствие этого».

Нейропсихологическая интерпретация основана на том, что с позиций нейропсихологии все психические расстройства связаны с функциональным или морфологическим повреждением в системах трех функциональных блоков мозга: блока регуляции тонуса и активности, уровня сна и бодрствования (ретикулярная формация, лимбическая система, медиобазальные отделы лобной и височной коры), блока приема, переработки и хранения информации (анализаторные системы), блока регуляции, контроля и программирования психической деятельности (моторные, премоторные, префронтальные отделы коры лобных долей).

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

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

Возрастная интерпретация выделяет группы синдромов, характерных для определенных возрастных периодов. Для детского возраста относительно специфичными являются синдром детского аутизма, синдромы патологических страхов и фантазий, синдром олигофрении, синдром психического инфантилизма и гипердинамический синдром, синдром привычных действий. Для подросткового возраста более типичны синдромы дисморфомании, анорексии, гебоидности, нарушения поведения. Для лиц пожилого и старческого возраста характерными являются психоорганические синдромы.

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

Экологическая интерпретация основана на понятии «экология», куда входит определение конкретной средовой «ниши», в которой растет и развивается человек. Она складывается из семейного окружения, группового окружения и глобальной среды. Кроме того,

возможна интерпретация с позиций учения о стрессе и реакций на стресс в понимании Г. Селье (1960).

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

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

10.2. Клинический (клинико-психопатологический) метод

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

Человеческое общество всегда ставило перед медициной (психиатрией) три одних и тех же вопроса: 1) Что есть безумие? 2) Насколько человек безумен? и 3) Что делать с безумцем? И именно психопатология была призвана для поиска ответов на эти вопросы. На протяжении столетий разрабатывались, уточнялись и конкретизировались феноменологические критерии оценки психического состояния. В работах известных психиатров прошлого, в исследованиях их современников и последователей предложены и обоснованы методические приемы проведения психопатологического анализа, приведены подробные описания симптоматики, синдромологической структуры, клинических разновидностей, вариантов течения и исхода различных психических расстройств.

В итоге к середине XX ст. в клинической психиатрии сложилось пять направлений, которые с помощью различных подходов к оценке получаемых с помощью психопатологического метода

данных пытались решить вопрос о сущности психических заболеваний. Клинико-этиологическое направление, используя описательный подход, пыталось связать определённые синдромы с той или иной биологической вредностью. Клинико-процессуальное направление, используя синдромологический, биографический и патоперсонологический подходы, рассматривало психическое заболевание как «процесс», изменяющий жизненный путь человека. Анатомо-физиологическое направление с помощью морфологического, рефлексологического, нейрофизиологического и биохимических методов пыталось разрешить вопросы патогенеза психических расстройств. Конституциональное направление, применяя генетический и патохарактерологический методы, исследовало психическую патологию с точки зрения аномального развития личности. Феноменологическое направление, используя философские и психологические подходы, пыталось прояснить внутреннюю структуру синдрома, то есть его психопатологию.

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

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

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

Осуществляется клинико-психопатологическое исследование путем *опроса* больного *и наблюдения* за ним. Оно включает анализ субъективных (со слов больного) и объективных (от

родственников, сослуживцев, из служебной и медицинской документации) *анамнестических сведений*, а также оценку *неврологического и соматического статуса*. Результаты опроса и наблюдения отражаются в медицинской документации (медицинской книжке, медицинской характеристике, истории болезни и др.) в виде *психического статуса*.

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

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

В последние годы все большую распространенность находит такая разновидность «целенаправленного» опроса, как *«структурированное интервью»*, применяющееся с целью стандартизации получаемой от больного информации и исключения субъективности восприятия или неполноценности собираемых данных. Полностью структурированное интервью определяет конкретные вопросы и порядок их предъявления. Его формат строго определен и не может быть изменен интервьюером. В полуструктурированном интервью вопросы и порядок их представления также определены, но могут быть изменены интервьюером при необходимости, так же как и области, покрываемые интервью.

Наблюдение начинается с момента первой встречи с больным (опытные психиатры, как правило, уже по первому впечатлению в состоянии высказать предположение о возможном характере психической патологии) и продолжается в ходе проводимого опроса (наблюдение за поведением, мимикой больных, реакцией на задаваемые вопросы). Опрос и наблюдение неразрывны между собой и взаимно дополняют друг друга. Иногда внешний вид больного является единственным источником информации о его психическом состоянии (варианты ступора, выраженного негативизма, нарушенного сознания и др.). Диагностическая ценность наблюдения

возрастает при его проведении в динамике, с использованием самонаблюдения, а также сведений со стороны близких и родственников больных, медицинского персонала.

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

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

10.3. Стандартизированные методы диагностики психических расстройств

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

Использующиеся в практике тесты, опросники, шкалы и иные диагностические инструменты условно можно разделить на**универсальные и специализированные**. Первые служат для решения вопросов диагностики и основаны преимущественно на использовании структурированных интервью. Вторая группа шкал ориентирована на углубленное изучение

отдельных синдромов, групп расстройств. Они оперируют большим набором признаков, целенаправленно ограниченных одним или несколькими симптомами, синдромами, состояниями или нозологическими формами.

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

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

Специализированные шкалы предназначены для сравнительной оценки тяжести отдельных диагностических единиц в динамике. При использовании таких шкал необходимо соблюдение следующих условий: 1) должна быть обеспечена надежность шкал при оценке одним или разными исследователями как разных, так и одних и тех же случаев; 2) необходима воспроизводимость шкал в разных популяциях. В случаях использования рейтинговых шкал требуется также, чтобы материал исследования был клинически гомогенным.

Из числа шкал, использующихся для исследования **органических психических нарушений (деменции)**,наиболее известен*Мини-тест оценки психического состояния* (Mini-mentalscaleexamination – MMSE) – короткая структурированная шкала оценки когнитивных функций, которая позволяет выявить наличие и степень тяжести синдрома деменции. В шкале оцениваются степень сохранности ориентировки, краткосрочной памяти, внимания и счета, долговременной памяти, речевой функции, праксиса и графики. Считается, что оценка, превышающая 28 баллов, обычно соответствует возрастной норме. Легкие когнитивные нарушения лежат в диапазоне 20–25 баллов, сумма в 15–19 баллов свойственна умеренным, а 10–

14 баллов – тяжелым нарушениям (Sahinet. et. al., 2000). Однако приведенные значения количественных показателей являются сугубо ориентировочными ввиду больших культуральных различий исходных (т.е. соответствующих норме) показателей, а также в связи с влиянием на них образовательного уровня пациентов.

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

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

В исследованиях патологии шизофренического спектра «золотым стандартом» диагностики является *шкала позитивных и негативных синдромов* (PositiveandNegativeSyndromeScale – PANSS).

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

Для оценки депрессии чаще других используют шкалу депрессии Гамильтона (HamiltonDepressionRationScale, HAM-D) и шкалу Монтгомери–Асберга (Montgomery–AsbergDepressionRatingScale, MADRS). Различия в этих шкалах касаются симптоматологического перечня, который в шкале HAMD сконцентрирован на соматической тревоге и вегетативной симптоматике, а в шкале MADRS – на психической тревоге и аффекте. В первой из них все признаки представляют собой отдельные проявления депрессивного состояния, но не единичные симптомы, а, скорее, группы симптомов. Наиболее часто используют HAMD с 17 пунктами.

Проведенный факторный анализ данных шкалы позволил выделить 4 информативных фактора, 3 из которых можно клинически идентифицировать с вариантами депрессии (заторможенной, ажитированной и тревожной), а 4-й тип включает расстройства сна, соматические проявления и не квалифицируется как клинический подтип депрессии. Шкала MADRS проста и удобна в применении, использовать ее могут как психиатры, так и врачи общей практики, психологи, а также медицинские сестры. Она содержит всего 10 основных признаков депрессии, оцениваемых по 6-балльной системе: каждый признак снабжен кратким глоссарием и оценивается от 0 до 6 в соответствии с нарастанием тяжести симптома.

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

Наиболее известной и распространенной при оценке тревожных расстройств является шкала тревоги Гамильтона (HamiltonAnxietyScale – HAMA), созданная в 1959 г. Она включает 14 наборов признаков, в каждом из которых сгруппированы родственные симптомы (каждый из них оценивается по степени тяжести в градациях от 1 до 4). В ней было выделено два основных фактора: в первом симптомы психической тревоги пересекаются с признаками легкой депрессии или дистимии, а во втором содержатся соматические эквиваленты тревоги.

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

10.4. Психофизиологические методы исследования

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

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

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

Показатели психической работоспособности изучаются с использованием как *бланковых,* так и *аппаратных методик*. Первые описаны выше в разделе экспериментально-психологических методов исследования. Эти же методы легли в основу создания различных аппаратно-программных комплексов (АПК), позволяющих автоматизировать нередко довольную сложную процедуру интерпретации данных обследования. Кроме этого, АПК способны в режиме реального времени одновременно оценивать несколько физиологических показателей (как прямых, так и непрямых), а также предъявлять стимульный материал и различные раздражители, что дает возможность осуществлять интегральную оценку психической деятельности обследуемого. Алгоритмы статистической обработки, заложенные в программное обеспечение, облегчают работу исследователя и способствуют более точному определению выраженности нарушений

психической деятельности, прогнозированию и оценке эффективности лечения и реабилитации больных. Кроме того, аппаратно-программные комплексы позволяют после психофизиологического обследования проводить психокоррекционные мероприятия по ряду выявленных расстройств.

Вместе с тем, для использования аппаратно-программных комплексов зачастую необходима специальная подготовка, поэтому большее значение в практике войскового врача имеют методики, которые не требуют специального оборудования и просты в применении.

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

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

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

Важным показателем функционального состояния нервных центров является латентное время простой двигательной реакции и длительность проведения нервного возбуждения через синапсы при изучении зрительно-двигательной реакции. Это оценивается в тесте с захватом падающей линейки (длина линейки 40 см). «Рабочая» рука выпрямлена вперед горизонтально, ладонь устанавливается вертикально, большой палец отставлен перпендикулярно ладони. Врач устанавливает линейку вертикально, нулевой отметкой по верхнему уровню ладони. После

фиксации положения руки и установки линейки подается команда «внимание». Через 2 –4 сек после команды врач отпускает линейку, варьируя продолжительность в отдельных попытках. Обследуемому следует, уловив момент падения линейки, захватить ее как можно быстрее. Регистрируется расстояние в сантиметрах от верхнего места хвата до нулевой отметки на линейке. Более наглядным и точным показателем является сложная сенсомоторная реакция, однако ее изучение невозможно без дополнительного измерительного оборудования (Тарасова А.Ф., 2000).

10.5. Электрофизиологические методы исследования

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

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

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

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

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

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

10.6. Нейровизуализационные методы исследования

Методы нейровизуализации в последнее время находят все более широкое применение в психиатрии, поскольку позволяют дополнить клинический анализ психопатологической картины объективными патогенетическими признаками нарушенной деятельности мозга. Все методы нейровизуализации разделяют на функциональные методы (функциональная магнитно-

резонансная и позитронно-эмиссионная томографии) и методы структурной нейровизуализации (воксельная морфометрия – VBM – и диффузионно-тензорная визуализация – DTI), позволяющие наглядно визуализировать и количественно измерить многие параметры головного мозга, локального кровотока и метаболизма мозга человека в норме и при патологии. Кроме того, в современной практике используется метод магнитно-резонансной спектроскопии. Методы воксельной морфометрии и диффузионно-тензорной томографии представляют собой способы обработки анатомической МРТ, позволяющие на более тонком структурном уровне оценить соотношения серого и белого вещества, измерить фракционную анизотропию, визуализирующую при особой обработке связи в анатомических структурах головного мозга.

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

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

Функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) – одна из наиболее перспективных методик нейровизуализации, позволяющая одновременно получать данные о метаболизме, кровотоке и структурной характеристике мозга. В основе наиболее широко применяемой методики фМРТ-исследования лежит чувствительность импульсной последовательности градиентного эха к изменению оксигенации ткани мозга – эффект BOLD (BloodOxygenationLevelDependent). Считается, что при воздействии раздражителя степень повышения регионального кровотока превышает потребности ткани в кислороде, что приводит к локальной гипероксемии и, следовательно, к снижению концентрации дезоксигемоглобина. Участки, изменяющие интенсивность сигнала в соответствии с формой и продолжительностью раздражителя, выявляются с помощью специальной статистической обработки, выделяются в виде карт активации и совмещаются с анатомическими изображениями головного мозга.

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

10.7. Лабораторные методы исследования

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

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

Эндокринологические исследования. Нарушения уровня содержания гормонов щитовидной железы и надпочечников могут стать причиной многих психопатологических состояний, включая депрессию, тревогу, панические приступы, деменцию, делирий,

галлюцинации и бред. Зачастую необходимо исследование функции поджелудочной железы, так как диабет и гипогликемия могут проявляться симптомами психического расстройства. У мужчин, страдающих импотенцией, важно установить уровень содержания тестостерона в крови.

Биохимические исследования проводят для оценки состояния метаболических процессов в организме пациента и функционального состояния различных органов и систем. Так, активность аланинаминотрансферазы, гамма-глутамилтранспептидазы отражают функциональное состояние печени; активность липазы и альфа-амилазы – состояние поджелудочной железы; активность аспартатаминотрансферазы – состояние миокарда; активность щелочной фосфатазы – состояние костной ткани, печени, почек. Исследование компонентов жирового (холестерин), белкового (общий белок, альбумин) и углеводного (глюкоза) обменов дают информацию о различных патологических процессах в организме. Количественные отклонения от нормы электролитов (натрия, калия, хлоридов, бикарбоната) могут обусловить широкий спектр психических нарушений. Например, низкий уровень содержания калия в крови (что обычно наблюдается при анорексии) может вызывать слабость и повышенную утомляемость. Уровень содержания магния и калия в крови также часто может оказаться пониженным при алкоголизме. Увеличение в крови содержания креатина, креатинина, мочевины свидетельствует о нарушении выделительной функции почек и косвенно – функции печени. Специфические биохимические нарушения характерны для некоторых форм олигофрении. Например, при фенилкетонурии повышены содержание в крови фенилаланина и экскреция фенилпировиноградной кислоты с мочой. Дефицит витамина B12 связывают с астеническими состояниями и деменцией.

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

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

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

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

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

Планируя лабораторные исследования, необходимо учитывать, что длительнаяпсихофармакотерапия приводит к формированию симптомокомплексов, ассоциированных с биохимическими и эндокринными расстройствами, в т.ч. метаболическому синдрому. Кроме этого, психические расстройства также могут возникать в результате побочного действия соматофармакотерапии, а также под воздействием психоактивных (наркотических) и токсических веществ. Например, депрессия может быть обусловлена употреблением гипотензивных, противовирусных, психостимулирующих препаратов; делирий –

антихолинергических средств; галлюцинации – антипаркинсоническими лекарствами, ЛСД, синтетическими суррогатами каннабиноидов.

К наиболее часто встречающимся побочным эффектам и осложнениям психофармакотерапии, которые можно предупредить или скорректировать при своевременной лабораторной диагностике, можно отнести эндокринопатии, различные нарушения клеточного состава крови, токсическое поражение внутренних органов (гепатит, миокардит, нефропатия) и метаболический синдром. Например, практически все антипсихотические средства вызывают повышение уровня пролактина в сыворотке (обусловленное активностью гипоталамуса). Также к побочным эффектам нейролептиков и трициклических антидепрессантов также относят лейкоцитоз, лейкопению, дисфункцию тромбоцитов, лёгкую анемию (апластическую и гемолитическую), агранулоцитоз и нарушение функции печени. Повышение уровня общего и прямого билирубина нередко является следствием гепатоцеллюлярных повреждений и внутрипечёночного застоя желчи, которые возникают после приёма фенотиазинов (нейролептиков), карбамазепина или трициклических антидепрессантов, а также в результате злоупотребления алкоголем и другими психоактивными веществами. Кроме того, бензодиазепины (транквилизаторы) могут стимулировать развитие порфирии. Длительный прием препаратов лития может вызывать почечную недостаточность, гипотиреоз, иногда гипертиреоз, поэтому следует контролировать состояние щитовидной железы и почек. Нарушение функции печени может увеличить время полувыведения некоторых препаратов и привести к более длительному удержанию их в организме, чем обычно. У некоторых пациентов метаболизм психотропных препаратов нарушен, например концентрация амитриптилина (трициклический антидепрессант) достигает 2000 нг/мл при приёме обычных доз. Больные, у которых уровень амитриптилина превышает 1000 нг/мл, как правило, имеют высокий риск токсического воздействия на миокард, подавления костного мозга, дисфункции желудочно-кишечного тракта, изменения кожи, снижения порога судорожной активности, а также делирия.

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

- исключение ряда интоксикационных и соматических (неврологических, эндокринных, инфекционных, сердечно-сосудистых и др.) заболеваний и состояний, *обусловливающих вторичные психические нарушения;*
- выявление фоновых и сопутствующих соматических (неврологических, эндокринных, инфекционных, сердечно-сосудистых и др.) заболеваний, *сопровождающих актуальное психическое расстройство;*

- оценка соматического состояния больного для выбора тактики лечения актуальной психопатологии и контроль за ним в динамике;
- профилактика возможных осложнений и оценка выраженности побочного действия психофармакотерапии.

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

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

- клинический анализ крови с определением лейкоцитарной формулы и количества тромбоцитов;
- биохимическое исследование крови (глюкоза, общий белок, холестерин, калий, натрий, хлор, кальций, магний, аланинаминотрансфераза, гамма-глутамилтранспептидаза, липаза, альфа-амилаза, аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, креатинин, мочевина);
- оценка функции щитовидной железы (T_3, T_4, ТТТГ, трийодтиронин);
- факторы безопасности (экспресс-тесты на маркеры гепатитов В и С, ВИЧ, сифилис).
- общий анализ мочи;
- скрининговое токсикологическое исследование мочи на распространенные наркотические вещества;
- ориентировочнаякоагулограмма (у лежачих и пожилых пациентов);
- при необходимости – определение содержания в плазме препаратов, которые принимает пациент (обязательно для пациентов принимающих препараты лития).

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

- биохимические исследования: холестерин, триглицериды, липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП), коэффициент атерогенности, аполипопротеин – А и аполипопротеин В, глюкоза;
- гормональные исследования: инсулин, кортизол, соматотропный гормон, прогестерон, дегидроэпиандростерон, тестостерон, эстрадиол, фолликулостимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон, лептин.

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

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

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

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

10.8. Генетические и эпидемиологические методы исследования в психиатрии

Хотя о влиянии наследственности на психическое состояние было известно задолго до XIX века, первые клинические доказательства «накопления различных стигм дегенерации в вырождающихся семьях» привел Б. Морель (1857). С развитием генетики как точной науки данные клинических наблюдений стали подкрепляться сведениями о нарушениях структуры тех или иных генов, входящих в состав набора хромосом человека. При этом прямая жесткая связь генетических нарушений с возникновением психических расстройств была установлена лишь для малого количества психических болезней. В настоящее время к ним относятся такие заболевания, как болезнь Дауна (трисомия 21 хромосомы), хорея Гентингтона (патологический ген на коротком плече 4 хромосомы), ряд дифференцированных олигофрений с четкой клинико-генетической диагностикой, фенилкетонурия (аутосомно-доминантный тип наследования), болезнь Клайнфельтера (синдром XXY или XXXY), синдром «кошачьего крика» (отсутствует часть хромосомы пятой пары), болезнь Мартина–Белла (синдром с ломкой 10 хромосомы), синдром XYY с признаками олигофрении и агрессивного поведения у мужчин.

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

В последние годы, благодаря полному изучению генома человека, в психиатрии сформировалась новая область – молекулярная психиатрия с молекулярно-генетическими исследованиями (*ДНК-диагностика*). В настоящее времяданное направление генетических исследований наиболее перспективно, поскольку позволяет судить о влиянии генетических факторов в сложных диагностических случаях. Например, дифференциальная диагностика между

кататонической шизофренией и хореей Гентингтона теперь зависит не от различия научных школ, а от наличия поражения ряда локусов в коротком плече 4 хромосомы.

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

Одним из методов, применяемых в генетике, являются эпидемиологические популяционные исследования. Эпидемиологические данные имеют большое значение для развития научных исследований (аналитическая эпидемиология). Поиск корреляций между эпидемиологическими показателями и условиями жизни населения дает важную информацию для установления этиологии и патогенеза заболеваний. Однако эпидемиологически значимые факторы не должны рассматриваться как синонимы этиологических, поскольку среди них могут быть первичные (независимые) и вторичные (производные от многих других).

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

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

Существует два основных метода эпидемиологических исследований: анализ прошлых событий с установления их значимости в происхождении и развитии болезней (*ретроспективный метод*) и непосредственное наблюдение за определенными группами населения или больными для выявления факторов, имеющих этиологическое или патогенетическое значение (*метод когорт*). Каждый из этих методов обладает как определенными недостатками, так и преимуществами. На величинах эпидемиологических показателей отражается метод выявления психически больных – *активный* или *пассивный*. Для успешного проведения эпидемиологических исследований необходимы объективные источники информации. Они могут быть первичными и вторичными. *Первичные источники информации (активные)* – это сведения, полученные при непосредственном (поголовном) обследовании населения. Они наиболее исчерпывающие и объективные, но и они не отражают истинной распространенности психических расстройств. Это объясняется прежде всеготем, что все равно не удается выявить всех больных. Кроме того, их качество зависит от квалификации исследователей и от унификации различных психопатологических состояний, принятых в той или иной научной школе. Следует также помнить, что официальные статистические показатели распространенности психических расстройств в России, базирующиеся на данных психоневрологических диспансеров (ПНД) могут быть существенно ниже полученных при специальных научных исследованиях. Использование первичных источников информации особенно актуально при обследовании небольших групп населения (например в малонаселенной сельской местности или изолированном коллективе), когда можно существенно увеличить надежность выявления больных путем сплошного обследования (путем диспансеризации, в ходе переписей или с помощью подворных обходов).

Вторичные источники информации (пассивные) – это отчетные данные лечебно-профилактических, социальных и других учреждений, где пребывают больные. Такие данные не всегда бывают достаточно полными, что зависит от ряда объективных факторов (от приближенности психиатрической помощи к населению, отношения общества к психически больным, от возраста и пола заболевших).

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

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

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

Глава 11. КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

11.1. Международные классификации психических расстройств

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

- мания,
- меланхолия,
- периодическое помешательство,
- прогрессивное периодическое помешательство,
- деменция,
- органическое и сенильное слабоумие,
- прогрессивный паралич,
- неврозы,
- токсическое помешательство,
- моральное и импульсивное помешательство,
- идиотия.

Начиная с 1900 г. МКБ пересматривалась каждые 10 лет, служила в основном для статистических целей и не включала какой-либо системы, связанной с психическими болезнями. Однако на протяжении многих десятилетий эта систематика не получала официального распространения в большинстве стран мира. Впоследствии выяснилось, что психиатры не понимают друг друга, поскольку не существует общего языка и сопоставимости диагнозов. Были проведены международные исследования, в результате которых выяснили, что, например, диагноз «шизофрения» в Америке ставят намного чаще, чем в Европе. Поэтому периодические ревизии МКБ, начиная с Шестого пересмотра в 1948 г., стали координироваться Всемирной организацией здравоохранения. Причём одним из основных направлений работы по усовершенствованию систематики было создание глоссария психиатрических терминов. Кроме того, было показано, что для единообразного понимания состояния больных большое значение имеют методы обследования, поэтому специалисты начали разрабатывать новую систему

обследования больных, в результате которых появились стандартизированные схемы опроса, такие как «Обследование текущего состояния» (PresentStateExamination – PSE, WingJ. с соавт., 1974) и целый ряд других.

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

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

- органические, включая симптоматические, расстройства психики,
- психические и поведенческие расстройства вследствие употребления ПАВ,
- шизофрения, шизотипическое и бредовые расстройства,
- аффективные (эмоциональные) расстройства,
- невротические, обусловленные стрессом и соматоформные расстройства,
- поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами,
- расстройства зрелой личности и поведения,
- задержка умственного развития,
- расстройства психологического развития,
- поведенческие и эмоциональные расстройства с началом, обычно происходящим в детстве и юности.

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

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

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

Ось I – клинический диагноз, который состоит из:

а) психического расстройства,

б) физического расстройства,

в) расстройства личности.

Ось IIпредназначена для определения нетрудоспособности. Она разбита на 4 специфических ранга, оценивающих самообслуживание, трудовую (учебную) деятельность, деятельность в семье и дома, жизнедеятельность в широком социальном смысле.

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

– с негативными событиями детства;

– с образованием и воспитанием;

– с первичной поддержкой окружающих, включая семейные обстоятельства;

– с социальным окружением;

– с трудовой деятельностью;

– с домашними и экономическими обстоятельствами;

– с физической окружающей средой;

– с определёнными психосоциальными обстоятельствами;

– с юридическими обстоятельствами;

– с семейными болезнями или инвалидностью;

– с образом жизни или трудностями организации жизнедеятельности.

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

На структуру последней версии МКБ-10 огромное влияние также оказали американские классификации DSM-III и DSM-III-R, в соответствии с которыми, во-первых, значительно увеличилось количество дескрипторов, а во-вторых, классификация приобрела эклектичный характер за счет отказа от строгого следования нозологическому принципу. Кроме того, МКБ-10 отличают следующие особенности:

1) она предполагает возможность «временного» или промежуточного диагноза, (например в случае манифестации психоза длительностью менее 1 месяца можно ограничиться диагнозом острого полиморфного психотического расстройства с симптомами шизофрении вместо того, чтобы сразу ставить диагноз шизофрении);

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

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

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

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

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

1) Различные версии классификации:

– лексика и глоссарии;

– клинические описания и руководства (CDDG);

– диагностические критерии для научных исследований (DCR);

– многоосевое представление МКБ-10 для работы с психическими расстройствами в детском возрасте и у взрослых;

– классификация, предназначенная для первичной медицинской помощи;

– психиатрические и неврологические адаптации МКБ-10.

2) Инструменты для оценки психического состояния и сбора анамнеза:

– международная схема диагностической беседы с больным – «Композитное международное диагностическое интервью» (CIDI);

– «Шкала клинической оценки в нейропсихиатрии (SCAN)»;

– «Международная схема исследования личности (IPDE)»;

– перечень симптомов и их глоссарии.

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

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

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

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

– цель – отказ от поиска этиологического фактора, так как он в большинстве случаев остаётся неустановленным;

– применение диагностических критериев, представленных в руководстве;

– отказ от термина «невроз», поскольку понятие сложно для определения, неврозы имеют между собой мало общего;

– разработку словаря, содержащего определения терминов, используемых в качестве диагностических критериев;

– многоосевой подход к классификации, направленный на то, чтобы в ходе обследования пациента учитывать клинические и психосоциальные аспекты.

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

В DSM выделяются 17 групп расстройств. Основные из них: расстройства, впервые диагностируемые в младенчестве, детском и подростковом возрасте; делирий, деменция, амнестические и прочие когнитивные расстройства; расстройства, связанные с общесоматической патологией; расстройства, связанные с употреблением ПАВ; шизофрения и другие психотические расстройства; расстройства настроения; тревожные расстройства; соматоформные расстройства; симуляция; артифициальные расстройства; диссоциативные расстройства; сексуальные расстройства и расстройства половой идентичности; расстройства пищевого поведения; расстройства сна; расстройства контроля импульсивности; расстройства адаптации; расстройства личности; прочие.

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

Ось I: Клинические расстройства (все расстройства психики, кроме расстройств личности и задержки умственного развития).

Ось II: Расстройства личности и задержка умственного развития.

Ось III: Общие соматические заболевания (которые могут быть связаны с расстройствами психики).

Ось IV: Психосоциальные и экологические проблемы (например ограничения социальной поддержки, социальная изоляция).

Ось V: Глобальная оценка функционирования (психологические, социальные и тестовые функции оцениваются в континууме между умственным здоровьем и критическим расстройством психики).

Пятое издание DSM вышло в свет 18 мая 2013 года. В новом руководстве произведена замена текущей многоосевой системы в пользу неосевой регистрации диагноза, основанная на комбинации бывших осей I, II и III с раздельными примечаниями по психосоциальным и контекстуальным факторам (бывшая ось IV) и нетрудоспособности (бывшая ось V). В целом, DSM-5 состоит из трех разделов: вступительной части с инструкцией по использованию и предупреждением о судебно-психиатрическом применении DSM-5, диагностических критериев и кодов для рутинного клинического использования и, наконец, инструментов и методик для обоснования процесса принятия клинических решений.

По мнению разработчиков, новая структура разделов DSM-5, посвященная нарушениям развития, лучше отражает последовательность их возникновения в течение жизни: нарушения, возникающие в детском возрасте, размещены в начале руководства, а заболевания, характерные для зрелого и пожилого возраста (напримернейрокогнитивные расстройства), – в конце. Кроме того, в самом тексте и подзаголовках указывается, как расстройства могут изменяться в течение жизни. Возрастные факторы, необходимые для постановки диагноза (напримероописание симптомов и распространенность в различных возрастных группах), также включены в текст разделов. В качестве дополнения возрастные особенности были добавлены к самим диагностическим критериям (например, среди критериев посттравматического стрессового расстройства описывается, как эти нарушения могут проявляться у детей). Наряду с этим рассматриваются также половые и культуральные особенности (там, где это применимо).

В структуру глав вошли новые данные по нейробиологии психических расстройств; генетические и психологические факторы риска, равно как и некоторые предполагаемые диагностические маркеры, также были добавлены в DSM-5.

Аутизм, синдром Аспергера и диффузное расстройство развития были объединены в единый континуум (аутистический) с выраженностью нарушений от легкой до тяжелой степени в

двух основных областях – социальной коммуникации и лимитированных действий/интересов. При этом определение тяжести патологии предлагается проводить не по IQ, а по уровню адаптивного функционирования.

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

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

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

Несмотря на то, что преимущества дименсионального подхода к диагностике расстройств личности неоднократно подчеркивались в предыдущих изданиях, переход от категориальной системы к вероятностному распределению личностных черт не получил широкого распространения, почему категории расстройств личности остались в DSM-5 практически неизменными в сравнении с предыдущим изданием. Тем не менее, «гибридная» альтернативная модель была предложена в разделе III для возможного проведения перспективных исследований. Дименсиональное описание особенностей личности также предложено в качестве основы этого подхода.

Новый раздел (SectionIII) был добавлен для выделения расстройств, не получивших до настоящего времени надежной верификации и требующих дальнейшего изучения. В данный раздел также был включен опросник для квантифицированной оценки симптоматического

профиля по 13 группам симптомов и представлен стандартизированный метод определения степени нетрудоспособности вследствие психических расстройств.

11.3. Отечественная этиопатогенетическая классификация болезней

Наиболее распространенной в нашей стране является этиопатогенетическая классификация психических расстройств (табл. 11.1), в которой разграничение отдельных нозологических форм (заболеваний) осуществляется в зависимости от предполагаемых причин их возникновения и механизмов развития. При изучении данной классификации необходимо учитывать, что этиопатогенетические механизмы формирования психических нарушений остаются в значительной степени гипотетическими, так как этиология и патогенез многих заболеваний изучены недостаточно.

Безусловными достоинствами этой классификации, облегчающими ее использование при изучении психиатрии, являются простота и четкость построения (все нозологические формы объединены в 6 групп заболеваний), а также стремление к использованию единых классифицирующих признаков. Такими признаками являются:

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

– наличие либо отсутствие органического поражения ЦНС.

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

Аналогичным образом развитию эндогенных и эндогенно-органических заболеваний часто предшествует воздействие разнообразных «пусковых» предрасполагающих, провоцирующих экзогенных факторов, однако решающего этиопатогенетического значения эти факторы не имеют.

Таблица 11.1

Этиопатогенетическая классификация психических заболеваний

<table>
<tr><th>Группа
заболеваний</th><th>Э</th><th>С</th><th>Основные нозологические формы</th></tr>
<tr><td>Эндогенные</td><td>–</td><td>–</td><td>• шизофрения
• маниакально-депрессивный психоз
• функциональные психозы позднего возраста</td></tr>
<tr><td>Эндогенно-органические</td><td>–</td><td>+</td><td>• эпилепсия
• атрофические заболевания головного мозга</td></tr>
<tr><td>Экзогенные</td><td>+</td><td>–</td><td>• симптоматические психозы (при «общих» инфекциях, интоксикациях, соматических заболеваниях)</td></tr>
<tr><td>Экзогенно-органические</td><td>+</td><td>+</td><td>• психические расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга, черепно-мозговой травме, опухолях головного мозга, «мозговых» инфекциях</td></tr>
<tr><td>Психогении</td><td colspan="2">Зависимость от психотравмирующих воздействий</td><td>• невротические реакции
• невротические состояния
• реактивные психозы</td></tr>
<tr><td colspan="3">Патология развития</td><td></td></tr>
<tr><td>личности</td><td colspan="2" rowspan="2">Конституционально
обусловленные устойчивые патологические состояния</td><td>психопатии</td></tr>
<tr><td>интеллекта</td><td>олигофрении</td></tr>
</table>

Примечание: Э – наличие (+) или отсутствие (-) этиопатогенетическизначимыхэкзогенных воздействии, С – наличие (+) или отсутствие (-) органического субстрата поражения ЦНС.

Их наличие может лишь видоизменить клинику расстройств, ускорить (либо замедлить) их формирование и т.п.Можно предположить, что в ближайшие годы психиатры выработают мировоззрение, которое сблизит их с представителями других медицинских дисциплин. В связи с этим можно выдвинуть следующие принципиальные позиции дальнейшего развития научных основ психиатрии:

– биосоциальная модель психических расстройств;

– использование достижений в области молекулярной биологии, биохимии, генетики и развития новых методов исследования мозга;

– понимание того, что психиатрия является медицинской дисциплиной и деятельность врача-психиатра должна строиться на уважении к больному и соблюдении всех законных и этических норм современной медицинской практики.

Глава 12.ОСНОВЫ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

12.1. Общие положения

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

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

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

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

Соотношение различных методов лечения в конкретной ситуации зависит от нозологической принадлежности, выраженности психических расстройств и этапа заболевания. При острых психических расстройствах решающая роль принадлежит *купирующей биологической терапии,* которая предусматривает применение в частных случаях высоких доз психотропных средств, трансфузионных или экстракорпоральных эфферентных процедур. Задачей купирующей терапии является максимально быстрый обрыв острой симптоматики. *Поддерживающая терапия* имеет целью смягчение клинических проявлений, дальнейшую редукцию психопатологических проявлений и стабилизацию ремиссии. Поддерживающая терапия построена на применении

минимально необходимых доз препаратов. При пограничной психической патологии в качестве поддерживающей терапии часто используются методы психотерапии. *Противорецидивная терапия* проводится в профилактических целях для предупреждения обострения психического заболевания. Для этого также используются лекарственные средства, при этом возрастает роль психотерапии, особенно в случаях пограничной или наркологической патологии.

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

12.2. Биологическая терапия

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

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

Нейролептики (антипсихотики) способствуют редукции галлюцинаторно-бредовой (психотической) симптоматики. Преимущественно используются для лечения психотических расстройств.

Антидепрессанты обладают свойством нормализовать патологически сниженное настроение. Основным показанием для их применения являются тревожные и депрессивные нарушения различной этиологии.

Нормотимики (тимоизолептики, тиморегуляторы, стабилизаторы настроения) способствуют выравниванию настроения и предупреждению развития маниакальных и

депрессивных фаз при аффективных расстройствах или приступов при рекуррентной шизофрении, а также купированию дисфории и других аффективных нарушений.

Транквилизаторы оказывают клинический эффект приневротическихрасстройствах и другой психической патологии пограничного регистра. Предназначены преимущественно для купирования симптомов тревоги и нарушений сна.

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

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

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

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

Выделяют типичные (традиционные) и атипичные нейролептики. Основные различия типичных и атипичных антипсихотиков заключаются в том, что последние не вызывают или редко вызывают экстрапирамидные нарушения. Это связано с селективным действием атипичных

нейролептиков на мезолимбическуюдофаминергическую передачу при минимальном влиянии на нигростриарный и тубероинфундибулярный пути. Отсутствие или малая вероятность возникновения экстрапирамидной симптоматики при приёме атипичных нейролептиков объясняется также низким уровнем связывания этих препаратов с D2-рецепторами в терапевтических дозировках: при уровне связывания ниже 75 % экстрапирамидные нарушения не возникают. Кроме того, для большинства атипичных нейролептиков характерен антагонизм к серотониновым рецепторам второго типа 5-НТ2, объясняющий влияние на негативную симптоматику (эмоциональную тупость, безразличие, асоциальность и т. п.) и нарушения мышления.

Классификация нейролептиков по химическому строению включает препараты: *производные фенотиазина* с алифатической (хлорпромазин, левомепромазин), пиперидиновой (тиоридазин) и пиперазиновой (трифлуоперазин) боковой цепью;*бутирофеноны*идифенилбутилпериди новые или *пиперазиновые производные* (галоперидол, дроперидол); *бензамиды* (сульпирид); *производные пирамидина* (рисперидон) и др. Химическая структура только отчасти определяет спектр психотропного действия. Ниже приводитсяклассификация нейролептиков по клиническому действию:

–*седативные нейролептики:*левомепромазин;перициазин;хлорпромазин; хлорпротиксен; промазин;

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

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

– *атипичные нейролептики:* клозапин;рисперидон; оланзапин;кветиапин;сертиндол;арипипразол.

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

Антидепрессанты. Механизм действия антидепрессантов заключается в блокаде распада моноаминов (серотонина, норадреналина, дофамина, фенилэтиламина и др.) под действием

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

Необходимо отметить наличие так называемого «антидепрессивного порога», который индивидуален для каждого больного. Ниже этого порога антидепрессивное действие отсутствует, и проявляются лишь неспецифические эффекты, в частности побочные действия, седативные и стимулирующие свойства. Изучение феномена нейропластичности позволяет объяснить некоторые аспекты полиморфизма депрессивных расстройств и динамики антидепрессивной терапии, в том числе достаточно высокий процент резистентных к терапии больных, что может быть связано с критической степенью морфологических нарушений мозговых структур. Обратимость деструктивных процессов в головном мозге при депрессивных расстройствах определяет степень «ответа» на фармакотерапию и является обратно пропорциональной степени терапевтической резистентности.

Классификация антидепрессантов по химической структуре достаточно сложная, и в меньшей степени, чем аналогичная классификация нейролептиков, отражает механизм фармакологического действия и клинические эффекты. По механизму фармакологического действия препараты принципиально делятся на антидепрессанты, ингибирующие нейрональный захват («ингибиторы мембранного насоса»), и антидепрессанты, ингибирующие МАО. Кроме

того, существуют средства, у которых антидепрессивный эффект связывается со стимуляцией постсинаптических рецепторов, однако многие из этих препаратов относятся к другим классам психотропных веществ. Для практического применения наиболее удобна следующая классификация антидепрессантов.

1. Средства, блокирующие нейрональный захват моноаминов:

   а) неизбирательного действия, блокирующие нейрональный захват серотонина и норадреналина

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

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

   б) избирательного действия

   – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина – СИОЗС (флуоксетин, циталопрам, пароксетин, сертралин, флувоксамин, эсциталопрам, тразодон)

   – селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина – СИОЗН (ребоксетин, атомоксетин, мапротилин)

   – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина – СИОЗСиН (венлафаксин, десвенлафаксин, дулоксетин, милнаципран)

   – селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и дофамина – СИОЗНиД (бупропион)

2. Ингибиторы моноаминооксидазы – ИМАО:

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

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

3. Агонисты рецепторов моноаминов:

   а) норадренергические и специфические серотонинергические антидепрессанты – НаССА (миртазапин, миансерин);

б) специфические серотонинергические антидепрессанты – ССА (тразодон, нефазодон), мелатонинэргический антидепрессант (агомелатин)

В данной классификации сочетаются принципы разделения препаратов по химической структуре и механизму действия. Кроме того, у некоторых препаратов фармакологическое действие включает в себя несколько механизмов, в связи с чем одни и те же наименования присутствуют в разных группах (например, мапротилин, являясь соединением четырёхциклической структуры, ингибирует обратный захват норадреналина; тразодон наряду с ингибиторованием обратного захвата серотонина блокируют серотониновые рецепторы подтипа 5-НТ2). При повышении дозировки некоторые обратимые ИМАО (инказан, селегилин) начинают действовать также, какИМАО неизбирательного действия, что требует определенной осторожности и ограничений в диете. У атипичных трицикликов антидепрессивное действие не является основным в спектре их фармакологической активности и развивается, в ряде случаев, только в малых дозах (например у флюпентиксола), либо имеет другой механизм, чем влияние на обратный захват моноаминов, характерное для классических трицикликов (например у тианептина).

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

– *антидепрессанты-седатики:* флуацизин, амитриптилин, миансерин, миртазапин, агомелатин, пипофезин, мапротилин, тразодон, флувоксамин, дулоксетин;

– *антидепрессанты сбалансированного действия:* венлафаксин, тианептин, милнаципран, сертралин, пароксетин, пирлиндол, кломипрамин;

– *антидепрессанты-стимуляторы:* адеметионин, имипрамин,циталопрам, эсциталопрам, флуоксетин, моклобемид.

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

Нормотимики. К средствам с нормотимическим действием относят минеральные соли (соли лития), противосудорожные препараты с нормотимической активностью (производные

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

Тимоизолептическое действие нормотимиков связано с активацией ГАМК-ергической передачи. Высокие дозы карбамазепина и вальпроевой кислоты подобно солям лития снижают метаболизм ГАМК путём ингибирования ГАМК-трансаминазы в гиппокампе, базальных ганглиях и коре головного мозга. Дофаминергическое действие связано отчасти с тем, что ГАМК – пресинаптический модулятор дофаминергических нейронов. Кроме того, нормотимики повышают активность холинергической системы, некоторые препараты влияют на транспорт Na+ через мембраны центральных нейронов. Центральное действие нормотимиков связано также с подавлением активации аденилатциклазы, влиянием на бензодиазепиновые и опиатные рецепторы. Подобным многообразием механизмов действия можно объяснить широкий спектр показаний к применению солей лития и противосудорожных препаратов с нормотимической активностью.

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

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

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

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

Механизм взаимодействия препаратов с другими химическими структурами менее ясен. Эффект от приема производных азаспиродекандиона, по-видимому, связан с блокадой серотониновых С1а-рецепторов, поэтому буспирон не обладает миорелаксирующими, седативными свойствами и редко вызывает зависимость. Производные дифенилметана активно влияют на холинергические системы мозга, в связи с чем их называют также центральными холинолитиками.

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

Ноотропы. Ноотропные эффекты опосредуются различными механизмами. Действие пирацетама, фенибута, аминалона связывается с воздействием на ГАМК-ергическую систему. Ареколин и амиридин оказывают холинопозитивные эффекты. Дигидроэрготамин, ницерголин, пентоксифиллин и компламин улучшают мозговой кровоток и стимулируют накопление АТФ.

Позитивные нейрометаболические эффекты достигаются путем неспцифической стимуляции обмена веществ и антиоксидантных систем витаминами С, Е, группы В, никотиновой и глютаминовой кислотами, рибоксином.

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

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

12.3. Немедикаментозные методы биологической терапии

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

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

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

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

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

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

Электросудорожная терапия. Метод электросудорожной терапии (ЭСТ) применяется в психиатрической практике с 1938 г., за это время он претерпел периоды популяризации и незаслуженного забвения, оставаясь достаточно эффективным способом лечения некоторых психопатологических состояний. Первоначально положительное действие ЭСТ связывали со

стимуляцией посредством модулированных припадков роста «недостающей» глии в головном мозге, согласно доминировавшему на заре применения ЭСТ мнению о том, что в мозге больных шизофренией имеется недостаточно глиальных клеток, а у больных эпилепсией – их избыток. В настоящее время существует множество теорий (иммунологического, нейромедиаторного, диэнцефального, нейрогормонального, электро- и нейрофизиологического воздействия и т.д.), пытающихся объяснить действие ЭСТ, но окончательного ответа на этот вопрос пока не найдено.

Современные исследования свидетельствуют о том, что ЭСТ может способствовать нейрогенезу, степень которого коррелирует с числом сеансов терапии. Длительное применение ЭСТ увеличивает синаптические взаимосвязи в проводящих путях гиппокампа, но истощает долговременнуюпотенциацию и может приводить к расстройствам памяти.

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

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

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

Магнитно-судорожная терапия – неинвазивная стимуляция коры головного мозга с использованием мощных магнитных импульсов длительностью около 0,4 мс. Эффект магнитно-

судорожной терапии объясняется развитием вторичного эпилептического припадка, имеющего локальное воздействие в определенных областях головного мозга. Сохраняя терапевтическую эффективность ЭСТ, магнитно-судорожная терапия имеет меньше побочных эффектов.

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

В настоящее время применяются максимально щадящие методы стереотаксической нейрохирургии. Основанием для их использования явились результаты современных исследований, свидетельствующие о том, что при некоторых фармакорезистентных психопатологических состояниях отмечается стойкая дисфункция в структурах лимбико-таламостриарной системы, вследствие чего нейрохирургическая деструкция гиперактивных участков или нейростимуляция структур, оказывающих ингибирующее влияние на гиперактивные структуры, позволяет преодолеть терапевтическую резистентность.

Основные *показания* к проведению стереотаксических оперативных вмешательств следующие:затяжные фармакорезистентные депрессивные состояния, некурабельные обсессивно-компульсивные расстройства (включая синдром Туретта), злокачественные формы алкоголизма и наркомании. Кроме того, обязательными являются следующие этико-юридические критерии: длительность заболевания не менее 4– 5 лет, исчерпанность всех известных (на момент проведения операции) методов консервативной терапии, наличие нескольких (не менее 3-х) госпитализаций больного в различных клиниках, решение расширенного консилиума специалистов (лечащего и независимого психиатра, нейрохирурга, психолога, рентгенолога, социального работника, юриста) о показанности и возможности проведения оперативного лечения.

Методбиологической обратной связи (БОС) – это особый вид обученияпроизвольной регуляции многих физиологических показателей: биоэлектрических колебаний потенциалов головного мозга, частоты сердечных сокращений, параметров дыхания, температуры и электрического сопротивления кожи, напряжения мышц и др. Его особое значение заключается в неспецифическом терапевтическом эффекте – уменьшении эмоциональной напряженности, что чрезвычайно важно при лечении пограничных психических расстройств.

Фототерапия – применение с лечебной и профилактической целями лазерного, некогерентного видимого, инфракрасного и ультрафиолетового излучений. В основе лечебного

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

12.4. Психотерапевтические методы

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

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

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

Пациент, которому назначается психотерапия, должен быть носителем психотерапевтической «мишени» (или нескольких мишеней). Понятие «мишени» тесно связано с понятиями «показания к психотерапии» и «цель психотерапии». Однако существуют и определенные различия между ними. К мишеням относятся особенности поведения и психических явлений пациента, на которые психотерапевт может и стремится воздействовать. Мишени – это психопатологические симптомы и синдромы, которые описываются на языке психиатрии. Показания к психотерапии – это более широкое понятие, требующее сопоставить

мишени с «ресурсами» пациента. Под ресурсами обычно понимают особенности психического состояния и личности пациента, которые могут быть усилены в процессе психотерапии. Наличие ресурсов означает определенную степень сохранности пациента. При недостаточных ресурсах следует отдать предпочтение фармакотерапии и другим видам биологического лечения.

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

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

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

1) по жизненным показаниям необходимо иное, не психотерапевтическое воздействие;

2) психотерапия не эффективна;

3) психотерапия противопоказана в связи с морально-этическими ограничениями или обострением психического расстройства.

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

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

Когнитивно-поведенческое направление – это интеграция рационально-эмотивной терапии А. Эллиса (1962), когнитивной терапии А. Бека (1985) и поведенческой (бихевиора́льной) терапии Д. Вольпе (1962). Методы когнитивно-поведенческой терапии направлены на замену неадекватных, приводящих к дезадаптации, форм поведенческих реакций более рациональными. Целями когнитивно-поведенческой терапии являются исправление ошибочной переработки информации и помощь пациентам в модификации убеждений, которые поддерживают неадаптивное поведение и эмоциональное реагирование. В рамках данного направления применяются контробусловливание и оперантные методы. Контробусловливание включает в себя систематическую десенсибилизацию (выработка реакций, противоположных тем, которые приводят к дезадаптации) и имплозивную терапию (помещение пациента в индивидуально значимую психотравмирующую ситуацию, с целью выработки к ней соответствующих

адаптационных механизмов). Среди оперантных методов выделяют такие, как метод формирования поведения (выработка оптимальных форм поведения путем применения системы поощрительных мероприятий) и метод «накопления жетонов» (система накопления определенных «привилегий»).

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

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

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

12.5. Медико-психологическая реабилитация психически больных

В основе медико-психологической реабилитации лежит представление о болезни как о разрушительном процессе в организме человека, характеризующемся не только плохим физическим самочувствием больного, но и изменением его личности, сдвигами в эмоциональной сфере и социальном функционировании. Возвращение к здоровью предусматривает устранение последствий переживаний, нежелательных установок, неуверенности в своих силах, тревоги по поводу возможности ухудшения состояния и рецидива болезни. Особое внимание уделяется работе, направленной на компенсацию утраченных профессиональных и социально-адаптивных качеств. Медико-психологическая реабилитация направлена на личность психически больного, его самооценку, коммуникативные свойства, потребности, психологические механизмы компенсации и защиты, способы поведения в семье, в профессиональном коллективе и в других общественных группах. Таким образом, медико-психологическая реабилитация– это система медицинских, психологических, педагогических, социальных мероприятий, направленных на восстановление, коррекцию или компенсацию нарушенных психических функций, состояний, личностного и социально-трудового статуса больных и инвалидов, а также лиц, перенесших заболевание, получивших психическую травму в результате резкого изменения социальных отношений, условий жизни (ШанинЮ.Н., 1999). Ее задача– скорейшее преодоление болезненных симптомов (невротических, неврозоподобных), подавление ипохондрических фиксаций и т. д.

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

- на первом этапе (восстановительной терапии): предупреждение формирования психического дефекта (инвалидизации), явлений госпитализма;
- на втором этапе (реадаптации): приспособление больного к жизни и трудовой деятельности во вне больничных условиях;
- на третьем этапе (реабилитации в прямом смысле этого слова): восстановление индивидуальной и общественной ценности больного.

Основными и ведущими методами медико-психологической реабилитации являются психокоррекция и психотерапия. Смягчение проявлений и течения психических заболеваний и расширение возможностей своевременного психофармакологического лечения способствовало

возрастанию роли и повышению эффективности психотерапевтического воздействия. Психокоррекционными и психотерапевтическими методами повышают устойчивость к неблагоприятным психогенным воздействиям, смягчают соматические и вегетативные расстройства, формируют активную позицию больного по преодолению болезни, повышают его роль в процессе реабилитации.

12.6. Неотложные состояния в психиатрии

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

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

Оказание неотложной психиатрической помощи регламентируется: статьями 11, 16, 29, 30 Закона Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (№ 3185-1 от 02.07.1992 года), Приказом МЗ РФ и МВД РФ «О мерах по предупреждению общественно опасных действий лиц, страдающих психическими расстройствами» (№ 133/269 от 30.04.1997 года), Приказом МЗ РФ «О скорой психиатрической помощи» (№ 108 от 08.04.1998 года).

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

Следует помнить, что состояния возбуждения также часто развиваются на фоне черепно-мозговой травмы, острых нарушений мозгового кровообращения, отравлений, инфаркта

миокарда, инфекционных заболеваний. Отсюда понятно, что неадекватная оценка соматического состояния может привести к неправильной врачебной тактике.

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

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

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

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

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

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

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

Возбуждение при расстройствах личности у взрослых (психопатическое возбуждение) возникает вслед за воздействием внешних раздражающих факторов, при этом ответная реакция неадекватна причине, вызвавшей ее. Возбуждение сопровождается агрессивностью и

злобностью, которые направлены на лиц, обидевших больного, и протекает в двух основных вариантах: истерическом и эксплозивном. При *истерическом* варианте больные ведут себя демонстративно, театрально-вычурно (заламывают руки, падают на пол, стонут, в гротескной форме обращаются к окружающим за помощью), иногда совершают нападение, разбрасывают предметы, наносят себе поверхностные повреждения, рвут одежду. *Эксплозивный* вариант характеризуют бурные аффективные взрывы, возникающие по незначительным поводам (больные возбуждены, кричат, царапают себя, ломают мебель, бьют посуду и т.д.), сопровождающиеся агрессивными тенденциями. На высоте возбуждения возможно сужение сознания.

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

Делириозное возбуждение возникает чаще в ночное время, в период наплыва угрожающих зрительных, а также тактильных и слуховых галлюцинаций. Двигательное возбуждение сопровождается резким аффектом страха. Действия достаточно координированы: больной пытается бежать от угрожающих ему видений, прогоняет насекомых, в поисках спасения мечется по комнате, пытается бежать, выпрыгнуть в окно.

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

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

Неотложная помощь при психомоторном возбуждении заключается в проведении следующих мероприятий:

1. Физическая фиксация больного проводится силами медицинского персонала или сослуживцев максимально бережно. Допустимо осторожное удержание за конечности, прижатие за плечи к кровати или полу, мягкая фиксация туловища и конечностей с помощью простыни или одеяла.
2. Применение лекарственных средств для купирования возбуждения**.** Препаратами выбора являются бензодиазепиновые транквилизаторы в инъекционной форме – *диазепам* 20– 30 мг или *феназепам* 2– 4 мг внутримышечно. Доза определяется состоянием пациента. Эффект

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

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

При *делириозном или аментивном возбуждении* основой лечения является этиопатогенетическая и дезинтоксикационная терапия, назначение психотропных средств носит симптоматический характер. Диазепам применяют с осторожностью по 10– 20 мг. Аминазин не показан. Назначают большие дозы витаминов группы В (В1, В6, В12), С; антиоксиданты (этилметилгидроксипиридинасукцинат).

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

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

Неотложная помощь при попытке или угрозе суицида. *Суицидальные попытки* в подавляющем большинстве случаев обусловлены депрессивными переживаниями различной природы (реактивными, эндогенными, абстинентной и др.), реже могут быть связаны с

бредовыми переживаниями или слуховыми галлюцинациями, особенно императивными. Также они могут наблюдаться при расстройствах личности возбудимого круга или у практически здоровых лиц в ответ на психотравму. Высок риск суицида у пациентов с алкогольной и наркотической зависимостью, особенно в абстинентном состоянии с депрессивной симптоматикой.

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

1. Купирование возбуждения. При развитии психомоторного возбуждения (депрессивныйраптус) – см. выше.

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

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

Передозировка героином (гр. опиоидов)встречается при внутривенном введении опиатов или опиоидов и определяется нарастающим выключением сознания, угнетением дыхания, артериальной гипотензией и резким миозом. Неотложная помощь:

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

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

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

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

РАЗДЕЛ III

ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Глава 13. ОБЩАЯ СЕМИОТИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

13.1. Понятие психопатологических симптомов и синдромов

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

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

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

Признак – объективно выявляемые любые болезненные проявления.

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

Отдельный симптом или тем более признак патологии не является основанием для диагностического суждения. Вместе с тем, их характерное сочетание, как правило, предоставляет

возможность сформировать синдромальное представление о психическом расстройстве, вполне достаточное для определения диагностической рубрики в МКБ-10. Поэтому диагностика психических расстройств начинается с анализа симптомов.

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

В отечественной психопатологии традиционно принято выделять симптомы расстройств отдельных психических процессов: восприятия, мышления, памяти, внимания, эмоций, воли и движения. При описании психического статуса используются признаки и симптомы, характеризующие, помимо упомянутых выше психических процессов, также сознание в целом, внешний вид и поведение, речь и критику к состоянию (инсайт или осознание болезненных проявлений).

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

13.1.2. Психопатологические синдромы. Синдром (от греч. syndrome – «совместно бегущие») – типичная совокупность патогенетически родственных симптомов.

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

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

Симптомы психических расстройств так же, как и образуемые ими синдромы, представляют собой клиническое отражение вовне происходящей генетической, биохимической, иммунологической и физиологической патологии мозга в частности и организма человека в целом. Следует отметить,

что приспособление к измененным условиям жизни (болезни) достигается с помощью стереотипных способов реагирования, т.к. количество вариантов защитных (патогенетических) механизмов у мозга человека не безгранично. В ответ на воздействие различных вредных факторов зачастую возникают однотипные реакции, проявляющиеся типичной совокупностью признаков и симптомов, т.е. синдромом. Поэтому синдром как этап болезни может быть одинаковым при различных заболеваниях.

Для понимания структуры психопатологического синдрома следует разделять симптомы на обязательные (в т.ч. ведущие), дополнительные и факультативные.

Ведущие (являющиеся также обязательными) симптомы характеризуют принадлежность данного психопатологического синдрома к определенной группе. В свою очередь, обязательные симптомы, как и ведущие, входят в типичную структуру предполагаемого синдрома. Именно они позволяют выделить из общей группы синдромов конкретный синдром, диагностировать его типичный вариант. Например, ведущий симптом – витальная тоска – позволяет отнести феномен психического расстройства к группе депрессивных синдромов, а обязательные симптомы – двигательная и интеллектуальная заторможенность – отнести к классическому варианту депрессивного синдрома. К дополнительным симптомам относят признаки, которые, как правило, встречаются в рамках данного синдрома, но могут и отсутствовать. Например, при депрессивном синдроме могут присутствовать или отсутствовать депрессивные бредовые идеи самообвинения, виновности, греховности, суицидальные мысли и действия. Факультативные симптомы еще меньше связаны с патогенезом синдрома, но могут отражать патопластические, преморбидные, конституциональные факторы («почвы», личностные особенности и др.). Например, при депрессивном синдроме в качестве факультативных симптомов могут наблюдаться фобии, обсессии, бред и др.

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

галлюцинаций, выраженных изменений личности, т.е. формирование сложного (большого) синдрома.

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

13.2. Понятие расстройств невротического и психотического уровня

В психиатрической практике традиционно проводилось разделение наблюдаемых психопатологических проявлений по дихотомическому принципу на расстройства невротического уровня – неврозы и неврозоподобные состояния и расстройства психотического уровня – психозы. Граница между данными уровнями условна, но, тем не менее, такое разделение позволяет принципиально по-разному относиться к психически больным с лечебной и организационно-эвакуационной точек зрения.

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

На психотический уровень расстройств указывают грубые нарушения в восприятии и осмыслении реальности (бред, галлюцинации, помрачение сознания), отсутствие осознания болезни (нарушение критики), неправильное поведение, вплоть до нелепых и опасных действий (психомоторное возбуждение, склонность к агрессии, суицидальные поступки, отказ от помощи врача). Появление столь грубой симптоматики приводит к дезадаптации пациента, вследствие чего является безусловным признаком болезни.

Понятия невротического и психотического уровня не связаны с каким-либо определенным заболеванием. Более того, при одной и той же болезни состояние человека в разные периоды времени описывается иногда как невротическое или психотическое. Так, заболевание, дебютировавшее проявлениями невротического уровня (неврозоподобной симптоматикой), может прогрессировать и переходить в психоз (переход «метафизической интоксикации» в параноидные проявления при шизофрении, диссоциативные расстройства у личностей с истерическими проявлениями и т.д.). Своевременное и адекватное лечение может оборвать психоз и привести к тому, что симптоматика невротического уровня станет ведущей. В некоторых случаях симптоматика в течение всей жизни больного никогда не выходит за рамки невротического уровня (собственно невротические расстройства, аффективные расстройства в циклотимическом варианте, шизотипическое расстройство и т.д.).

13.3. Понятие продуктивной и негативной симптоматики

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

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

Негативная симптоматика (непродуктивная симптоматика, дефект, минус-симптомы) – это некий ущерб, который наносит болезнь естественным здоровым функциям организма, или исчезновение какой-либо способности. Примерами негативной симптоматики являются утрата

памяти (амнезия), интеллекта (слабоумие), неспособность испытывать эмоциональные переживания (апатия).

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

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

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

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

(негативная симптоматика) ведут к заполнению образовавшихся пробелов конфабуляторными вымыслами и фантазиями (продуктивная симптоматика).

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

Модель соотношения позитивных и негативных синдромов А. В. Снежневским представлена в виде девяти кругов (слоев) психопатологических расстройств, включенных друг в друга (рис. 13.1, 13.2.):

Рис. 13.1. Соотношение продуктивных психопатологических синдромов

Рис. 13.2. Соотношение негативных психопатологических синдромов

позитивные – эмоционально-гиперэстетические (в центре – астенический синдром, присущий всем болезням) (I); аффективные (депрессивные, маниакальные, смешанные) (II); невротические (навязчивые, истерические, деперсонализационные, сенестопатически-ипохондрические) (III); паранойяльные, вербальный галлюциноз (IV); галлюцинаторно-параноидные, парафренные, кататонические (V); помрачения сознания (делирий, аменция, сумеречное состояние) (VI); парамнезии (VII); судорожные припадки (VIII); психоорганические расстройства (IX); негативные – истощаемость психической деятельности (I), субъективно и объективно осознаваемые изменения «Я» (II–III), дисгармония личности (IV), снижение энергетического потенциала (V), снижение уровня и регресс личности (VI–VII), амнестические расстройства (VIII), тотальное слабоумие и психический маразм (IX).

Опираясь на представления А. В. Снежневского о соотношении психопатологических синдромов в клинической синдромологии в зависимости от степени выраженности психопатологической симптоматики, выделены шесть основных групп психопатологических синдромов от наиболее тяжелых и глубоких расстройств к менее выраженным, приближающимся к психической норме:

органического поражения головного мозга, нарушенного сознания, галлюцинаторно-бредовые, кататонические, аффективные и невротические.

Глава 14. СИМПТОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

14.1. Психопатология расстройств восприятия

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

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

Количественные изменения ощущений. *Гиперестезия* – усиление чувствительности за счет понижения порога восприятия. При этом повышается восприимчивость обычных раздражителей, которые в нормальном состоянии оказываются для человека нейтральными (тусклый свет электролампы кажется чрезмерно ярким, приглушенный звук радио – чрезмерно громким и т.п.). Происходит усиление как рецептивного, так и эмоционального компонентов ощущений. Наблюдается на определенном этапе развития астенического синдрома, при травматических и интоксикационных поражениях нервной системы, а в виде гипералгезии (вплоть до «алгической меланхолии») – на начальных и заключительных этапах депрессий. Гиперпатия характеризуется тем, что любое, самое небольшое раздражение сопровождается крайне неприятными ощущениями боли и длительным последействием.

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

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

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

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

Сенестезии – ощущения неясного тотального физического неблагополучия с различными двигательными нарушениями субъективного характера, не связанными с неврологической

патологией. Сопровождаются страхом, ощущением шаткости походки, («принимают за пьяных»), чувством потери равновесия, неожиданной физической слабостью («руки не слушаются»).

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

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

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

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

Парейдолическиеиллюзии (парейдолии) возникают при снижении тонуса психической деятельности и характеризуются фантастичностью и причудливостью воспринимаемых образов: в узорах ковра или морозного стекла, в рисунке обоев, в трещинах паркета, в очертаниях облаков, в

кроне деревьев видятся необычные фигуры, сказочные персонажи, пейзажи и т.п. (характерны для начального этапа развития делириозного помрачения сознания).

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

Возникновение галлюцинаций связано с общим расстройством психики, их конкретные проявления зависят от состояния сознания, мышления, интеллекта, эмоциональной сферы и внимания, от особенностей взаимоотношения галлюцинаций с личностью больного. Существует много подходов к классификации галлюцинаций (этиологический, феноменологический, динамический и др.). В практике часто используется топический, рецепторно-локализационный принцип, согласно которому галлюцинации подразделяют, подобно иллюзиям, по органам чувств. По степени сложности различают *элементарные* (фотопсии – зрительные, акоазмы – слуховые), *простые* (наблюдаются только в одном канале анализатора), *сложные* (реализуются с участием нескольких каналов анализаторов) и *сценические* (образующие сложные сцены развивающихся событий) галлюцинации. Кроме того, галлюцинации разделяют на *истинные и ложные (псевдогаллюцинации).*

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

Псевдогаллюцинации (ложные галлюцинации), в отличие от истинных, проецируются в субъективное пространство (внутри головы, «вовнутрь», видятся «внутренним взором»). Они лишены характера объективной реальности и мало связаны с окружающей обстановкой, могут восприниматься больными как чуждые сознанию и психической деятельности. Псевдогаллюцинациям не свойственна чувственная яркость, напротив, они сопровождаются

ощущением насильственности, «сделанности», влияния извне, их отличает особый характер сравнительно с аналогичными образами восприятия реально существующих объектов и явлений. Поведение больных, как правило, более упорядоченное, чем при истинных галлюцинациях.

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

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

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

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

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

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

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

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

Могут возникать ощущения отделения, смещения, исчезновения тех или иных частей тела, нарушение восприятия единства тела, ощущения невесомости и легкости, при резко выраженных нарушениях тело воспринимается искаженным до полной неузнаваемости, полностью потерявшим прежнюю физическую индивидуальную форму. Аутометаморфопсии могут быть

постоянными или периодическими, возникают чаще при закрытых глазах, при засыпании (при открытых глазах тело может восприниматься нормально), и характеризуются отрицательными аффективными переживаниями.

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

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

Дереализация – ощущение измененности окружающего мира, при котором окружающий мир воспринимается как нереальный или отдаленный, лишенный своих красок. Деперсонализация – это болезненное переживание пациентом собственной измененности и утраты своей идентичности (потери собственного «Я»). Кроме самостоятельной представленности, данные симптомы могут встречаться в рамках бредовых переживаний и эпилептиформных пароксизмов (феномены «уже виденного» –déjà vu или «никогда не виденного» –jamaisvu).

14.2. Психопатология расстройств эмоций

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

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

Гипотимия представляет собой нерезко выраженную аффективную подавленность в виде переживания разочарования, грусти, опечаленности. Снижается активность, нарушается сон, положительные эмоции становятся поверхностными, легко истощаемыми, внимание фиксируется только на отрицательных событиях.

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

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

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

Дисфорией называют угрюмое, злобно-тоскливое настроение. В этом состоянии больные способны на жестокие, агрессивные действия, циничные оскорбления, грубый сарказм и из-девательства. Пароксизмальное течение данного расстройства указывает на эпилептиформный характер симптоматики. Дисфорические эпизоды нередко также наблюдаются при эксплозивной (возбудимой) психопатии, а также у больных алкоголизмом и наркоманиями в период абстиненции.

Тревога– важнейшая эмоция человека, тесно связанная с потребностью в безопасности, выражающаяся чувством надвигающейся неопределенной угрозы, внутренним волнением, ожиданием беды, катастрофы, трагического исхода. Это осознаваемое эмоциональное состояние без конкретного содержания с соответствующими психомоторными и вегетативными признаками, представляющее, по сути, страх без явного объекта («свободноплавающий страх»). При

невротических расстройствах (в первую очередь тревожных) она является одним из основных проявлений. Так, в качестве самостоятельного расстройства выделяют внезапно возникающие панические приступы. Мощное, лишенное всяческих оснований чувство тревоги, – один из ранних симптомов начинающегося острого бредового психоза.

В отличие от тревоги, с*трах* – реакция на конкретную угрозу, чувство внутренней напряженности, непосредственной опасности. Может сопровождаться неприятными физическими ощущениями («внутри что-то оборвалось», «дрожь в коленках» и т.п.) и проецироваться на окружающее в целом, либо на определенные ситуации, конкретные источники страха. Он проявляется в широких пределах: от опасений, испуга – до «безумного страха», ужаса. В отличие от беспредметной тревоги, страх всегда конкретен, связан с реальными обстоятельствами.

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

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

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

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

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

14.2.3. Симптомы нарушения подвижности эмоциональной сферы включают повышенную аффективность, эмоциональную неустойчивость, эмоциональную лабильность, слабодушие и эмоциональную ригидность**.**

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

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

Эмоциональная лабильность – легкое возникновение по незначительным поводам (или вообще спонтанно) поверхностных, неглубоких, кратковременных эмоциональных реакций, которые оказываются нестойкими и могут легко смениться на противоположные. Среди выраженных проявлений эмоциональной лабильности выделяется *«эмоциональное недержание»* (полная неспособность сдерживать в себе проявления чувств в сочетании с резкими перепадами настроения) и *«эмоциональная гиперестезия»* (склонность очень глубоко реагировать на внешние малозначимые поводы, которые могут иметь личностно-значимый характер). Эмоциональная лабильность – одна из важных характеристик больных с расстройствами личности драматического кластера, диссоциативными невротическими расстройствами. Подобное состояние может также наблюдаться при синдромах помрачения сознания (делирии, онейроиде).

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

Эмоциональная ригидность (застревание) – тугоподвижность эмоций, склонность к длительному переживанию чувств (особенно эмоционально неприятных). Выражениями эмоциональной ригидности являются злопамятность, упрямство, упорство. Эмоциональная ригидность отражает

общую торпидность психических процессов, наблюдающуюся при эпилепсии. Выделяют также характерологические типы со склонностью к застреванию (паранойяльный, эпилептоидный).

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

Эмоциональное оскудение выражается в постепенном и неуклонном ослаблении высших эмоций с гипертрофированным обнажением и заострением чувственных проявлений низшего, инстинктивного уровня. Нарастающее эмоциональное огрубение проявляется, в первую очередь, в утрате наиболее тонких, сложно дифференцированных индивидуальных эмоциональных реакций: исчезает способность к сопереживанию, чувство собственного достоинства, тактичность, деликатность и сдержанность, морально-нравственные качества. По мере редукции высших эмоций инстинктивные чувства (пищевые, половые, самозащитные и др.) усиливаются и занимают ведущее положение в переживаниях больного, определяя его интересы и коренным образом изменяя его личность: появляются ранее несвойственные расторможенность, хвастливость, эгоцентричность, беспечность. Эмоциональное оскудение возникает и развивается, как правило, на фоне нарастающего интеллектуально-мнестического снижения и характерно для органических психических расстройства, а также тяжелых вариантов наркоманий, токсикоманий и алкоголизма.

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

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

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

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

Ангедония – это снижение или утрата способности получать удовольствие, сопровождающееся потерей активности в его достижении. Обычно встречается при депрессии, шизофрении, тревожных расстройствах, посттравматическом стрессовом расстройстве и некоторых расстройствах личности.

14.3. Психопатология расстройств памяти

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

14.3.1. Гипермнезия – кажущееся усиление памяти, при котором за счет ослабления высшей логически-смысловой формы обостряется проявление механически-ассоциативной памяти. Действительного усиления памяти, как правило, не происходит, избирательно возрастает память на отдельные события или факты. Воспроизведение логической последовательности фактов и событий нарушено, усиливаются преимущественно образные виды памяти, при этом осознавания легко запоминаемой и воспроизводимой информации, которая подчас не имеет никакого отношения к профессии и интересам больного, не происходит.Гипермнезия может возникать на фоне болезненно повышенного настроения (при маниакальных состояниях), в рамках

эпилептиформных пароксизмов (во время ауры или психосенсорного припадка), при прочих измененных состояниях сознания (гипноз, просоночные и медитативные состояния) и при приеме некоторых психотропных веществ (психостимуляторы, опиоиды, ЛСД).

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

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

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

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

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

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

По преимущественно нарушенной функции памяти выделяют фиксационную и анэкфорическую амнезии.

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

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

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

Прогрессирующаяамнезия (распад памяти по закону Рибо) – забывание информации в последовательности, обратной ее накоплению. Вначале исчезает память о наиболее поздно запечатленных событиях и фактах при сохранении более ранних сведений (происходит своеобразный «сдвиг ситуации в прошлое»), в последнюю очередь забываются более ранние события. При прогрессирующей амнезии страдают все виды памяти, но дольше всего сохраняются следы памяти эмоциональной и двигательной.

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

Стационарная амнезия – стойкий дефект памяти, практически не имеющий динамики.

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

По механизму выделяют аффектогенную и истерическую амнезии.

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

Истерическаяамнезия – забывание (психогенное вытеснение) информации, психологически неприемлемой для личности.

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

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

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

Конфабуляции (ложные воспоминания) – заполнение пробелов памяти вымышленными событиями, которые больными принимаются за воспоминания о реальных событиях прошлого (от лат. con fabula – сказка, история «с фабулой»). Характерны связанность, последовательность, «фабульность», сюжетность излагаемых вымыслов, в создании которых играют большую роль воображение больного. Конфабуляции могут быть замещающими (относительно обыденного содержания) и фантастическими (яркие вымыслы явно неправдоподобного характера). Формирование конфабуляторных переживаний происходит не только при ослаблении памяти и амнезии (например при Корсаковском синдроме), но и при некоторых психотических расстройствах (конфабуляторный бред в рамках парафренного синдрома).

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

14.4. Психопатология расстройств мышления

В психопатологии выделяют продуктивные и непродуктивные расстройства мышления

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

Нарушения темпа ассоциативного процесса проявляется в его ускорении, замедлении и шперрунгов.

Ускорение мышления выражается в ускоренном течении ассоциативных процессов, в легком возникновении и увеличении количества ассоциаций, образующихся в определенный отрезок времени. Происходит очень быстрая смена мыслей, речь может доходить до «пулеметной», в которой явно преобладают механические ассоциации. Характерна выраженная отвлекаемость, легкое переключение внимания, мышление становится легковесным, поверхностным. Чрезвычайно выраженное ускорение обозначается как *«скачка идей»* (fugaidearum). При этом речь распадается на отдельные выкрики, понять связь между которыми, порой, очень трудно. Однако позже, после разрешения болезненного состояния, больные иногда могут восстановить логическую цепь мыслей, которые они не успевали высказать во время

психоза. Ускорение мышления – характерное проявление маниакального синдрома, но может также наблюдаться при приеме психоактивных веществ (в основном психостимуляторов).

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

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

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

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

Разорванность мышления характеризуется распадом логического строя речи, отсутствием смысловой связи между отдельными фразами, предложениями или словами при сохранной способности составлять грамматически правильные завершенные вербальные конструкции. Речь больного сложно либо невозможно понять, нередко подобную речь называют «словесным салатом, словесной окрошкой». Такого рода сочетание несочетаемого называется атактическими

замыканиями, протяженность которых варьирует от целых фраз до отдельных слов. В отличие от инкогеренции, разорванное мышление возникает на фоне ясного сознания, понимание больным речи окружающих не нарушено. Разорванность речи проявляется или длительным монологом (при этом больного совершенно не волнует реакция собеседника), или в виде отдельных «мимо-ответов», при которых, в отличие от аналогичных феноменов диссоциативного (истерического) происхождения, полностью игнорируется содержание вопроса и отсутствуют логические связи в самом ответном высказывании. Мыслительная разорванность проявляется и в письменной речи. Начальной формой разорванности являются соскальзывания – внешне немотивированные, неожиданные эпизодические переходы от одной мысли к другой по случайной ассоциации или несущественному для конечной цели рассуждения признаку. После соскальзывания больной способен продолжить последовательность основного рассуждения. Здесь нет ускорения темпа мышления, мысль между соскальзываниями сохраняется.

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

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

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

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

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

Персеверации (лат. perseveratio – настойчивость, упорство) наиболее часто встречаются при деменции, обусловленной сосудистым поражением мозга, а также при различных атрофических процессах. Вследствие выраженного снижения интеллекта эти больные не могут осмыслить очередной вопрос и вместо ответа повторяют сказанное ранее.

Вербигерация (от лат. verbum – слово, gero – веду, совершаю) – речевая стереотипия в виде бессмысленного, нередко ритмического повторения одних и тех же слов, реже – фраз или их обрывков. Эти нарушения можно лишь условно отнести к расстройствам мышления, поскольку они во многом напоминают насильственные движения. Больные стереотипно, ритмически, иногда в рифму повторяют отдельные слова, а порой – бессмысленные сочетания звуков. Вербигерации чаще всего являются компонентом кататонического или гебефренического синдромов при шизофрении.

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

14.4.2. Кпродуктивным расстройствам мышления относят навязчивые, сверхценные и бредовые идеи. Под ***навязчивостями*** понимается широкий круг психических феноменов (мысли, представления, страхи, влечения и т.д.), которые непроизвольно, непреодолимо возникают в сознании, часто оказываются тягостными и неприятными, стойко удерживаются в переживаниях, и, несмотря на понимание их болезненности и чуждости сознанию, недоступны избавлению с

помощью волевых усилий. Следует отметить, что в ряде случаев навязчивости представляют собой более широкое явление, чем собственно нарушения мышления, а в их структуре проявляются нарушения других сфер деятельности (эмоциональной, двигательно-волевой и т.д.).

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

Идеаторные навязчивые явления (обсессии) – навязчивости, преобладающие в мыслительной сфере. Навязчивые мысли («мысли-паразиты»), появляясь в различных ситуациях и стойко удерживаясь в сознании больного, приобретают характер мучительных, бесплодных раздумий и существенным образом нарушают нормальный ход мыслительного процесса. Навязчивые воспоминания характеризуются возникновением в памяти помимо и подчас вопреки воле больного какого-либо факта или ситуации обычно неприятного содержания, причем эти переживания совершенно не связаны с реальностью и не имеют объективных предпосылок для своего появления. Навязчивые представления («овладевающие представления») – непроизвольно возникающие и не соответствующие реальной действительности яркие, образные представления неприятного, тягостного и мучительного содержания (сцены возможной смерти в катастрофе и т.п.), которые на высоте болезненного состояния могут даже восприниматься как реальность. Навязчивые сомнения заключаются в переживании стойкого, неприятного чувства сомнения в степени завершенности, законченности какого-либо конкретного действия, поступка, предпринятого и исполненного больным, или мучительная неуверенность вообще в факте свершения этого действия. Наиболее характерные примеры – сомнения в правильности принятого решения, закрыта ли дверь после ухода, выключен ли газ и т.п. Приходится многократно перепроверять свои поступки, несмотря на то, что существует понимание полной правильности своего первоначального впечатления.

Навязчивые опасения – тревоги по поводу возможной неспособности сделать что-либо привычное, профессиональное и автоматизированное. Их необходимо отличать от фобий, хотя аффект тревоги может перейти в страх.

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

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

Навязчивые действия (компульсии) заключаются в том, что больные, несмотря на сохранность критики и вопреки своему желанию, вынуждены совершать те или иные действия или поступки. Простые компульсии не сочетаются с фобиями и характеризуются непроизвольным выполнением движений, совершаемых чаще всего автоматически: непроизвольное потирание рук, покусывание губ и т.д. Как правило, человек усилием воли может их задержать и не совершать, но стоит ему чем-то отвлечься, как он снова начинает непроизвольно крутить в руках карандаш, перебирать лежащие перед ним на столе предметы и т.д. *Ритуалы* (лат. ritualis – обрядовый) являются более сложными видами навязчивых действий и совершаются больными для защиты от ожидаемого несчастья или успокоения при навязчивых сомнениях, фобиях. Обычно больной не в силах преодолеть потребность в совершении ритуальных действий, хотя и осознает их бессмысленность. Выполнение же определенного ритуала сопровождается чувством некоторого облегчения, ослабления внутреннего тревожного напряжения.

Навязчивые влечения проявляются стремлением совершить бессмысленный, непристойный либо опасный поступок и обычно сопровождаются выраженной внутриличностной «борьбой мотивов» (например, плюнуть в затылок впереди сидящего человека, выскочить из

машины на самой большой скорости и т.п.). Больные с большим трудом сдерживают себя от навязчивого желания реализовать такого рода побуждения. Эти нарушения, как и фобии, нельзя целиком отнести к собственно расстройствам мышления ввиду наличия в структуре как эмоциональных, так и волевых нарушений.

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

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

Бредовые идеи – это возникшие на болезненной почве неверные, ложные мысли, не поддающиеся коррекции ни путем убеждения, ни другим каким-либо способом (Гиляровский В.А., 1954). Совокупность бредовых идей называется бредом. Для бреда характерны следующие свойства: ложность содержания бредовых идей, его несоответствие реальной действительности; болезненная основа возникновения бреда; непоколебимое убеждение в своей правоте, в правильности своих суждений; недоступность бредовых идей коррекции, разубеждению, несмотря на явное противоречие с реальностью; формирование новых, болезненно обусловленных, мировоззренческих позиций. Таким образом, под бредом понимается совокупность патологических суждений, которые, возникая на болезненной основе и не соответствуя реальной действительности, всецело охватывают, изменяют в корне личность больного и не поддаются разубеждению, коррекции. Бред – это не корригируемое установление связей и отношений между явлениями, событиями, людьми без реальных на то оснований (Снежневский А.В., 1983).

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

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

Существует множество классификаций бреда в зависимости от определяющего признака. *По содержанию* выделяются три группы бредовых идей (Гризингер В., 1881): *бред преследования* (персекуторный, от лат. persecutio – преследование), протекающий с чувством подозрительности, страха и недоверия по отношению к окружающим;*бред величия* (экспансивный.от лат. expansio – расширение) – с грандиозной переоценкой себя и своих возможностей, своего общественного положения и *бред самоуничижения* (депрессивный) с отрицательной эмоциональной окраской, с переживанием собственной ничтожности, ненужности и пессимистическими установками.

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

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

Отправной точкой такого бреда являются конкретные факты из внешнего мира или внутренние ощущения. Формирование первичного бреда основано на субъективной логике («кривая логика», «паралогика»), когда больной, опираясь на реальные факты и события, трактует

их очень избирательно, принимая во внимание только то, что согласуется с основным бредовым суждением («бредовое нанизывание фактов»), а объективная контраргументация полностью игнорируется и отбрасывается. Также трактуются и прошлые события («бредовая интерпретация прошлого»). Первичный бред может касаться и далекого прошлого больного («бредовая ретроспекция»). Первичный бред очень стоек, представляет собой постепенно усложняющуюся систему последовательных построений и по мере течения заболевания все более расширяется и детализируется. Иногда такой бред является моносимптомом психического расстройства. Для больных с первичным бредом характерна способность довольно долго сохранять внешне адекватное, правильное поведение и трудоспособность.

Первичный бред, как правило, имеет многолетнее течение и проделывает ряд этапов: *инкубационный* – предвестники бреда (медленно нарастающие аффективные изменения, подозрительность, собственная переоценка); *этап манифеста и систематизации* – внезапное «прозрение», интуитивное постижение «тайного смысла», *активная «бредовая работа»* над расширением и аргументацией бредовой концепции и *терминальный этап* – распад бредовой системы или инкапсуляция, дезактуализация бреда (Жмуров В.А., 2002). Содержание первичного бреда различно: преследование, реформаторство, изобретательство, ревность и т.д. Зачастую, монотематичный бред может сменяться политематичным.

Вторичный бред возникает при нарушениях преимущественно чувственного уровня познания и сопровождается, в отличие от первичного бреда, аффективными (страх, тревога), перцептивными (иллюзии, галлюцинации, сенестопатии) и двигательными (психомоторное возбуждение) расстройствами. «Вторичным» этот бред называется потому, что с самого начала он сочетается с другими психическими нарушениями, тематически им созвучен. Обычно эти формы бреда возникают остро, содержание бреда – изменчиво, он нестоек, фабула лишена стройности, завершенности, четкая система доказательств и аргументации отсутствует. Помимо типичных эмоциональных расстройств, возможных признаков помрачения сознания, вторичный бред включает в себя такие симптомы, как бредовая ориентировка (больной считает, что находится не в больнице, а в театре, в тюрьме и т.д.); симптом инсценировки (специально для больного что-то развертывается, представляется, идет спектакль); бредовое восприятие (все окружающее имеет особый, угрожающий и зловещий смысл); симптом ложного узнавания (в медсестре, во враче «узнается» старая знакомая или родственница); симптомы положительного и отрицательного двойника (чужие люди принимают внешний облик, подстраиваются под родителей и родственников, и наоборот). Для вторичного бреда характерно превалирование ярких, образных представлений, фантазий; поведение, обусловленное болезненными переживаниями, заметно нарушено.

Вторичный бред может быть *чувственным* или *образным*, хотя эти варианты тесно взаимосвязаны. Чувственный бред проецируется в непосредственное окружение больного, он связан с восприятием настоящего, страдает понимание, реальная оценка происходящих событий и явлений. Без всяких размышлений пациент прямо, интуитивно постигает мнимый смысл событий, он его «чувствует», иногда может предсказать. Образный бред не связан с действительностью, окружающей больного, которая может оцениваться в обычном значении. Эта разновидность бреда может касаться не только настоящего, но также прошлого и будущего. Проявления образного бреда можно сравнить с эпизодически вспыхивающими в сознании больного яркими представлениями, живыми воспоминаниями ложного, вместе с тем для пациента – бесспорно достоверного и убедительного содержания (Жмуров В.А., 2002).

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

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

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

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

14.5. Психопатология расстройств внимания

При психических заболеваниях могут возникать такие нарушения внимания, как апрозексия, гипопрозексия, гиперпрозексия, чрезмерная истощаемость внимания, слабая распределяемость внимания, повышенная отвлекаемость внимания, застреваемость (прикованность) внимания, парапрозексия. *Апрозексия* – выключение как произвольного, так и непроизвольного внимания, полное отсутствие интереса к происходящему и невозможность пробудить этот интерес с помощью внешнего поощрения. *Гипопрозексия* – снижение способности концентрировать внимание. *Гиперпрозексия* проявляется рассеянностью, это, по сути, чрезмерная концентрация внимания, излишняя поглощенность чем-либо, когда окружающие стимулы малозамечаемы. *Чрезмерная истощаемость внимания* выражается снижением способности к длительному сосредоточению на определенном объекте деятельности в силу повышенной утомляемости, астенизации. После непродолжительного периода работы в достаточно высоком темпе появляется чувство усталости, повышенная отвлекаемость, теряется интерес к занятию, возникает потребность в отдыхе или перемене деятельности, сонливость, непоседливость. *Слабая распределяемость внимания* связана с ограничением объема внимания, когда пациент не в состоянии заниматься одновременно несколькими различными делами, сосредоточенность сохраняется только на значимом для человека объекте деятельности. *Повышенная отвлекаемость внимания*–его повышенная переключаемость, чрезмерная подвижность, постоянный переход от одного объекта к другому. Тяжелая степень отвлекаемости внимания – *гиперметаморфоз*– проявляется полной утратой способности к активному сосредоточению. Внимание распыляется на случайные внешние раздражители и, не задерживаясь на одном объекте, тотчас переводится на любой другой, оказавшийся в поле зрения. *Застреваемость*

*(прикованность) внимания*характеризуется резким снижением его переключаемости, тугоподвижностью и прилипчивостью, инертностью личностных установок и затруднениями в смене целевых направлений.К повышенной застреваемости внимания относятсяпатологическая рефлексия, ипохондрическая фиксация. При патологической рефлексиивнимание поглощено самоанализом, постоянными размышлениями о своих поступках, мыслях, отношениях с людьми. Часто ведутся дневники, где скрупулезно описываются переживания, рассуждения о смысле жизни, отражается наивное стремление понять себя или, по выражению больного, «найти сущность своего «Я». При ипохондрической фиксации внимания оно целиком сосредоточено на самочувствии, болезненных ощущениях, вопросах здоровья: «Мой мир сузился, в нем нет ничего, кроме болезни. Я думаю только о ней и ни о чем другом. Все остальное отдалилось и потеряло всякий смысл», – так описывает больной свое состояние. *Парапрозексия* проявляется в том, что напряженное ожидание как бы выключает, блокирует способность вовремя заметить появление ожидаемого объекта или субъекта.

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

14.6. Психопатология расстройств двигательно-волевой сферы

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

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

Ступор – обездвиженность, оцепенение. Разновидностями ступора являются:

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

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

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

–галлюцинаторный (развивающийся под влиянием императивных галлюцинаций);

–бредовой (как форма бредового поведения);

–апатический (полная безучастность, бессилие, адинамия, безразличие, аспонтанность);

– кататонический (обездвиженность, мутизм и мышечная гипертония).

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

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

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

Ослабление влеченийпроявляется в виде анорексии (снижения или утраты чувства голода), гипосексуальности (ослабления сексуального инстинкта), ***усиление влечений***– в виде булимии

(неутолимого чувства голода, патологической прожорливости), полидипсии (неутолимой жажды) и гиперсексуальности (повышение сексуальной активности).

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

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

Глава 15. ОСНОВНЫЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

15.1. Синдромы органического поражения головного мозга

Психопатологические феномены, появляющиеся, как правило, после повреждения (травмы, опухоли, абсцессы, инсульты) или заболевания (атеросклероз, диабетическая ангиопатия сосудов, дегенерация и атрофия, нейроинфекции, системные процессы) головного мозга и соответствующие триаде, предложенной Вальтер-Бюэлем (Walter-BuelH., 1951), в отечественной психиатрической школе относят к синдромам органического поражения головного мозга. Триада признаков Вальтер-Бюэля описывает общее понятие психоорганического синдрома и включает в себя:

- интеллектуальное снижение;
- мнестические нарушения;
- аффективная неустойчивость (недержание аффекта).

Таким образом, собственно психоорганический синдром характеризуется легко или умеренно выраженными нарушениями интеллекта, памяти и эмоций.

При преобладании и значительной выраженности одного из компонентов феноменологической триады Вальтер-Бюэля выделяют следующие синдромы (табл. 15.1):

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

Таблица 15.1

Структура основных синдромов органического поражения головного мозга

Признаки	Интеллектуальное снижение	Мнестические нарушения	Аффективная неустойчивость

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

Примечание: (+)– признак выражен незначительно; (++) – умеренная выраженность признака; (+++) – значительная выраженность признака

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

15.1.1. Психоорганический синдром (органический психосиндром) – состояние психической слабости, обусловленное органическим поражением головного мозга (при сосудистых заболеваниях, сифилисе, черепно-мозговых травмах, различных интоксикациях, хронических нарушениях обмена веществ, опухолях и абсцессах головного мозга, энцефалите, а также при заболеваниях, сопровождающихся судорожными припадками). Но особенно часто психоорганический синдром возникает при атрофических процессах головного мозга в предстарческом и старческом возрасте (болезнь Альцгеймера, Пика и т.п.). В наиболее лёгкой форме психоорганический синдром представляет собой астеническое состояние со слабостью, повышенной истощаемостью, эмоциональной лабильностью, неустойчивостью внимания, снижением работоспособности. Нарушения интеллекта у больных проявляются в первую очередь снижением критики при самооценке и оценке окружающего. Так, больной достаточно верно оценивает плохое и хорошее, но в отношении окружающих совершает неправильные поступки, бестактно высказывается, не понимая этого. Ухудшается в различной степени способность к приобретению новых знаний, снижается объём и качество знаний, полученных в прошлом, ограничивается круг интересов. Мышление становится консервативным, односторонним, что вместе с изменённой оценкой окружающего ведёт к нарушению способности больного охватить ситуацию в целом. Ухудшается речь, в частности устная (уменьшается словарный запас, упрощается структура фраз, больной чаще использует словесные шаблоны, вспомогательные слова). В разговоре он не способен выделить главное, легко отвлекается на второстепенные детали и застревает в них.

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

15.1.2. Деменция. Стойкое, малообратимое снижение уровня психической, в первую очередь интеллектуальной деятельности. Приобретенное слабоумие возникает в результате травматического, сосудистого, интоксикационного и иных поражений головного мозга экзогенно- и эндогенно-органического генеза. Проявляется нарушением ряда высших корковых функций, утратой социальной адаптации, имеет тенденцию к прогрессирующему течению. Различают парциальное и тотальное слабоумие. При парциальной (частичной, лакунарной) деменции

отмечается неравномерность выпадения интеллектуальных функций с преобладанием мнестических расстройств и определенной сохранностью «ядра личности» и частичной критикой к своему состоянию. Тотальная деменция – глубокое снижение всех свойств личности с поражением всех сторон познавательной деятельности, невозможностью самообслуживания, отсутствием критики.

15.1.3. Амнестический (Корсаковский) синдром характеризуется выраженным расстройством кратковременной памяти и нарушением чувства времени при отсутствии генерализованного снижения интеллекта. Больной может вспомнить события сразу же после того, как они произошли, но не в состоянии сделать этого через несколько минут или часов. Так, при использовании теста на запоминание однозначных чисел испытуемый показывает хорошие результаты лишь при немедленном (в течение нескольких секунд) воспроизведении предложенного ряда чисел, тогда как уже через 10 минут воспроизведение нарушается. Способность к усвоению нового материала значительно снижена, но память на отдаленные события относительно сохранена. По некоторым данным, расстройство памяти отнюдь не обязательно заключается в полном нарушении запоминания: не исключено, что подобные случаи иногда объясняются неспособностью воспроизводить усвоенную информацию, возможно, из-за помех, создаваемых вмешательством не относящейся к делу информации. Одним из последствий глубокого нарушения памяти при амнестическом синдроме является дезориентировка во времени. Провалы в памяти часто заполняются конфабуляциями. Больной может дать яркое и подробное описание каких-либо недавних событий, но при проверке вся эта информация оказывается не соответствующей действительности. Он как будто не в состоянии отличить подлинные факты от продукта своего воображения или отграничить воспоминания о событиях определенного периода от воспоминаний, относящихся к другому времени. Другие когнитивные функции сравнительно хорошо сохранены. Больной кажется достаточно быстро соображающим, способным разумно рассуждать и вести обычную беседу, так что психиатр, обследующий его, нередко с удивлением обнаруживает, до какой степени нарушена память. Однако все же расстройство не ограничивается только памятью, наряду с этим часто наблюдается некоторое эмоциональное притупление и отсутствие волевых побуждений.

15.1.4. Эпилептиформный синдром – общее название пароксизмальных расстройств (припадков), являющихся одним из проявлений органического процесса в головном мозге. Возникновение эпилептиформного синдрома свидетельствует об утяжелении основного

заболевания. Особенности клинических проявлений судорожного припадка нередко отражают локализацию очага поражения в головном мозге. Эпилептиформный синдром может проявляться только психическими пароксизмами (дереализация, деперсонализация, дисфорий), а также сочетанием этих пароксизмов с фокальными и генерализованными судорожными приступами. Психопатологическая картина межпароксизмального периода характеризуется наличием психоорганического синдрома с различными психопатологическими феноменами – церебрастенических, неврозоподобных, психопатоподобных с преобладанием аффективной неустойчивостью, эксплозивностью. В отличие от эпилепсии типичные эпилептические изменения личности при этом отсутствуют.

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

«Лобный» (лобно-долевой) синдром. Повреждение лобной доли головного мозга оказывает заметное влияние на поведение и изменение личности. Растормаживается поведение, в т.ч. пищевое и сексуальное. Возникают когнитивные нарушения в виде затруднения концентрации и переключаемости внимания, незначительного снижения интеллекта (преимущественно в абстрактной логике). Исчезают высшие корковые (лобные) психические качества, такие как скромность, чувство такта, способности сопереживания. Аффективные нарушения определяются, как правило, эйфорией или морией. Осознание своего психического состояния нарушено. Такой больной расторможен в поведении, чрезмерно фамильярен, бестактен и очень болтлив. Он склонен к примитивным шуткам, нередко допускает ошибки в рассуждениях, может быть нескромным в вопросах, связанных с сексуальными отношениями, зачастую не считается с чувствами других. Если повреждение лобной доли захватывает двигательную область

коры головного мозга или его глубинные структуры, может наблюдаться контралатеральный спастический парез или дисфазия.

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

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

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

Психопатология, обусловленная повреждением Corpuscallosum. Для поражений corpuscallosum типично то, что они распространяются латерально на оба полушария. При этом

наблюдается картина острой и быстрой интеллектуальной деградации с очаговыми неврологическими признаками, варьирующими в зависимости от степени вовлеченности лобной или затылочной доли либо диэнцефальной области.

Психопатология, обусловленная повреждением диэнцефальной области и мозгового ствола. При повреждении срединных структур наиболее характерными признаками являются мнестические нарушения, гиперсомния и акинетический мутизм (аппалический синдром). Могут также наблюдаться прогрессирующее снижение интеллекта, эмоциональная лабильность с эйфорией и внезапными вспышками гнева, булимия и эндокринные признаки нарушения функции гипофиза.

15.2. Синдромы нарушенного сознания

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

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

К основным характеристикам сознанияотносятся степень его ясности (уровень бодрствования), объем (широта охвата явлений окружающего мира и собственных переживаний), содержание (полнота, адекватность и критичность оценки используемых запасов памяти, мышления, эмоционального отношения) и непрерывность (способность осознания и оценки прошлого,

настоящего и будущего). В активно функционирующем сознании формируются его «фокус» и «периферия», находящиеся в непрерывной динамической взаимосвязи.

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

15.2.1.Выделяются следующие ***группы синдромов нарушенного сознания*** (табл. 15.2).

Таблица 15.2

Классификация синдромов нарушенного сознания

Выключение сознания	**Помрачение сознания**	**Нарушение самосознания**
– кома – сопор – оглушенность	– делирий – онейроид – аменция – сумеречное помрачение сознания	– неадекватная самооценка – дереализация – деперсонализация – психические автоматизмы – бредовые расстройства самосознания – распад самосознания

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

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

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

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

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

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

значительное ослабление запоминания. По мере нарастания оглушенности могут развиться сопорозное состояние и кома.

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

15.2.2. Синдромы помрачения сознания относятся к группе «продуктивных расстройств» сознания, т.е. расстройств, характеризующихся наличием богатой продуктивной симптоматики. Доказательством наличия синдрома помрачения сознания является *совокупность четырех признаков, выделенных К. Ясперсом (1913).* Первый признак – отрешенность от окружающего мира, которая не дает возможность оценить и понять происходящее вокруг. Второй признак – дезориентировка во времени и пространстве (аллопсихическая дезориентировка) и в собственной личности (аутопсихическая дезориентировка). Третий признак – расстройство мышления, которое проявляется слабостью или невозможностью суждений и очень часто сопровождается резко выраженной речевой бессвязностью. Наконец, последний признак – это амнезия периода помраченного сознания. Иногда больной амнезирует абсолютно все – и свое поведение, и психопатологическую симптоматику, которая имела место (как это бывает при сумеречном помрачении сознания), иногда воспоминания частично в памяти сохраняются как при делирии или онейроиде.

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

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

В первой стадии (инициальной) отмечается некоторое повышение настроения, ускорение течения ассоциаций, наплывы ярких образных воспоминаний, суетливость, явление гиперестезии, нарушения засыпания, тревожные сновидения, неустойчивость внимания, кратковременные эпизоды нарушения ориентировки во времени, обстановке, ситуации, аффективная лабильность.*Во второй* (иллюзорно-парейдолической)возникают парейдолии, нарастает беспокойство, усиливается тревожность, пугливость, сновидения приобретают характер кошмаров. На высоте делирия, *в третьей его стадии* (разгара), наблюдаются множественные, подвижные, изменчивые, различные по содержанию истинные галлюцинации, которые обуславливают психомоторное возбуждение и дезориентировку. Делирий характеризуется ложной и постоянно меняющейся ориентировкой в месте, времени, окружающих лицах, ситуации. Ориентировка в собственной личности большей частью сохранена. Выход на делирий нередко критический, после длительного сна, с последующей астенией. Больные противопоставляют себя видениям, относятся к ним как к внешним по отношению к себе, не отождествляют себя с ними.

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

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

Профессиональный делирий («делирий занятости») – делирий с преобладанием однообразного двигательного возбуждения в форме привычных, выполняемых в повседневной жизни действий:

еда, питье, уборка и т.п., или же действий, имеющих прямое отношение к профессии заболевшего – отпуск товаров, шитье, работа на кассовом аппарате и т.д. Двигательное возбуждение при профессиональном делирии происходит, как правило, на ограниченном пространстве.

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

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

Главными признаками *аментивного помрачения сознания* являются инконгеренция, спутанность, дезинтеграция психической деятельности, в силу чего окружающая действительность у больного распадается на фрагменты, а способность к синтезу по существу отсутствует. При сохранной способности к элементарному анализу всего происходящего в реальности соединить частности в единое целое не удается, отсюда – растерянность, недоосмысление, недопонимание, беспомощные попытки разобраться в происходящем. Качественная характеристика аменции – инкогерентность, бессвязность.

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

мелкими движениями пальцев рук ловит в воздухе несуществующие предметы, перебирают простыню, рубашку, постельное белье.

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

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

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

Больные, у которых наблюдается онейроид, очень напоминают людей, которые видят яркие сновидения: они оказываются участниками глобальных исторических событий, летают в космос, переселяются в прошлые века или в будущее, хотя могут иметь место и переживания обыденного содержания. Для онейроида свойственно нарушение ориентировки в собственной личности. Больные чувствуют себя не свидетелями мнимых событий, а их непосредственными и активными участниками, ощущают себя перевоплотившимися в другие существа умершими или воскресшими изменившими свои человеческие качества и т.п. При делирии, согласно известному сравнению, пациента можно уподобить зрителю в партере, наблюдающему за происходящим на сцене, при онейроиде пациент уже не зритель, он сам становится актером, действующим лицом. Контакт с

больным резко ограничен либо отсутствует. По тому, как ведет себя пациент в онейроиде, невозможно определить, каково в это время содержание его внутренней жизни. Лишь некоторые детали поведения позволяют догадываться об этом: зачарованный, устремленный в пространство взгляд, отдельные слова и фразы, символические действия, загадочная улыбка, выражение восхищения.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1) чувство деятельности – осознание себя в качестве активного существа;

2) осознание собственного единства: в каждый данный момент я сознаю, что я един;

3) осознание собственной идентичности: я остаюсь тем, кем был всегда;

4) осознание того, что «Я» отлично от остального мира, от всего, что не является «Я». В рамках этих четырех признаков сознание «Я» выказывает различные уровни развития: от простейшего, убогого бытия до полнокровной жизни, богатой самыми разнообразными осознанными переживаниями.

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

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

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

Повышенная самооценка – завышение своих способностей, умений, знаний, привлекательности и т.д., равномерно распределенные. Встречается при маниакальных, маниакально-бредовых и паранойяльном синдромах.

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

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

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

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

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

Деперсонализация – расстройство самосознания, проявляющееся ощущением изменения, утраты, отчуждения некоторых или всех психических и физических процессов (чувств, мыслей, воспоминаний, речи, движений и т.д.). Более тяжелая форма деперсонализации проявляются отчуждением или раздвоением своего «Я», при этом утрачивается или снижается эмоциональный компонент психических процессов. Характерна «психическая анестезия» (Нуллер Ю.Л., Михайленко И.Н., 1988): потеря чувств к близким, утрата эмоционального восприятия природы, произведений искусства, окружающей обстановки и т.д.

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

15.3. Галлюцинаторно-бредовые синдромы

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

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

По типу течения выделяются:

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

Хронические галлюцинозы – развиваются на фоне монотонного аффекта, с однообразными галлюцинациями, отсутствием реакций самого больного, его личность дистанцирована от них, поэтому поведение более упорядочено.

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

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

Зрительный галлюциноз Лермитта (педункулярный зрительный галлюциноз). Этот тип галлюциноза возникает при поражении ножек головного мозга и мозгового ствола в области III желудочка (описан Ж. Лермиттом в 1920 году). Клиника заболевания характеризуется приступообразно возникающими, чаще в вечернее время, в полумраке, зрительными подвижными микроскопическими, нередко цветными галлюцинациями. Зрительные образы

отличаются калейдоскопичностью, меняют форму, величину и положение в пространстве. У больных отсутствует при этом чувство страха, иногда они обнаруживают удивление и интерес к необычным зрительным образам, сохраняется критическое отношение к галлюцинациям, расстройства сознания не наблюдается.

*Зрительный галлюциноз Ван-Богарта.*Описан автором в 1945 году при лейкоэнцефалите Ван-Богарта. Вначале отмечается повышенная сонливость, а затем явления нарколепсии. В промежутках между нарколептическими приступами обнаруживаются множественные, красочные зрительные галлюцинации. Больные видят окрашенных в различные яркие цвета бабочек, рыбок, всевозможных животных. Затем нарастает беспокойство, усиливается аффективная окраска переживаний. Может развиваться делирий с последующей амнезией.

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

Гораздо чаще при хронических истинных галлюцинациях развиваются явления вторичного, галлюцинаторного бреда, вытекающего из содержания галлюцинаций (больной вынужден объяснять себе их причину).

При *хроническом вербальном (слуховом) галлюцинозе у больных алкоголизмом* голоса могут носить либо комментирующий, либо императивный (повелительный) характер. Если при длящихся порою годами комментирующих галлюцинациях больные со временем «привыкают» и относятся к ним относительно спокойно и критически, то под влиянием императивных галлюцинаций они могут совершать те или иные неправильные, часто агрессивные действия в отношении себя или окружающих.

Обонятельный галлюциноз Гобека проявляется в том, что больной воспринимает дурные запахи, якобы исходящие от своего тела, нередко эти галлюцинации сочетаются с бредовыми идеями отношения или ипохондрическим бредом.

Чаще других встречается *тактильный галлюциноз*, который был описан К. Экбомом в 1938 году как *пресенильный дерматозойный бред*. Это один из вариантов бреда одержимости паразитами с локализацией болезненных ощущений (тактильные галлюцинации) в коже или под кожей. При дерматозойном бреде больные говорят о присутствии под кожей неподвижного, но вполне конкретного предмета или движущихся объектов (червей, паразитов, насекомых, микробов), вызывающих крайне неприятные ощущения боли, зуда, жжения, укусов. При *тактильном*

галлюцинозе Берса– Конрада больной отмечает подобные ощущения на поверхности тела, при висцеральном – внутри организма, в какой-то определенной системе (кишечнике, мочевыводящих путях и т. д.).

Аутовисцероскопические галлюцинацииВ.Г. Полтавского (1965) – своеобразные зрительные обманы восприятия, связанные с внутренней средой организма. Живостью, динамичностью, сценичностью они напоминают галлюцинации при делирии. Больные «видят» полости своего тела, а в них нередко живые существа, инородные тела. Эти существа и предметы могут «нарушать» деятельность внутренних органов. Иногда внутренние полости становятся местом развертывания драматических событий (пламя в животе, дым, охватывающий легкие). Как правило, четкая фабула отсутствует, характерна быстрая смена галлюцинаторных картин. В дальнейшем в динамике заболевания аутовисцероскопические галлюцинации сменяются типичными истинными зрительными галлюцинациями. Аутовисцероскопические галлюцинации описаны при энцефалитах и менингоэнцефалитах.

К бредовым синдромам (при которых не наблюдается галлюцинаций) относят следующие.

15.3.2. Паранойяльный синдромпроявляется первичным систематизированным, как правило, монотематическим бредом (преследования, изобретательства, ревности и т.д.) с обстоятельностью мышления и стеничностью аффекта, развивающимся при неизменённом сознании. Формирование бреда может происходить постепенно из доминирующих идей через этап сверхценных идей. Этому способствуют преморбидные особенности больных: значительная сила и ригидность аффективных реакций, обстоятельность и склонность к детализации. В основе этого состояния лежит нарушение абстрактного познания действительности. Система бреда строится на цепи доказательств, обнаруживающих субъективную логику, но факты, приводимые больными в обоснование своей бредовой системы, трактуются ими крайне односторонне, а факты, находящиеся в противоречии с излагаемой концепцией, игнорируются. В своих бредовых построениях больной опирается на реальные факты и события окружающего мира, поэтому первое время его убеждения могут выглядеть очень правдоподобно. Паранойяльные идеи формируются постепенно, отличаются стойкостью и постоянной разработкой бредовой системы доказательств с привлечением все новых «аргументов», с интерпретацией прошлых событий в свете основного содержания своих бредовых идей. Поведение больного в ситуации, не относящейся к бреду, остается правильным, обычно сохраняется трудоспособность, не происходит выраженных изменений личности и больные долгие годы могут не госпитализироваться.

По содержанию паранойяльные бредовые идеи очень разнообразны. Многочисленные варианты бредовых идей преследования – твердой убежденности, что некая личность или группа лиц следит за больным и преследует его с определенной целью (убийства, отравления, отношения, ущерба). Содержанием идей преследования может быть угроза общественному и материальному положению (плагиат, порочащие слухи, похищение изобретений, порча и кража вещей). Различают также кверулянтский или сутяжный бред, когда больные постоянно судятся со своими недоброжелателями и пишут на них жалобы во всевозможные инстанции.

При бреде ревности отдельные подозрения и индифферентные факты связываются в систему доказательств вины партнера. Эротический бред (любовного очарования) – это убежденность в чувстве симпатии (любви) к больному со стороны какого-либо лица, нередко занимающего высокое положение.

Встречаются и экспансивные варианты содержания паранойяльного бреда: бред изобретательства, реформаторства, революционных преобразований, бред иного (высокого) происхождения. В.П. Осипов в начале XX века описывал революционный и контрреволюционный бред.

При ипохондрическом бреде у больных складывается система доказательств в пользу того, что они страдают неизлечимым заболеванием. В этом случае, как они полагают, врачи либо настолько безграмотны, что не могут установить диагноз, либо его скрывают.

Дисморфоманический бред – убежденность в неправильности или уродливости строения своего тела или отдельных частей (в первую очередь лица, что заставляет обращаться к пластическим хирургам) или в неправильных отправлениях функций организма.

Течение паранойяльного синдрома, как правило*, хроническое,* характеризуется постепенным появлением первичного систематизированного бреда, его прогредиентным развитием, расширением и систематизацией патологического содержания, монотонностью, отсутствием выраженных аффективных расстройств. *Острый* паранойяльный синдром(«параноидизация» паранойяльного синдрома) встречается редко и проявляется в появлении чувственного характера переживаний на фоне аффективных нарушений, особом «понимании» больным происходящего без систематизированных «доказательств», характерных для хронического течения.

15.3.3.Галлюцинаторно-параноидные синдромы – синдромы, при которых представлены в разных соотношениях галлюцинаторные, бредовые расстройства и симптомы психического автоматизма, органически связанные между собой. В зависимости от преобладания в

клинической картине одного из этих трех компонентов выделяют: параноидный синдром, галлюцинаторно-параноидный синдром и синдром психического автоматизма.

Параноидный синдром. Выражается бредом преследования или воздействия, который сопровождается страхом, тревогой, растерянностью; отчетливо меняется поведение больных. Включает в себя отдельные псевдогаллюцинации (чаще – слуховые), фрагменты психических автоматизмов. Бред воздействия чрезвычайно разнообразен по содержанию: от колдовства и гипноза до влияния радиации, атомной энергии, лазера и т.д.

Галлюцинаторно-параноидный синдром. В его структуре при сочетании бреда преследования или воздействия с псевдогаллюцинациями и симптомами психического автоматизма, псевдогаллюцинации отчетливо преобладают. Зрительные псевдогаллюцинации – сделанные видения, образы, лица, панорамные картины, которые показывают больному, как правило, его преследователи при помощи тех или иных методов. Слуховые псевдогаллюцинации – шумы, слова, фразы, передаваемые больному по радио, через различную аппаратуру. Обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные псевдогаллюцинации по своим проявлениям идентичны аналогичным истинным галлюцинациям. Отличие заключается лишь в том, что они носят характер сделанности.

Содержание бреда во многом соответствует содержанию галлюцинаторных расстройств. Больные, высказывая бредовые идеи, как бы «черпают» их содержание из голосов: слышат оклики, отдельные фразы, комментарии к только что возникшим мыслям, представлениям, тем или иным поступкам. Нередко слуховые галлюцинации и идеи воздействия возникают одновременно. Появление сенсорных расстройств больные трактуют как результат влияния, осуществляемого с помощью радиоволн, биотоков, излучаемых особыми аппаратами. В отличие от острого варианта, хронический галлюцинаторно-параноидный синдром характеризуется бредом с тенденцией к систематизации. Выраженные аффективные нарушения и растерянность отсутствует.

*Синдром психического автоматизма (синдром Кандинского– Клерамбо).*На первый план выступают психические автоматизмы. Бредовые идеи воздействия и преследования, а также псевдогаллюцинаторные расстройства выражены относительно слабо.

Психические автоматизмы – «сделанные» мысли, ощущения, движения, действия, появляющиеся по убеждению больного в результате влияния на организм той или иной внешней силы. Психические автоматизмы сопровождаются чувством овладения, возникающим в результате «воздействия» на больного тем или иным видом энергии. Выделяемые *идеаторный* (ассоциативный, внешний психический), *сенсорный* (сенестопатический, чувственный) и *моторный* (кинестетический, двигательный) варианты психических автоматизмов в своей основе

имеют два специфических переживания: чувство постороннего, внешнего влияния извне какой-либо силы и переживание отчуждения, утраты принадлежности себе собственных психических актов.

Отдельно выделяются синдромы, в которых бредовые расстройства сочетаются с выраженными аффективными нарушениями: *депрессивно-параноидный, маниакально-бредовый*. Эти синдромы характеризуются преобладанием бреда аффективного содержания, который по содержанию соответствует эмоциональному состоянию (при мании – бред величия, при депрессии – бред самоуничижения).

Галлюцинаторно-параноидный синдром и синдром психического автоматизма, также как и параноидный синдром, могут протекать остро и хронически. *Остро* развивающиеся галлюцинаторно-параноидные синдромы отличаются большой чувственностью бредовых расстройств и отсутствием тенденции последних к систематизации, достаточной выраженностью всех типов психических автоматизмов, аффектом страха и тревоги, растерянностью, мигрирующими кататоническими расстройствами. При *хронических* галлюцинаторно-параноидных состояниях отсутствуют растерянность, яркость аффекта, имеется систематизация или (при развитии обильных псевдогаллюцинаций) склонность к систематизации бредовых расстройств. Явления психического автоматизма, как правило, возникают не одномоментно, а в определенной последовательности: идеаторные, сенестопатические, кинестетические. На высоте такого состояния возможна бредовая деперсонализация (явления отчуждения).

15.3.4. Парафренный синдром. Это состояние представляет собой сочетание фантастического бреда величия, бреда преследования и воздействия, явлений психического автоматизма и аффективных расстройств. Кроме того, при парафренном синдроме нередко отмечается наличие фантастических конфабуляций (на фоне, как правило, повышенного настроения с оттенком эйфории).

Бредовые идеи величия могут быть систематизированными. Больные убеждены в своем могуществе, высоком предназначении, особой миссии. Утверждают, что обладают даром предвидения, гениальными способностями, знают языки всех народов земного шара, уверены, что обладают огромной физической силой и ловкостью, считают себя бессмертными, всемогущими, называют себя властителями вселенной, руководителями государств, главнокомандующими армиями, высказывают убеждение, что в их власти настоящее и будущее человечества, от их желаний зависят судьба мира, войны или вечное благоденствие и т.д. Наряду с

бредом величия, могущества, гениальности могут возникать идеи мессианства, реформаторства, богатства, особого происхождения, а также бред эротического содержания.

При изложении содержания бреда они употребляют образные и грандиозные сравнения, оперируют огромными цифрами. При рассказах о происходящих фантастических событиях в круг действия вовлекаются не только выдающиеся представители современности, но и исторические персонажи прошлого. Как правило, больные не стремятся аргументировать свои высказывания, им совершенно очевидна неоспоримость их утверждений. В содержании бреда может превалировать борьба доброжелательных и враждебных больному сил (антагонистический, или манихейский, бред). При этом преследователи или, напротив, покровители разнообразны – отдельные лица, партии, целые народы; исход борьбы нередко бывает роковым – атомная катастрофа, крушение мира. Содержание фантастического бреда более или менее постоянно, но чаще оно имеет тенденцию к расширению и некоторым вариациям, постоянно обогащается новыми фактами, иногда крайне изменчиво.

Явления психического автоматизма также фантастичны по содержанию. Это выражается в мысленных общениях больного с выдающимися представителями человечества или существами, населяющими другие планеты, в необычных ощущениях, часто болезненных, и т.д. Иногда больные говорят о доброжелательном характере воздействия, часто утверждают, что они сами обладают способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли.

В рамках парафренного синдрома могут наблюдаться симптомы Капгра – иллюзии двойников: симптом ложных узнаваний, при котором незнакомые лица воспринимаются как знакомые (симптом положительного двойника), или, напротив, родственники и лица, известные больному, принимаются им за чужих, незнакомых или подставных, загримированных под его родных (симптом отрицательного двойника). Возможно и развитие явления, при котором одно и то же лицо последовательно принимает облик совершенно не похожих друг на друга людей (симптом Фреголи). В структуре синдрома значительное место могут занимать псевдогаллюцинации и конфабуляции, а также ретроспективный бред, при котором прошлое пересматривается больным соответственно его новому мировоззрению.

*Острая*парафрения характеризуется развитием острого чувственного бреда фантастического (антагонистического) содержания с псевдогаллюцинациями и нестойкими конфабуляциями, в виде бурно развивающейся экзацербации (вспышки) на фоне аффективных расстройств (маниакальных или депрессивных состояний). Бредовые идеи величия отличаются нестойкостью, изменчивостью, яркостью аффекта. Содержание бреда при острой парафрении, как правило, образное с непрерывно изменяющимся фантастическим содержанием и наличием восторженного

аффекта или отчаяния. Свойственная острой парафрении динамичность в значительной мере сближает её проявления с ориентированным онейроидом.

При *хроническом* течении отмечается монотонность аффекта, бредовые переживания становятся стабильными и систематизированными, чувственный характер бреда имеет уже сравнительно небольшой удельный вес. Хронической парафрении нередко предшествует галлюцинаторно-параноидное состояние.

Следует помнить, что в течении психической болезни бредовые и галлюцинаторные синдромы могут сменять друг друга, а преобладание галлюцинаторных расстройств над бредовыми прогностически неблагоприятно.

15.4. Кататонический и гебефренический синдромы

Кататонический синдромвключает в себя различные симптомы нарушения психомоторики.

Кататония как отдельная нозологическая единица была впервые описана в 1874 г. K.L.Kahlbaum. В настоящее время принято различать акинетические, паракинетические и гиперкинетические проявления этого синдрома, которые и формируют *кататонический ступор и кататоническое возбуждение.*

15.4.1. Кататонический ступор – это обездвиженность, сопровождающаяся мутизмом и повышением мышечного тонуса. Ведущие симптомы – гипокинезия и паракинезия. Первая проявляется симптомами двигательного торможения вплоть до обездвиженности, гипо- или амимией с маскообразностью лица, мутизмом. Для второй характерны активный и (или) пассивный негативизм, вычурность и манерность поз (симптом «хоботка», «капюшона», «воздушной подушки», эмбриональная поза и др.), восковая гибкость, пассивная подчиняемость. Обязательными симптомами являются нейровегетативные расстройства: сальность кожных покровов с вульгарными угрями, акроцианоз и цианоз кончика носа и кончиков ушей, бледность кожных покровов, гипергидроз, тахикардия, колебания АД и др.

*Кататонический мутизм*обусловлен речевой аспонтанностью либо непроизвольным, безмотивным и психологически необъяснимым противодействием речевым побуждениям, амбивалентностью. Временами мутизм прерывается, бывает спонтанно избирательным.

Кататонический ступор характеризуется повышенным мышечным тонусом, который последовательно возникает в жевательных, шейных и затылочных мышцах, постепенно переходя к мышцам плеч, предплечий, кистей рук и ног.

В картине кататонического ступора выделяется ряд авторских специфических симптомов.

Симптом Павлова – ступорозные больные с наступлением ночи начинают передвигаться, разговаривать, есть, а к утру вновь впадают в состояние обездвиженности. Отмечается и другой феномен Павлова: больные с мутизмом могут отвечать на вопросы, задаваемые шепотом, а не обычным голосом.

Симптом эхолексии, или фотографического чтения вслух, Осипова – пациент, читая вслух, наряду со словами называет также знаки препинания.

Симптом капюшона Останкова – пациент отгораживается от всех при помощи одеяла (простыни и т.д.), натягивая его на себя подобно капюшону.

Симптом воздушной подушки Дюпре – лежащие пациенты держат голову приподнятой, на весу, так, что она не касается при этом подушки; в положении сидя они могут держать руки в воздухе вместо того, чтобы положить их на колени.

Симптом Бумке – отсутствие реакции зрачков на болевые и эмоциональные раздражители (в норме зрачки расширяются).

Симптом Бернштейна – если поднять одну руку больного, а затем другую, то первая рука тут же опускается.

Симптом последнего слова Клейста – больной с мутизмом совершает попытку ответить на вопрос в тот момент, когда спрашивающий отворачивается или уходит.

Симптом Сегла – больной не может ответить на вопрос, но по выражению лица и движению губ видно, что он пытается это сделать.

Симптом Вагнер-Яурегга – при надавливании на глазные яблоки ступорозному пациенту с мутизмом он может ответить на вопрос.

Кроме того, описан *«симптом лестницы»*– движения лишены плавности, пластичности, становятся прерывистыми, толчкообразными, неравномерными. Симптом лестницы может проявляться и в том, что пациент с явлениями восковидной гибкости опускает с посторонней помощью поднятую руку, но не сразу, а порциями, каждый раз ровно на столько, сколько длится помощь врача. При кататонических ступорах выделяют также «*симптом хоботка»* – непроизвольное вытягивание губ вперед в виде трубочки и *«симптом (или поза) бедуина»* – стереотипная поза кочевников пустыни, которую предпочитают некоторые кататонические пациенты.

15.4.2. Ведущими симптомами ***кататонического возбуждения*** являются *кататонические гиперкинезии и паракинезии.*

Кататоническое возбуждение носит совершенно немотивированный и бессмысленный характер. При этом совершаются не связанные между собой, разрозненные автоматизированные действия, обращенные вовне, а также на себя (трудно, правда, сказать, сохранено ли у пациентов сознание самого себя или свое тело они воспринимают в это время как посторонний объект).

Гиперкинезии проявляются брутальным, хаотическим и малопредсказуемым двигательным возбуждением с большой опасностью ауто- и гетероповреждений. При этом часто встречаются и паракинетические проявления – гримасничанье, манерность, двигательные стереотипии. Часты проявления эхо-симптомов – эхомимии, эхопраксии, эхолалии. *Паракинезии* представляет собой извращения двигательного акта, неправильные движения, вычурная походка и т.д.

Кататоническое возбуждение имеет ряд разновидностей. В состоянии *патетического возбуждения* больные оживлены, экзальтированы, восторжены. Характерна патетика, многоречивость, преимущественное употребление высокопарных выражений, сочетающихся с пением и декламацией. Возможно принятие театральных поз, явление негативизма сочетаются с пассивной подчиняемостью. *Импульсивное возбуждение* характеризуется внезапной, ничем не мотивированной яростью, агрессией, когда больные вскакивают с постели, устремляются вперед, набрасываются на окружающих и сметают все со своего пути. Иногда они срывают с себя одежду, открыто онанируют, мажут себя мочой и калом. В речи, наряду с нецензурной бранью, встречаются эхолалии, эхокинезии, эхопраксии. Немое (безмолвное) возбуждение носит характер неистового, сопровождается хаотичными действиями, метаньем, агрессией, яростным сопротивлением. Кататоническое возбуждение может сменяться ступорообразными явлениями, и наоборот. В психическом статусе симптомы возбуждения обычно сочетаются с проявлением

ступора, что считается характерным для кататонических расстройств в отличие от кататоноподобных состояний.

В зависимости от состояния сознания выделяют два вида кататоний. *Люцидная кататония* возникает при отсутствии формальных признаков помрачения сознания. *Онейроидная кататония* сопровождается сновидным помрачением сознания. При остро начавшейся шизофрении кататонические симптомы сосуществуют со спутанностью сознания, близкой к аменции.

Кататоническая симптоматика наиболее полно представлена при кататонической форме шизофрении, однако нередко наблюдается и при других ее формах, в частности при параноидной, гебефренической. Иногда она настолько выражена, что синдромологически картина болезни определяется как катано-параноидный или катано-гебефренический синдром.

Люцидные кататонические состояния встречаются как при непрерывно текущей злокачественной шизофрении, так и при органических заболеваниях головного мозга, в частности, после нейроинфекции, при травмах головного мозга, опухолях в области третьего желудочка, гипофиза, зрительного бугра и базальных ганглиев. Онейроидная кататония характерна для периодической (рекуррентной) шизофрении.

15.4.3. Гебефренический синдром (гебефрения, от греч. hebe – юность, phren– душа) – дурашливое двигательное и речевое возбуждение, нелепое и немотивированное. В условиях больничного отделения, не обращая внимания на реакцию окружающих, больной кривляется, прыгает по кроватям, гримасничает, вертится на месте, бессмысленно хохочет, кричит, обнажается, неуместно грубо шутит. Мимика, жесты, позы часто бывают манерными, например, величественная поступь, напыщенный тон. Характерны импульсивные действия, нелепые выходки. В частности, больной может внезапно ударить или обнять, либо неожиданно забирается под кровать, начинает кататься по полу, обливает окружающих водой, внезапно становится в позу, отдает воинскую честь и т.п. Обнаруживается склонность к плоским нелепым шуткам и неожиданным выходкам, напоминающим импульсивные действия. В целом поведение больных выливается в своеобразную клоунаду, в рамках которой они наводняют отделение громким криком, пристают к окружающим, но в контакте с ними непродуктивны.

Настроение имеет характер своеобразной «холодной» эйфории (мория). Гримасы заменяют улыбку, нелепый и беспричинный смех или хохот вызывает неприятное и тягостное впечатление. Настроение резко меняется от дурашливой веселости до беспричинной злобности и агрессивности.

Гебефренический синдром характеризуется также различными проявлениями паракинезий (вычурные позы, утрированные жесты, гримасы, кривляние, коверканье слов, странные интонации), что обусловливает впечатление нарочитой дурашливости, паясничанья, клоунады. У больных наблюдается речевое возбуждение с шизофазией, разорванностью мышления, отрывочные галлюцинации, бред. К гебефренической симптоматике могут присоединяться кататонические расстройства, при преобладании которых говорят о кататоно-гебефренном состоянии. Быстро прогрессирует эмоциональное опустошение, иссякает позитивная направленность побуждений, очень скоро наступает распад личности и слабоумие. Гебефренический синдром встречается, в основном, в рамках злокачественной шизофрении у лиц подросткового возраста. Большое диагностическое значение имеет *гебефреническая триада О.В. Кербикова (1949):*

1) манерно-дурашливое поведение («гимнастические» сокращения лицевой мускулатуры, «гримасничанье»);

2) безмотивные действия (поступки, не являющиеся ни импульсивными, ни обусловленными патологическими мотивами: феномен «бездействия мысли»);

3) мория (непродуктивная эйфория, бессодержательное «веселое» настроение).

Как правило, при гебефрении растормаживаются половое и пищевое влечения. Больные обнажаются, открыто онанируют, проявляют гомосексуальные наклонности. Появляется прожорливость, могут есть руками, расшвыривать пищу, забираться с ногами на стол, мочиться и испражняться в постель или в одежду.

15.5. Аффективные синдромы

Эмоциональные расстройства присутствуют при многих психопатологических состояниях, но в группе аффективных синдромов они являются ведущими. Выделяется *классическая триада* основных компонентов аффективных синдромов: *аффективный*(изменение настроения), *моторный* (изменение двигательной активности) *и идеаторный* (изменение скорости мышления). Среди вариантов аффективных синдромов различают *простые* (типичные), когда все компоненты аффективной триады направлены в одну сторону, *смешанные,* при которых один из компонентов аффективной триады отсутствует или меняется на противоположный, и *сложные*

(атипичные), когда в структуре аффективного синдрома появляются гетерогенные психопатологические феномены: обсессивные, галлюцинаторные, сенестопатические и др.

15.5.1. Типичный депрессивный синдром характеризуется болезненно-пониженным настроением, двигательной заторможенностью и замедлением мышления. *Снижение настроения* (гипотимия) является главным синдромообразующим признаком депрессии. Гипотимия может выражаться в типичных жалобах (на тоску, подавленность, печаль), характерной мимике и позе больного (выражение грусти, скорби на лице, сгорбленное положение тела и т.д.). Нередко больные говорят, что настроение у них обычное, однако при расспросе сообщают, что испытывают «вялость, апатию, беспокойство, психический дискомфорт, безрадостность», объясняют свое состояние такими терминами, как скука, подавленность, угнетенность.*Двигательная заторможенность* при депрессии выявляется в скованности, медлительности, неповоротливости вплоть до депрессивного ступора при тяжелом депрессивном состоянии. *Идеаторная заторможенность* в легких случаях выражается замедленной односложной речью, долгим обдумыванием ответа, рассеянностью и забывчивостью. В более тяжелых состояниях пациенты с трудом осмысливают заданный вопрос, не могут справиться с решением простейших логических заданий.

При депрессивном синдроме, особенно эндогенной этиологии, как правило, отмечается многообразная соматовегетативная симптоматика. Чаще всего наблюдается симпатикотония в виде тахикардии, расширении зрачка и запора (*триада Протопопова*). Кроме того, могут присутствовать разнообразные диспептические расстройства: изжога, отрыжка, метеоризм, тошнота. У больных ухудшается аппетит, пища кажется безвкусной, заметно снижается масса тела. Часто бывают разнообразные боли (головные, в прекардиальной области, в животе, в суставах), нередко отмечается выпадение волос и снижение тургора кожи. При этом больные выглядят осунувшимися, лица зрелого возраста – постаревшими. Снижается либидо, пациенты избегают сексуальных контактов, не достигая ожидаемых ощущений.

Ночной сон становится поверхностным, прерывистым, сопровождается тревожными сновидениями и ранним пробуждением, после которого больные больше не засыпают. Может наблюдаться утрата чувства сна, когда пациенты настойчиво утверждают, что ночью не спали ни минуты, хотя родственники и медицинский персонал видели их спящими.

Выделяют *несколько вариантов простых (типичных) депрессивных* синдромов.

Тоскливая депрессия характеризуется сниженным настроением с аффектом тоски, превалирующим над двигательно-идеаторной заторможенностью. В отличие от естественной реакции печали в ответ на грустное событие, тоска лишена связи с окружающей действительностью и носит отчетливый витальный оттенок.

При доминировании моторной заторможенности в структуре депрессивной симптоматики говорят об *адинамической* депрессии. Движения больных замедлены, угловаты, жестикуляция снижена. При углублении депрессии гиподинамия может достигать ступора, когда пациенты неподвижно лежат на спине с вытянутыми руками и ногами или сидят, склонив голову, опираясь локтями на колени.

Преобладание в состоянии пациента идеаторной заторможенности отмечается при *апатической* депрессии. Больных не интересует их будущее, они бездеятельны, не высказывают каких-либо жалоб, иногда просят, чтобы их оставили в покое. От апатико-абулического синдрома такое состояние отличается нестойкостью и обратимостью.

Смешанные депрессивные синдромы характеризуются инверсией одного из компонентов аффективной триады. При «*иронической*» («улыбающейся») депрессии гипотимный аффект сочетается с саркастическим отношением к своему состоянию и соответствующей мимикой (иронической улыбкой). Характерны мрачные шутки на тему смерти, ее неизбежности и т.п. Крайне высок риск суицида.

При *тревожной* депрессии больные жалуются на чувство необъяснимого страха, внутреннего напряжения, дискомфорта, ощущение дрожи в груди или во всем теле, иногда отмечают у себя раздражительность, недовольство, повышенную склонность к слезам и обидчивость. Встречаются депрессии, при которых идеомоторная заторможенность отсутствует, вместо чего наблюдается речедвигательное возбуждение – это так называемые *ажитированные* депрессии. Если ажитация при депрессивном аффекте сочетается с тревогой, то такие состояния называют тревожно-ажитированными.

Ажитация как выраженная, так и едва различимая, может смениться меланхолическим раптусом (меланхолическим «буйством») – кратковременным, часто «молчаливым», возбуждением с ауто- и гетероагрессивными действиями. Тревожно-ажитированные депрессивные состояния нередко усиливаются к вечеру в отличие от депрессий с идеомоторной заторможенностью, которые обычно более выражены в первой половине дня. Среди больных с депрессивным синдромом при ажитированной депрессии наряду с «иронической» чаще всего совершаются суицидальные попытки.

Для депрессии *«со скачкой идей»* характернамногоречивость, причем речевое возбуждение может сменяться стонами, причитаниями, тревожной вербигерацией (однообразным, многократным повторением одних и тех же коротких фраз или слов). Пациенты, как правило, обнаруживают сниженную самооценку, описывая себя как ничтожных людей, пессимистически оценивают свое настоящее, прошлое и будущее. Наличие в структуре депрессивного синдрома выраженной раздражительности и недовольства характерно для так называемой *ворчливой* (брюзжащей) депрессии.

В развитии депрессии по мере ее углубления выделяют субдепрессивное состояние (дистимико-дисбулическая и циклотимическая депрессии), развернутую классическую депрессию и бредовую депрессию (от депрессивно-параноидного состояния и депрессии с ипохондрическим бредом до меланхолической парафрении). Депрессивное состояние может развиваться последовательно, проходя все стадии, или останавливаться на какой-то из них.

Развернутый депрессивный синдром рассматривается как расстройство *психотического* уровня. О тяжести состояния свидетельствуют отсутствие критики, активное суицидальное поведение, выраженный ступор, подавление всех базовых влечений. При углублении депрессивного состояния могут возникать различные по содержанию бредовые идеи, прежде всего бред самоуничижения и самообвинения. Иногда наблюдается бред обвинения (осуждения), могут возникать идеи преследования, отравления или ущерба (параноидная депрессия). При этом возникшие бредовые идеи выступают на первый план и тем самым привлекают к себе главное внимание психиатров, в то время как депрессивные расстройства могут недооцениваться. Опасность параноидных депрессий, часто не сопровождаемых идеомоторным торможением, состоит в высоком риске самоубийства.

При диагностике депрессивных эпизодов, согласно требованиям МКБ-10, прежде всего должны соблюдаться общие критерии: 1) длительность эпизода превышает 2 недели; 2) в анамнезе отсутствуют состояния, которые могли бы соответствовать по тяжести критериям (гипо) маниакального эпизода (F30); 3) эпизод нельзя отнести к случаям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органических поражений мозга (F2).

Легкий депрессивный эпизод (F32.0) диагностируется при наличии: 1) не менее двух из следующих признаков: а) отчетливо сниженное большую часть дня настроение до уровня, не свойственного в преморбиде, отмечающееся почти каждый день в течение не менее двух недель и практически не зависящее от внешних обстоятельств, б) потеря интереса и удовлетворения от ранее обычно приятной активности, в) снижение побуждений и энергетического потенциала или повышенная утомляемость; 2) не менее двух (или одного, если присутствуют все три признака критерия № 1) из

следующих признаков: а) потеря уверенности в себе или чувства собственной ценности, б) необоснованные упреки в собственный адрес или выраженное, неадекватное чувство вины, в) повторяющиеся мысли о смерти, г) мрачное и пессимистическое видение будущего, д) субъективно воспринимаемое или объективно устанавливаемое снижение сосредоточения, неуверенность или нерешительность, е) субъективные или объективные нарушения психомоторики (заторможенность или ажитация), ж) нарушения сна любого рода, з) потеря аппетита или его повышение с соответствующим нарастанием веса. При отсутствии соматического синдрома эпизод кодируется как F32.00, при наличии – как F32.01.

Умеренный депрессивный эпизод (F32.1) отличается от легкого большей количественной представленностью симптоматики и диагностируется, если состояние соответствует: 1) не менее двум из трех признаков критерия № 1 для легкого депрессивного эпизода; 2) не менее четырем (трем, если присутствуют все три признака критерия № 1) признакам критерия № 2 легкого депрессивного эпизода, причем повторяющиеся мысли о смерти могут быть более частыми с обдумыванием возможного плана самоубийства. При отсутствии соматического синдрома эпизод кодируется как F32.10, при наличии – как F32.11.

Тяжелый депрессивный эпизод без психотических симптомов (F32.2) диагностируется, если состояние соответствует: 1) всем признакам критерия № 1 для легкого депрессивного эпизода; 2) не менее пяти признакам критерия № 2 для легкого депрессивного эпизода, причем могут быть не только мысли о самоубийстве, но и суицидные действия; 3) в клинической картине отсутствуют галлюцинации, бред или депрессивный ступор. Психомоторная ажитация или заторможенность могут затруднить обнаружение отдельных диагностических признаков; несмотря на это, в таких обстоятельствах диагностика тяжелого депрессивного эпизода все же является правомерной.

Для диагностики *тяжелого депрессивного эпизода с психотическими симптомами* (F32.3) состояние должно соответствовать признакам тяжелого депрессивного эпизода (F32.2), за исключением критерия № 3, и не соответствовать признакам шизофрении (F20 – F20.3) или депрессивного типа шизоаффективного психоза (F25.1). Еще один, самый существенный для этого типа критерий: должен наблюдаться или депрессивный ступор, исключающий выявление психотической симптоматики, или, в отсутствие его, галлюцинаторно-бредовые переживания, которые по клинической картине более типичны для депрессии в рамках аффективных расстройств, чем для шизофрении (меньшая вычурность и нелепость, адекватность данной культуре, «голоса» не комментирующего содержания – о больном не говорят в третьем лице).

В качестве прочих (F32.8) депрессивных эпизодов обозначаются состояния, лишь частично соответствующие критериям депрессивных эпизодов F32.0–F32.3, смешанные с другими

клиническими проявлениями (например тревогой или алгическим синдромом), но, тем не менее, имеющие депрессивную природу. Суицидные действия (самоотравления и самоповреждения) регистрируются дополнительным кодом из главы XX МКБ-10 (X60– X84).

15.5.2. Маниакальный синдром характеризуется болезненно-повышенным настроением, двигательной расторможенностью и ускорением мышления. *Повышение настроения* (гипертимия) выражается в постоянном оптимизме, пренебрежении трудностями, отрицании наличия каких-либо проблем. Пациенты постоянно улыбаются, не предъявляют никаких жалоб, не считают себя больными. *Двигательная расторможенность* при маниакальном синдроме проявляется гипербулией, при этом деятельность из-за выраженной отвлекаемости становится хаотичной, непродуктивной. Пациенты не могут усидеть на месте, стремятся уйти из дома, просят отпустить их из больницы. *Ускорение мышления* заметно в быстрой речи, повышенной отвлекаемости, поверхностности ассоциаций. При этом речевой напор может быть до такой степени выражен, что пациенты иногда теряют голос.

Для маниакального синдрома специфично резкое уменьшение продолжительности ночного сна: больные отказываются вовремя лечь в постель, рано просыпаются утром и сразу включаются в активную деятельность, не чувствуя усталости. Симпатикотония, менее выраженная, чем при депрессии, проявляется в сердцебиении, склонности к запорам и мидриазе *(триада Протопопова)*. Также характерно повышение всех базовых влечений. Резко возрастает аппетит, причем больные, как правило, не набирают вес и, даже, наоборот, худеют. Отмечается повышение либидо, повышенный интерес к противоположному полу выражается в комплиментах и нескромных предложениях, неразборчивых сексуальных связях.

В зависимости от преобладания одного из компонента аффективной триады (при их однонаправленности) выделяются различные варианты *простых* (типичных) маниакальных синдромов: «веселая» или «солнечная» мания (повышенно-оптимистическое настроение с умеренным речевым и двигательным возбуждением), «возбужденная» мания с дурашливостью (сочетание повышенного настроения, речевого и двигательного возбуждения с манерностью, детскостью, паясничаньем, глупыми или плоскими шутками), мания «со скачкой идей» (выраженное ускорение мышления на фоне гипертимии и двигательной активности, при этом речь может настолько дезорганизоваться, что напоминает «словесную окрошку»).

При инверсии одного из компонентов аффективной триады может формироваться *смешанное* маниакальное состояние: «гневливая» мания (сочетание повышенного настроения с недовольством, раздражением и негодованием), «заторможенная» мания (комбинирование

повышенного настроения, в ряде случаев и речевого возбуждения, с двигательной заторможенностью, достигающей интенсивности ступора), «спутанная» мания (возникновение на фоне повышенного настроения бессвязного речевого и беспорядочного двигательного возбуждения), «непродуктивная» мания (сочетание повышенного настроения и двигательного возбуждения с отсутствием стремления к деятельности, обедненностью мышления, однообразием и непродуктивностью высказываний).

Интенсивность маниакальной триады колеблется в очень широком диапазоне. Наиболее легкие случаи называют гипоманией, причем далеко не всегда бывает легко правильно оценить болезненный характер такого состояния. Для многих окружающих это просто деятельные, веселые, общительные, находчивые, остроумные, предприимчивые и уверенные в себе люди. Благодаря оживленной мимике, активным движениям и быстрой речи, они могут казаться моложе своего возраста. Болезненный характер всех этих проявлений становится очевидным при смене гипомании депрессией или же при углублении симптомов маниакальной триады. При непсихотической мании пациенты могут причинять окружающим множество неудобств, нанося вред своему материальному и социальному положению, но непосредственной угрозы для жизни и здоровья других людей чаще всего не представляют.

При прогрессирующем развитии маниакального синдрома состояние может переходить из циклотимического в развернутый классический вариант, а при присоединении бредовых переживаний – в бредовую манию, вплоть до маниакальной парафрении.

Маниакальный синдром наблюдается при аффективных и некоторых личностных расстройствах, при органическом поражении мозга, а также при интоксикации определенными веществами (фенамином, кокаином, кортикостероидами, галлюциногенами и др.). В отличие от депрессии, диссимулировать маниакальное состояние достаточно сложно. Наличие яркой продуктивной симптоматики позволяет надеяться на полную редукцию болезненных расстройств. Хотя отдельные маниакальные эпизоды могут быть достаточно продолжительными (до нескольких месяцев), они, как правило, все же короче приступов депрессии.

Гипомания(F30.0) диагностируется по МКБ-10 на основании соответствия состояния следующим критериям: 1) настроение повышено или носит оттенок раздражительности до уровня, отчетливо не свойственного больному в преморбиде в течение не менее 4 дней подряд; 2) в клинической картине отмечаются и дезорганизуют повседневную деятельность, по меньшей мере, 3 из следующих признаков: а) повышенная активность или двигательное беспокойство, б) повышенная разговорчивость, в) сниженная способность к сосредоточению, повышенная отвлекаемость, г) сниженная потребность во сне, д) повышенное либидо, е) легкомысленное и безответственное

поведение (например, нецелесообразные покупки), ж) повышенная общительность или чрезмерная доверчивость; 3) эпизод не соответствует критериям мании (F30. 1,2), биполярного аффективного расстройства (F31), депрессивного эпизода (F32), циклотимии (F34.0) или нервной анорексии (F50.0); 4) эпизод не соответствует критериям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органического поражения мозга (F0).

Мания без психотических симптомов (F30.1) диагностируется на основании соответствия состояния следующим критериям: 1) отчетливо несвойственная в преморбиде преимущественная приподнятость настроения, экспансивность или раздражительность, бросающиеся в глаза окружающим и длящиеся не менее 1 недели; 2) в клинической картине отмечаются, по меньшей мере, 3 или 4 (если аффект характеризуется лишь раздражительностью) из следующих признаков, выражено дезорганизующих повседневную деятельность: а) повышенная активность или двигательное беспокойство, б) многоречивость, вплоть до речевого потока, в) скачка идей, г) неконтролируемое социальное поведение, неадекватные поступки, д) сниженная потребность во сне, е) завышенная самооценка или идеи величия сверхценного уровня, ж) отвлекаемость или постоянная смена деятельности и планов, з) легкомысленное поведение, риск последствий которого правильно не оценивается, и) повышенное либидо или сексуальная расторможенность в обществе; 3) отсутствие бреда или галлюцинаций, хотя могут отмечаться нарушения восприятия (гиперакузия, повышенная интенсивность цвета и т.д.); 4) эпизод не соответствует критериям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органического поражения мозга (F0).

Мания с психотическими симптомами (F30.2) диагностируется на основании соответствия состояния следующим критериям: 1) эпизод соответствует признакам мании без психотических симптомов (F30.1), кроме 3; 2) эпизод не соответствует признакам шизофрении (F20.0 – F20.3) или маниакального типа шизоаффективного расстройства (F25.0); 3) возникающие галлюцинаторно-бредовые проявления чаще не соответствуют описываемым при шизофрении (не являются нелепыми, культурально неадекватными, «голоса» не в форме комментариев, где о больном говорят в третьем лице); 4) эпизод не соответствует критериям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органического поражения мозга (F0).

15.6. Невротические синдромы

Невротические синдромы характеризуются наличием парциально критического отношения к болезненным переживаниям, отсутствием психотических расстройств и сохранностью в целом преморбидно-личностной структуры. В структуре невротических синдромов зачастую можно выделить две группы нарушений: собственно невротические симптомы и симптомы, обусловленные переживанием болезни, реакцией личности на болезнь (Ганнушкин П.В., 1934).

К этому синдромологическому кластеру относят астенический, тревожные и истерический синдромы.

15.6.1. Астенический синдром– наименее специфичный синдром, встречающийся при большинстве не только психических, но и соматических заболеваний. Он представляет собой *сочетаниеповышенной утомляемости, истощаемости психических процессов с вегетативными симптомами и нарушениями сна*.

Основным проявлением астенического синдрома является снижение энергетического потенциала, проявляющееся неадекватной истощаемостью, выраженным чувством усталости, отсутствием энергии. Астения, в отличие от физиологической усталости, носит витальный характер. Она присутствует постоянно, лишь флуктуируя по степени выраженности, непосредственно не связана с перенапряжением, не исчезает даже после продолжительного отдыха.

Больные жалуются на неспособность к длительному напряжению, невозможность сосредоточиться, рассеянность, отвлекаемость внимания и связанную с ними забывчивость. Типична эмоциональная лабильность, характеризующаяся частой сменой настроения, нетерпеливостью, раздражительностью, слезливостью, сентиментальностью. Нередко наблюдаются проявления гиперестезии: повышенная кожная чувствительность, непереносимость яркого света, громких звуков (гиперакузия), резких запахов.

Характерны многочисленные вегетативные и соматоневрологические нарушения: головные боли, шум, гул, тяжесть в голове, ощущение пульсации в затылке и висках; повышенная потливость и гиперсаливация; дрожание пальцев рук и век; красный и белый дермографизм, субфебрилитет; повышенная метеочувствительность, непереносимость длительных поездок, духоты, жаркого климата. Со стороны сердечно-сосудистой системы чаще отмечаются колебания артериального давления, склонность к тахикардии, лабильность пульса, кардиалгии, ощущений жара-зябкости; со стороны системы дыхания – инспираторная одышка; желудочно-кишечного тракта – диспепсические расстройства с чередованием запоров и поносов, чувством переполнения и тяжести в области желудка после еды, отрыжки типа аэрофагии; мочеполовой системы – эпизоды

полиурии с частым мочеиспусканием (через 15– 20 минут), снижение потенции и преждевременная эякуляция у мужчин, аноргазмия у женщин.

Часто наблюдается значительное ухудшение самочувствия после эмоционально насыщенных переживаний, даже приятного свойства, при обилии внешних впечатлений.

Расстройства сна проявляются в виде трудностей с засыпанием, поверхностного сна с обилием сумбурных сновидений, частых пробуждений среди ночи, отсутствия чувства отдыха после сна, сонливости в дневное время.

С динамических позиций выделяют следующие формы (стадии) астенического синдрома:

1. *Гиперстеническая астения* – преобладание в клинической картине эмоционально-гиперэстетических расстройств (вспыльчивость, нетерпеливость, внутреннее напряжение, неспособность сдерживаться). Эмоции бурные, кратковременные, за которыми следует усталость, чувство разбитости с головной болью, общим недомоганием.
2. *Астения с синдромом раздражительной слабости (переходная)* характеризуется в равной мере представленными симптомы раздражения и утомляемости.
3. *Гипостеническая астения* доминируют утомляемость и чувство бессилия, безрадостность.

15.6.2. Тревожные синдромы. Осевым симптомом, или, вернее, группой симптомокопмлексов, как следует из названия, является тревога. Тревогу необходимо дифференцировать от страха. Ю.В. Щербатых и Е.И. Ивлева (1998) предлагают следующие критерии дифференциальной диагностики этих состояний (табл. 15.3). Кроме того, тревога является базовой, первичной реакцией организма на угрозу для «ядра», сущности личности, в то время как страх не затрагивает сущность личности и личность сохраняет свои внутренние ресурсы.

Страх, в отличие от тревоги, связан с угрожающей ситуацией и может усиливаться в условиях субъективной значимости выбора, при недостатке информации и в условиях дефицита времени. Неадекватно реакция страха на психотравмирующую ситуацию может возникнуть в том случае, если у данного человека имеется низкий порог тревожного реагирования. *Тревога первично обусловлена внутренними причинами*, хотя и может провоцироваться внешними обстоятельствами. Важно то, что патологическая тревога не адекватна значимости ситуации, не связана с реальной угрозой и имеет достаточно четко очерченные клинические проявления. Клинические проявления патологической тревоги условно делят на две большие группы: *соматические симптомы и психические*.

Таблица 15.3

Отличительные признаки тревоги и страха

ПРИЗНАК	ТРЕВОГА	СТРАХ
Отношение к опасности	Сигнал опасности	Ответ на опасность
Временные особенности	Возникает до наступления опасности	Возникает во время наступления опасности
Действие на психику	Возбуждающее	Тормозящее
Характер стимулов, вызывающих эмоцию	Неопределенный, абстрактный характер	Определенный, конкретный характер
Направление во времени	Проекция в будущее	Источником является прошлый травмирующий опыт
Роль мыслительных процессов в формировании психических ощущений	Иррациональный феномен	Рациональный феномен
Локализация в коре	Левое полушарие	Правое полушарие
Форма реагирования	Социально–обусловленная	Инстинктивно–обусловленная

К соматическим проявлениям тревоги относят: одышку, учащенное сердцебиение, головокружение, нервную дрожь, ощущение комка в горле, стеснение в груди, потливость, холодные и влажные ладони, сухость во рту, тошноту, жидкий стул, учащенное мочеиспускание, трудности засыпания, раннее пробуждение, кошмары или беспокойный сон, не приносящий отдыха.

Как правило, именно на соматические проявления тревоги больные обращают внимание в первую очередь, что обусловливает их обращение не к психиатру, а к интернистам (кардиологам, гастроэнтерологам, врачам общей практики).

Психические проявления тревоги еще более разнообразны и включают в себя такие проявления, как нетерпеливость, раздражительность, чрезмерное беспокойство, постоянные воспоминания неприятных ситуаций, навязчивые действия (мытье рук), мрачные предчувствия, паника, страх, невозможность сконцентрироваться, ощущение «пустоты в голове», наплывы мыслей, чувство нереальности происходящего, страх сойти с ума, нарушения сна и т.п.

С феноменологических позиций выделяют два типа тревоги: приступообразную и постоянную.

*Синдром пароксизмальной тревоги (панический приступ, паническая атака).*Физиологические механизмы приступообразной тревоги связаны с патологической активизацией гипоталамуса и вегетативных центров ствола мозга, что и определяет полиморфные вегетативные симптомы, а

также неприятные телесные ощущения. Однако следует иметь в виду, что в генезе приступообразной тревоги важнейшую роль играют и вышележащие структуры мозга – лимбическая система, гипоталамус, миндалина, перегородка, гиппокамп, префронтальная кора и др.

Пароксизмальная тревога характеризуется:

1) внезапным началом, быстрым (в течение 1– 2 мин) нарастанием тяжести до уровня паники, дискретностью во времени (как правило, не превышает 10– 30 мин);

2) доходящим до степени ужаса страхом смерти, утраты контроля или сумасшествия;

3) чувством головокружения, предобморочности, дереализацией и деперсонализацией;

4) обильными соматовегетативными симптомами (тахикардия, потливость, тремор, сухость во рту, инспираторная одышка, чувство удушья, тошнота, озноб, парестезии и т.д.).

Пароксизмальная тревога, как правило, сопровождается ощущением неизбежной угрозы или нависшей гибели и стремлением убежать.

В зависимости от наличия идентифицируемого триггера выделяют два типа пароксизмальной тревоги: ситуационный и спонтанный. При первой панический приступ провоцируется попаданием в специфическую обстановку (например, при клаустрофобии – в тесное, закрытое помещение – лифт, туалет и т.п.; при социофобии – необходимостью публичного выступления больного). При второй– явного провоцирующего фактора выявить не удается.

К расстройствам, сопровождающимся спонтанной пароксизмальной тревогой, относятся паническое расстройство и агорафобию (на начальных этапах формирования). В основе социальной фобии и специфических фобий лежит ситуационная пароксизмальная тревога.

*Синдром постоянной тревоги.*Отличительной чертой тревоги этого типа является ее постоянное наличие на протяжении длительного времени. Постоянная тревога так же, как и приступообразная, тесно связана с вегетативным возбуждением, однако здесь выраженность вегетативных нарушений существенно меньше. Постоянная тревога обычно переживается как волнение или беспокойство в связи с предстоящими событиями или их последствиями. Механизмы постоянной тревоги (как и приступообразной) связаны с лимбической системой, миндалиной, перегородкой и гиппокампом, но в ее генезе, по всей видимости, большую роль играют префронтальная кора и системы мозга, отвечающие за восприятие экстерорецепторных стимулов (таламус, соматосенсорная, слуховая и зрительная кора). Имеются данные о тесной связи постоянной тревоги с нарушением познавательных функций.

Для постоянной тревоги характерны (BelzerK.D., SchneierF.R., 2006):

– в когнитивной сфере: постоянные навязчивые (обсессивные) опасения с нестойкой, изменчивой фабулой протективного, превентивного или ценностного содержания, «катастрофическое мышление», рассеянность, забывчивость, трудности с концентрацией;

– в аффективной: тревожное возбуждение, напряженность, непереносимость неопределенности, ситуаций ожидания, раздражительность, снижение амплитуды прочих эмоциональных переживаний;

– в поведенческой: нерешительность, избегание ответственности, бездействие, откладывание дел, перфекционизм;

– в межличностной сфере: страх отвержения, негативной оценки, гипертрофированная чувствительность к отвержению;

– соматовегетативные симптомы: мышечное напряжение, невозможность расслабиться, усталость, затрудненное засыпание и поверхностный сон с частыми пробуждениями, склонность к послаблению стула, головные боли.

Постоянная тревога определяет клинику генерализованного тревожного расстройства, наблюдается при расстройствах адаптации, ПТСР, а также при целом ряде соматических заболеваний.

*Обсессивно-компульсивный синдром (ОКС).*Определяется преобладанием навязчивостей в когнитивной и моторной сферах (идеаторные и моторные обсессии), тревога же имеет по отношению к ним вторичное, реактивное происхождение. Патогенез ОКС связывают прежде всего с нарушениями функционирования цингулярной извилины, а также дофаминовой и серотониновой нейромедиацией.

Идеаторные обсессии и компульсии сопровождаются тягостным аффективным состоянием, определяющимся бессилием перед ними. Нередко больные не отдают себе отчета в том, от чего им тяжелее: от навязчивых мыслей или от переживаний своей беспомощности в момент преодоления этих мыслей и действий.

В зависимости от содержания выделяют следующие виды обсессий:

– одержимость заражением и загрязнением, сопровождающаяся компульсивными действиями, направленными на очищение, мытье, обеззараживание и т.д.;

– преобладающие обсессии агрессивного, сексуального или религиозного характера с периодическими компульсиями («контрастные фобии»);

– навязчивые мысли (обсессии), связанные с симметрией, сопровождающиеся навязчивыми движениями перестановки и другими повторяющимися компульсиями;

– обсессивное стремление к накопительству («синдром Плюшкина», силлогомания).

Обсессивно-компульсивный синдром определяет клинику одноименного расстройства, но встречается также и при шизофрении, а виде отдельных элементов (идеаторные обсессии) – при посттравматическом стрессовом расстройстве.

15.6.3. Истерический синдром.Для истерического синдрома характерны конверсионные (двигательные, чувствительные и вегетативные), диссоциативные (психогенная амнезия, психогенные сумеречные нарушения) и вегетовисцеральные (соматоформные) расстройства.

Конверсионные расстройства представляют собой трансформацию психологических переживаний в псевдоневрологические симптомы и проявляются в частичной или полной утрате сознательного контроля над ощущениями и/или движениями.

Конверсионные (двигательные) расстройства включают в себя припадки (классический большой истерический припадок, моторная буря, дуга, клоунада и пр.); истерические параличи и моно-, пара-, геми-и тетрапарезы, чаще всего не соответствующие зонам иннервации; паралич голосовых связок, проявляющийся афонией; ступор; контрактуры (кривошея – тортиколлис, тризм, сходящееся косоглазие, контрактуры суставов, камптокормия – сгибание туловища под углом 30°–70°); гиперкинезы; профессиональные дискинезии (писчий спазм, спазм языка и рта у музыкантов, играющих на духовых инструментах, спазм мышц голеней у балерин и т. п.); астазию-абазию.

Конверсионные (сенсорные) расстройства: парестезии, тактильная, температурная или болевая гипер-, гипо- или анестезия, локализация которой не соответствует иннервации (по типу «перчаток», «носков», «чулок», «колготок», «трусов», «куртки» и т. п.); истерические боли – цефалгии, артралгии, глоссалгии, цисталгии, гепаталгии, гастралгии, онихалгии, кардиалгии; истерические выпадения функции органов чувств (концентрическое сужение полей зрения, извращение цветоощущения, истерические скотомы, гемианопсии, астенопия (повышенная утомляемость зрения), амблиопия (снижение остроты зрения), амавроз (слепота), глухота, потеря обоняния, вкуса).

Конверсионные (речевые) расстройства: заикание, дизартрия, афония (утрата звучности голоса, при которой, в отличие от органической, кашель остается звучным), мутизм (сурдомутизм – глухонемота, в отличие от кататонического, сохраняется стремление к пантомимическому и письменному контакту), афазия.

Диссоциативные расстройства (от лат. dissosiatio – разъединение, разделение; нарушение связности психических процессов) – психогенное (как правило, вследствие травматического стресса) нарушение интегрированных в норме функций сознания, идентичности и поведения. Включают в себя диссоциативные амнезию, фугу, транс, ступор, расстройство множественной личности (раздвоение личности), психогенные «сумерки» (синдром Ганзера («одичания»), псевдодеменцию, пуэрилизм).

Диссоциативная амнезия – возникшая под влиянием травматического стресса утрата способности воспроизводить автобиографическую информацию.

Диссоциативная фуга – автоматическая реакция бегства в ситуации психической травмы или экстремального стресса. Близким к фуге является понятие *диссоциативного транса*, характеризующегося внешне целенаправленным, но немотивированным перемещением, иногда на довольно большие (вплоть до трансконтинентальных) расстояния. Сопровождается диссоциативной амнезией, при которой наблюдается «двойной барьер амнезии». Первый амнестический барьер возникает сразу после начала фуги, при этом за барьером остается важная личная информация и воспоминания, относящиеся к прошлой жизни индивида. Первому амнестическому барьеру соответствует изменение личностной идентичности индивида. Второй амнестический барьер возникает после прекращения состояния фуги, когда возвращаются воспоминания, оставшиеся за первым амнестическим барьером, но отчуждаются воспоминания о событиях, происходивших во время фуги. При прохождении второго амнестического барьера утрачивается «фуговая» личностная идентичность и возвращается прежняя идентичность индивида.

Диссоциативный ступор (от лат. stupor – оцепенение, обездвиженность, ступор) – возникающее в результате сверхсильного, шокового стрессового раздражителя состояние обездвиженности, оцепенения с частичным или полным мутизмом, отсутствием или снижением реакции на внешние раздражители, в том числе и на болевые, и частичной амнезией. Характерен негативизм. Несмотря на неподвижность и мутизм, мимика и пантомимика таких больных выразительны и отражают переживаемые эмоции: застывшее страдание и отчаяние, злость, ярость. Отсутствие внешней поведенческой реакции на обращение к больным компенсируется вегетативными проявлениями: учащением пульса, появлением дермографизма на лице и шее, вздрагиванием

сомкнутых век и крыльев носа, особенно при затрагивании темы травматической ситуации. Сознание изменено и приближается к аффективно суженному: сохраняются восприятие и способность к переработке внешних впечатлений, а также частичная ориентировка в окружающем.

Расстройство множественной личности (раздвоение личности, расщепление личности) – сосуществование нескольких разных личностей (*эго-состояний*) у одного человека. При этом в определённые моменты происходит «переключение», и одна личность сменяет другую. Эти «личности» могут иметь разный пол, возраст, национальность, темперамент, умственные способности, мировоззрение, собственную изолированную биографическую память, по-разному реагировать на одни и те же ситуации. Нередко эти «личности» изолированы друг от друга, так что каждая не подозревает о существовании другой.

Диссоциативные сумеречные расстройства сознания включают синдром Ганзера, псевдодеменцию и пуэрилизм.

При синдроме Ганзера больные не могут ответить на элементарные вопросы, произвести то или иное простое действие, решить несложную арифметическую задачу, объяснить смысл картинки. Однако ответы больных, несмотря на явную нелепость, находятся обычно в плане вопроса. На первый взгляд, больные действуют невпопад, но, тем не менее, сохраняется общее направление требуемого действия. Больные дезориентированы в окружающем, безразличны к происходящему вокруг, бессмысленно хохочут и вдруг выражают испуг, суетливы и непоседливы. После выхода из описанного состояния отмечается амнезия.

Псевдодеменция – состояние, проявляющееся мнимой утратой простейших навыков, элементарных знаний, неправильными ответами, близкое синдрому Ганзера, но отличающееся менее глубоким сумеречным помрачением сознания. Больные растеряны, жалуются на невозможность разобраться в окружающей ситуации, бессмысленно смотрят перед собой, отвечают невпопад, дурашливы, таращат глаза, то смеются, то становятся подавленными. Они не могут справиться с простейшей задачей, ответить на вопрос обыденного содержания и вместе с этим неожиданно правильно отвечают на сложный вопрос. Выделяют депрессивную и ажитированную формы псевдодеменции: при первой – больные вялы, подавлены, много лежат, при второй – суетливы, непоседливы, дурашливы. Состояния псевдодеменции могут продолжаться от нескольких дней до нескольких месяцев.

Пуэрилизм — нелепое, не соответствующее взрослому человеку ребячливое поведение с детскими манерами, жестами, шалостями. Больные забавляются игрушками, капризничают, плачут, по-детски строят фразы, говорят с детскими интонациями, сюсюкают. Окружающие для них

«дядечки» и «тетечки». Решение элементарных задач или совершение простейших действий сопровождается грубыми просчетами и ошибками. Наряду с детскими чертами в поведении больных сохраняются отдельные привычки и навыки взрослого человека. Настроение обычно подавленное, несмотря на игривость и внешнюю подвижность.

*Соматоформные расстройства*представляют собой конверсию психологических переживаний в соматические жалобы, которые не находят физиологического объяснения при объективном обследовании.

Жалобы на нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта включают в себя спазмы гладкой мускулатуры в виде ощущения сжатия гортани (истерический ком), дисфагию (нарушение проходимости пищевода), запоры, парезы желудочно-кишечного тракта, симулирующие кишечную непроходимость, истерическую икоту, срыгивания, тошноту, рвоту, расстройства слюноотделения, вздутие кишечника, метеоризм, понос.

Со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем предъявляются жалобы на лабильность пульса, колебания артериального давления, гиперемию или бледность кожных покровов, акроцианоз, головокружения, обмороки, боли в области сердца, симулирующие сердечные заболевания, чувство нехватки воздуха (порой симулирующее астму).

Со стороны мочеполовой системы отмечаются задержка мочеиспускания, нарушения менструальной и половой функции, ложная беременность.

Прочие жалобы включают нерегулярные колебания температуры (чаще субфебрилитет), викарные кровотечения из неповрежденных участков кожи (синдром кровавого пота) – появление на лице (особенно на лбу, орбитах век), в области гениталий и реже – на груди пота красного цвета, без нарушения целостности кожных покровов; в состав пота входит примесь неизмененных эритроцитов.

Факультативные психические нарушения, встречающиеся в рамках истерического синдрома:

–патологическая лживость, истерические фантазмы;

– демонстративные суицидальные высказывания и попытки;

– аффективно-непоследовательное мышление.

15.6.4. Ипохондрический синдром.Одно из наиболее точных определений ипохондрии принадлежит С. С. Корсакову (1913): «Ипохондриейназывается такая болезнь, которая выражается

чрезмерным страхом за свое здоровье, сосредоточением внимания на представлениях, относящихся к собственному здоровью, – наклонность приписывать себе болезни, которых нет».

В структуру ипохондрического синдрома входят:

1) ипохондрическая фиксация внимания, проявляющаяся в сосредоточенности на патологических ощущениях, нарушениях функций организма, «соматизации психики» в виде доминирования различных болезненных ощущений в самовосприятии больных; ипохондрическом аутизме – сужение сферы сознания на телесных функциях;

2) коэнестезии (сенестезии, сенестопатии, другие расстройства элементарной чувствительности);

3) аффективные нарушения, включающие тревогу, страхи о здоровье;

4) ипохондрические нарушения мышления:

– непродуктивные: ипохондрическая обстоятельность (систематизация жалоб в соответствии с имеющейся концепцией болезни; насыщенность лексикона медицинской терминологией), ипохондрическое резонерство – рассуждательство со склонностью объяснять причины появления болезни или отдельных симптомов;

– продуктивные: обсессивно-фобические явления, сверхценные идеи, бредовые идеи ипохондрического содержания, отравления, одержимости, воздействия, парафренный бред.

5) ипохондрическая проекция **(**идентификация своего состояния с состоянием больных, о которых пациент слышал, прочитал и т.п., достигающая, порой степени полного отождествления).

6) сдвиг интересов, определяющихся активным изучением медицинской информации, недоверием к врачам и обычным методам лечения; ипохондрическим эгоцентризмом (склонностью считать свое заболевание необычным или даже исключительным явлением); тратой значительных сумм на консультации, лечение у знаменитостей и модных целителей, приобретение литературы;

7) нарушения активности и поведения в виде однобокой ориентации на поддержание и восстановление здоровья (частые обращения за медпомощью, к целителям, разработка собственных систем самолечения), ограничение контактов, социальной активности, тщательная регламентация питания, режима дня, сна и т. д. («ипохондрия здоровья»);

Клинические варианты ипохондрического синдрома:

1) Астено-ипохондрический и обсессивно-ипохондрический синдромы возникают, как правило, по типу реакции на реальную болезнь, определяются постоянно беспокоящими мыслями, сомнениями, страхами, опасениями о наличии серьезного заболевания, иногда психического расстройства; сохраняется критическое отношение к болезни, доступность психотерапевтической коррекции.

2) Депрессивно-ипохондрический синдром проявляется стойкими, с трудом или вовсе не поддающимися коррекции представлениями о наличии неизлечимого заболевания, по содержанию связанном с угнетением витального тонуса или мучительными алгиями в различных частях тела.

3) Сенестопатически-ипохондрический синдром возникает на фоне разнообразных и многочисленных сенестопатических ощущений и протекает с навязчивыми или сверхценными идеями ипохондрического содержания.

4) Паранойяльный ипохондрический синдром – длительно текущий систематизированный интерпретативный бред тяжелого заболевания, нередко сочетается с сутяжно-паранойяльными тенденциями.

5) Параноидный ипохондрический синдром включает в себя бредовые идеи физического воздействия, психические автоматизмы, в первую очередь, сенестопатические и ипохондрический бред.

6) Парафренный ипохондрический синдром (синдром Котара) описан в главе 13.

15.6.5. Синдром дисморфофобии. Встречаетсяпреимущественно в подростковом возрасте и определяется патологической убежденностью либо в наличии какого-то физического недостатка(«уродливое» строение своего тела, отдельных его частей, лица), либо в распространении больным неприятных запахов (чаще всего кишечных газов). При этом больные опасаются, что окружающие замечают эти недостатки, обсуждают и смеются над ними.

Типична триада признаков:

– сверхценные или бредовые идеи физического недостатка;

– идеи отношения;

– гиперкомпенсаторное поведение, направленное на коррекцию мнимого недостатка;

– подавленное настроение.

15.6.6. Синдром нервной анорексии и нервной булимии. Психопатологической основой синдромов нервной анорексии и нервной булимии являются дисморфоманические нарушения в виде болезненной убежденности или опасения развития чрезмерной уродливой полноты. Дисморфоманические переживания могут иметь характер тревожных или навязчивых опасений, доминирующих, сверхценных или бредовых идей. При субклинических формах дисморфоманические переживания имеют характер доминирующих идей (Крылов В.И., 2007).

Дисморфоманические нарушения определяют активное стремление больных к коррекции внешности, похуданию. Основным способом похудания у большинства является голодание. Больные резко ограничивают пищевой рацион, отказываются от продуктов с высокой энергетической ценностью, богатых жирами и углеводами. Основными альтернативными способами похудания являются искусственные самоиндуцированные рвоты, регулярный прием слабительных и/или мочегонных препаратов.

Развитие приступов булимии связано с пароксизмальным усилением аппетита и ослаблением чувства насыщения. Ослабление или утрата количественного контроля при приеме пищи – основной облигатный признак приступа булимии. Обычное количество пищи не вызывает чувства насыщения, больные продолжают есть до появления дискомфортных или болевых ощущений в желудке, позывов на рвоту.

Симптомы «быстрой» и «тайной еды» – факультативные признаки приступа булимии. Симптом «быстрой еды» (изменение скорости приема пищи) является следствием ослабления или утраты ситуационного контроля. Больные едят жадно, суетливо, плохо пережевывая и быстро глотая пищу. В основе симптома «тайной еды» (прием пищи в одиночестве) лежит стремление скрыть от окружающих приступы переедания.

В динамике синдрома нервной анорексии условно можно выделить 4 этапа:

–первичный инициальный (определяется формированием аноректического варианта синдрома дисморфомании и стремлением к коррекции мнимого недостатка);

– аноректический (начинается с первых активных действий покоррекции внешности и условно заканчивается похуданием на 20– 50% исходной массы, развитием вторичных соматоэндокринных сдвигов, олигоаменореи или аменореи);

– кахектический (определяется преобладанием в клинической картине утраты критического отношения к своему состоянию, упорным отказом от еды, тяжелыми соматоэндокринными нарушениями);

– на этапе редукции нервной анорексии в течение первых 2 лет возможны выраженные рецидивы синдрома, требующие стационарного лечения.

РАЗДЕЛ IV

Глава 16. ОРГАНИЧЕСКИЕ И СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Психические расстройства, для которых установлена ясная причинная связь с повреждениями, приведшими к церебральной дисфункции, первичной (как результат непосредственного поражения головного мозга) или вторичной (при системных заболеваниях, когда мозг повреждается как одна из систем организма), за исключением расстройств церебральных функций, вызванных употреблением алкоголя, наркотиков и других психоактивных веществ, МКБ-10 относит к диагностическойрубрике «Органические,включаясимптоматические,психическиерасстройства (F00– 09)».

Психические расстройства, относимые к данной группе, могут наблюдаться при широком круге заболеваний и интоксикаций: острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения, черепно-мозговых травмах, опухолях и дегенеративных заболеваниях головного мозга, эпилепсии, нейроинфекциях, сердечно-сосудистых, легочных, аутоиммунных и онкологических заболеваниях, общих инфекциях, эндокринных и метаболических нарушениях, использовании целого ряда лекарственных средств (например стероидов, гипотензивных средств, барбитуратов, анальгетиков, антибиотиков, оральных контрацептивов, антидепрессантов, цитотоксинов и др.), отравлениях токсинами и солями тяжелых металлов.

Помимо основных критериев, лежащих в основе выделения данной группы расстройств, их объединяет концепция об *экзогенном типе реакций*, сформулированная K.Bonhaeffer (1908). Она заключается в представлении об общности (неспецифичности) психических реакций при различных экзогенных вредностях. В настоящее время к ним относят: оглушение, делирий, аменцию, сумеречное помрачение сознания (эпилептиформное возбуждение); острый галлюциноз, маниакальный, депрессивный, кататонический, параноидный, амнестический и астенический синдромы. При этом стереотип развития психических расстройств определяется природой и особенностями течения того или иного заболевания (отравления). Например, при болезни Альцгеймера состояние спутанности или делирий наблюдается на фоне прогрессирования деменции (амнестического синдрома), тогда как при отравлениях или

инфекциях состояние острой спутанности может последовательно сменяться амнестическим и астеническим синдромами.

По ведущим клиническим проявлениям в разделе МКБ-10 «Органические, включая симптоматические, психические расстройства» выделяют группы с преимущественным расстройством когнитивных функций (память, интеллект, обучение, внимание и др.) и расстройствами восприятия, мышления, эмоций и поведения (табл. 16.1).

16.1 Деменции

Деменция дословно переводится как «безумие». В прошлом во многих странах деменцией называли самые разные психические болезни. Это слово было синонимом сумасшествия, помешательства. В книге «Лексиконы психиатрии» (ВОЗ, 2001) термин деменция трактуется как синдром, возникающий вследствие заболевания мозга, обычно хронического или прогрессирующего, и характеризующийся нарушением множества высших корковых функций, включая память, мышление, ориентировку, понимание, арифметические навыки, способность к научению, речь и критические функции. Сознание остается ясным. Когнитивные нарушения часто сопровождаются снижением контроля за эмоциями, нарушениями социального поведения или мотивации.

Таблица 16.1

Соответствие диагностических заключений МКБ-10
и традиционных психопатологических синдромов

Код по МКБ-10	ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО МКБ-10	Ведущий синдром
F00-03	Деменция при болезни Альцгеймера, сосудистая и при других заболеваниях	Деменция
F04	Органический амнестический синдром (не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами)	Амнестический (Корсаковский)
F05	Делирий (не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами)	Делирий
F06	Другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или	См. ниже

	соматической болезнью	
F06.0	Органический галлюциноз	Галлюцинозы
F06.1	Органическое кататоническое состояние	Кататонический
F06.2	Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство	Параноидный, паранойяльный
F06.3	Органическое аффективное расстройство	Маниакальный, депрессивный
F06.4	Органическое тревожное расстройство	Обсессивно-фобический,
F06.5	Органическое диссоциативное расстройство	Истерический
F06.6	Органическое эмоционально– лабильное (астеническое) расстройство	Астенический
F06.7	Умеренное когнитивное расстройство	Амнестический, астенический
F07	Расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга	См. ниже
F07.0	Органическое расстройство личности	«Лобный»
F07.1	Постэнцефалитический синдром	Психоорганический
F07.2	Постконтузионный синдром	Психоорганический, ипохондрический

Деменция обычно прогрессирует, и в конечном счете больной утрачивает ориентацию в месте, времени и собственной личности, а позднее – и элементарные навыки самообслуживания. Следует отметить, что прогрессирующее течение характерно не для всех видов деменции. Так, деменция вследствие травмы головного мозга отличается относительно стабильным, в ряде случаев регредиентным, особенно в юном возрасте, течением, а деменция при гипотиреозе и авитаминозах при рано начатой терапии может быть обратима.

Распространенность. Согласно эпидемиологическим данным, деменция является весьма распространенным клиническим синдромом. Ее встречаемость среди пожилых лиц (старше 65 лет) колеблется от 5 до 12% (Левин О.С., 2010), в том числе 4,4% – болезнь Альцгеймера и 1,6% – сосудистая деменция. Среди пациентов 90-летнего возраста встречаемость деменции достигает 20% и более (Яхно Н.Н. и др., 2011). Хотя чаще всего деменция встречается у лиц пожилого возраста, она может проявиться и в более молодом возрасте, и даже у детей.

Этиология. Деменция представляет собой полиэтиологический синдром, который развивается при различных заболеваниях головного мозга. Существует около 100 различных заболеваний, которые могут сопровождаться деменцией. Однако безусловными лидерами (75–80%) в списке причин деменции в пожилом возрасте являются болезнь Альцгеймера, цереброваскулярные заболевания, деменция с тельцами Леви и их смешанные формы (табл. 16.2).

Клиника и диагностика. Важнейшим критерием диагностики деменции является дезадаптация в повседневной жизни. В соответствии со степенью дезадаптации выделяют разные *степени деменции*.

При легкой деменции нарушены наиболее сложные виды деятельности, такие как работа, социальная активность, увлечения и хобби. В пределах своего собственного дома пациент остается вполне адаптированным, самообслуживание не страдает. Такие пациенты редко нуждаются в помощи и могут быть предоставлены сами себе большую часть дня.

Таблица 16.2

Основные причины деменции

Варианты деменции	Заболевания
Первичная деменция (избирательные дегенерации ЦНС)	Болезнь Альцгеймера Лобно-височные дегенерации Задняя корковая атрофия
«Деменция - плюс» (мультисистемные дегенерации ЦНС)	Деменция с тельцами Леви Болезнь Паркинсона с деменцией Кортикобазальная дегенерация Прогрессирующий надъядерный паралич Гепатолентикулярная дегенерация Лобно-височная деменция с паркинсонизмом Лобно-височная деменция с БАС Болезнь Гентингтона Спиноцеребеллярные дегенерации
Вторичная деменция	Деменция при цереброваскулярных заболеваниях (сосудистая деменция) Метаболические/токсические энцефалопатии Нормотензивная гидроцефалия Посттравматическая энцефалопатия Демиелинизирующие заболевания Деменция при инфекционных заболеваниях (в т.ч. СПИД)
Смешанная деменция	Сочетание болезни Альцгеймера и цереброваскулярного заболевания, болезни Альцгеймера и деменции с тельцами Леви

Умеренная деменция характеризуется появлением трудностей в пределах собственного дома. Снижение интеллектуальных способностей делает невозможным функционирование в повседневной жизни без посторонней помощи, нарушается пользование бытовой техникой: кухонной плитой, телевизором, телефоном» дверным замком и др. Самообслуживание обычно не нарушаемся, однако больные часто нуждаются в подсказках и напоминаниях, поэтому могут быть предоставлены сами себе лишь на непродолжительное время. В пределах дома возможна лишь простая работа. Интересы очень ограничены и поддерживаются плохо.

О тяжелой деменции говорит формирование постоянной зависимости от посторонней помощи. Пациенты не могут обслужить себя, самостоятельно одеться, принимать пищу, выполнять гигиенические процедуры.

В настоящее время диагнозы «Болезнь Альцгеймера» и «Деменция при болезни Альцгеймера», по сути, идентичны. Современные методы лечения заболевания малоэффективные и позволяют лишь на время компенсировать когнитивные нарушения. Однако на повестке дня стоит проблема выработки диагностических подходов к доклинической стадии болезни Альцгеймера, поскольку когнитивный дефицит развивается при утрате более чем 90% функционирующих нейронов. Решение этой проблемы, возможно, позволит найти более эффективные методы предупреждения развития этого тяжелого заболевания.

*Дифференциальная диагностика*проводится с аффективными, диссоциативными расстройствами, эпилепсией, при которых встречается развитие «псевдодеменции». Этот термин относится к случаям, когда у больных присутствуют признаки дезадаптации в повседневной жизни на фоне псевдоснижения интеллекта без типичных проявлений органического повреждения головного мозга. Псевдодеменция наиболее часто встречается у пожилых пациентов, страдающих депрессией, а также в рамках диссоциативных расстройств и эпилепсии.

Лечение. Лекарственная терапия деменции имеет два основных направления: заместительное и симптоматическое. В первом случае она направлена на компенсацию нейромедиаторного дефицита, вызванного гибелью нейронов, при этом основной упор делается на поддержку холинергической передачи как наиболее значимой в когнитивных процессах. При этом используют блокаторы холинэстеразы (галантамин, ривостигмин, донепезил), а также антагонисты NMDA-рецепторов (мемантин).

В рамках второго направления с целью редукции сниженного настроения и апатии назначают антидепрессанты из группы СИОЗС в малых дозах (сертралин, эсцитолапрам). Коррекцию поведенческих нарушений и диссомнических расстройств осуществляют с помощью малых доз атипичных нейролептиков (кветиапин). Эпизоды спутанного сознания и беспокойства купируют рисперидоном.

16.2 Психические расстройства при травме головного мозга

*Распространенность.*Среди всех экзогенно-органических заболеваний черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает первое место. При этом закрытые ЧМТ составляют более 90% от всех травм головного мозга.

Распространенность психических расстройств, обусловленных ЧМТ, определяется характером травмы (закрытые, открытые, сочетанные, комбинированные и т.д.), а также условиями ее получения (преморбидный фон, травмы мирного или военного времени и т.п.). Так, в период Великой Отечественной войны психические расстройства при ЧМТ составляли около 70%, а в послевоенном периоде – 20– 40%. В России черепно-мозговая травма ежегодно регистрируется у 4 человек из 1000 населения (Лихтерман Л. Б. и др., 1993). По оценке ВОЗ, число больных с отдалёнными последствиями ЧМТ в настоящее время увеличивается в среднем на 2% в год.

Этиология и патогенез. Общей для различных концепций и теорий патогенеза психических расстройств при травмах головного мозга была констатация *первичного механического повреждения мозговой ткани*, с чем и связывались все последующие, в том числе психические проявления. Другим объединяющим началом для большинства предлагаемых теорий являлась абсолютизация одного или нескольких *«ведущих» патогенетических звеньев* («молекулярного сотрясения», «ликворного толчка», «гидравлическая», «рефлекторно-сосудистая», «асинаптическая», «нейродинамическая», «метаболическая», «нейроэндокринная», «гистотоксическая», «физико-химическая», «нейропептидная», «аутоиммунная» и др.). Вместе с тем, в последние годы ряд ученых склоняется к необходимости раскрытия механизмов развития психических расстройств при ЧМТ не столько с патогенетических, сколько с *саногенетических* (адаптивных) позиций.

Существенным вкладом в раскрытие механизмов развития посттравматических психопатологических проявлений явились работы, посвященные поиску морфологических изменений при отдельных психических расстройствах, изучению латерализации психических функций, а также использованию стереотаксических нейрохирургических методов в диагностике и лечении психических заболеваний.

В большинстве работ по данной проблеме подчеркивается особая роль ретикулярной формации, от функционального состояния которой зависит, с одной стороны, тонус ЦНС, и прежде всего коры головного мозга (ретикуло-кортикальная система), определяющий в клиническом отношении состояние бодрствования, активного внимания, степень ориентировки («тонус сознания»), с другой – уровень обменных процессов, вегетативных, висцеральных и нейроэндокринных функций (ретикуло-гипоталамическая система), основным клиническим коррелятом которых является состояние аффективной сферы человека. Ретикуло-кортико-субкортикальные нарушения

в свою очередь усугубляются дисциркуляторными, обменными и нейрогуморальными сдвигами, влияющими на развитие гипоксии, отека, набухания мозга, геморрагий и т.п. Взаимообусловленность и взаимовлияние этих звеньев патогенеза определяет тяжесть и многообразие психопатологических проявлений. Таким образом, в связи с обилием и сложным соотношением *патогенных* и *саногенных* факторов, определяющих течение травматического процесса, наибольшее распространение в настоящее время нашли «*полиэтиологические» теории* патогенеза ЧМТ.

*Клиника.*Психопатологические проявления при ЧМТ весьма полиморфны и определяются, в основном, характером травматического повреждения, сопутствующей патологией, возможными осложнениями, стадией травматической болезни и преморбидным фоном. Черепно-мозговые травмы принято разделять на*закрытые* и *открытые*. Кроме того, в практике военной психиатрии отдельно рассматривают *травмы воздушной взрывной волной,* а также *сочетанные* и *комбинированные* травмы.

Выделяют *три степени тяжести* ЧМТ (легкая, средняя, тяжелая) и *четыре периода развития* травматического процесса: начальный (острейший), острый (вторичный), поздний (реконвалесценции) и отдаленных последствий (резидуальный). Такое деление носит весьма условный характер, но, тем не менее, является удобным в практическом плане.

В начальном (острейшем) периоде, наступающем непосредственно вслед за травмирующим воздействием, в 90 – 95% случаев наблюдается утрата сознания различной глубины (от легкого оглушения до комы) и длительности (от нескольких минут до нескольких недель) пропорционально тяжести ЧМТ. При крайне тяжелых ЧМТ по выходе из коматозного состояния могут отмечаться апаллический синдром и акинетический мутизм. Отличием первого от комы является наличие открытых глаз («люцидная» кома) при невозможности, однако, фиксировать взгляд на окружающем. В случае акинетического мутизма, при сохраняющейся обездвиженности и отсутствии речи больные в состоянии фиксировать взгляд на окружающих предметах. Оба синдрома являются вариантами (стадией) коматозного состояния и, как правило, прогностически неблагоприятны. Длительность их определяется эффективностью реанимационных пособий.

Острый (вторичный) период (от нескольких дней до 1 месяца) начинается по мере ликвидации явлений выключения сознания. При этом затруднено осмысление происходящего, отмечаются различные мнестические нарушения на фоне церебрастенических проявлений, неустойчивости настроения, гиперестезии и гиперпатии (усиления восприимчивости к психогенным влияниям). Наряду с психическими, выявляются неврологические, вегетососудистые и вестибулярные

расстройства. Возможно появление эпилептиформных припадков, а также развитие острых психозов.

В периоде реконвалесценции (до 1 года) происходит постепенное (полное или частичное) восстановление нарушенных функций.

Отдаленные последствия ЧМТ (свыше 1 года) чаще всего проявляются в виде психоорганического синдрома, характеризующегося повышенной истощаемостью и малой продуктивностью всех психических процессов, явлениями недоосмышления, снижения памяти и интеллекта, недержания аффектов. Возможно формирование патологических свойств личности (по астеническому, ипохондрическому, паранойяльно-кверулянтскому, истерическому, эпилептоидному типам). Могут возникать поздние травматические психозы с аффективными (мания, депрессия), эпилептиформными, бредовыми и шизофреноподобными синдромами. Может иметь место очаговая неврологическая симптоматика, а также диэнцефальные кризы.

Вследствие выраженного клинического полиморфизма, систематика психических расстройств травматического генеза крайне затруднительна. Вместе с тем, в практическом отношении целесообразно выделять *три группы расстройств*:

1. *Непсихотические психические нарушения травматического генеза* (церебрастения, неврозо- и психопатоподобные расстройства);

2. *Травматические психозы* (острые, подострые, хронические)

3. *Дефектно-органические состояния* (травматическая энцефалопатия, травматическая деменция, эпилептиформный синдром).

Среди *непсихотических психических расстройств*травматического генеза особое место занимает *церебрастения*,являющаяся осевым («сквозным») синдромом при ЧМТ. Отличием ее от типичных астенических расстройств («астенической триады») является стойкий характер, высокая степень зависимости от течения травматического процесса и влияния дополнительных экзогенных воздействий (в том числе, метеофакторов), а также преобладание в клинической картине общемозговых, соматовегетативных и вестибулярных расстройств (головная боль, головокружение, желудочно-кишечные дискинезии, колебания артериального давления, повышенная потливость и т.д.). В структуре церебрастенических проявлений могут иметь место отдельные интеллектуально-мнестические нарушения. Выделяют два основных варианта церебрастении: гипостенический («адинамический») и гиперстенический (с преобладанием раздражительности и истощаемости). Первый характерен для острого периода ЧМТ, второй – для отдаленного.

*Неврозоподобные и психопатоподобные расстройства*травматического генеза развиваются на фоне церебрастении, как правило, в отдаленном периоде. Прогредиентный или регредиентный характер течения неврозо- и психопатоподобных расстройств, помимо характера и тяжести травмы, зависит от возраста больных, влияния дополнительных психогенных и экзогенных факторов, а также преморбидных личностных особенностей. Типичным для травматической энцефалопатии является наличие очаговой неврологической симптоматики, преобладание аффективных расстройств (истероформных, дисфорических) на фоне торпидности психической деятельности и умеренного интеллектуально-мнестического снижения. При этом эмоциональные реакции, как правило, неадекватны (по силе и длительности) ситуации, их вызвавшей. По характеру аффективного реагирования выделяют истерический и эксплозивный варианты травматической энцефалопатии.

*Травматические психозы*могут развиваться на различных этапах травматического процесса. Чем меньше тяжесть ЧМТ, тем большее значение в развитии (патопластике) травматических психозов приобретают дополнительные экзогенные факторы. Их разделение на острые, подострые и хронические имеет весьма условный характер и определяется периодом травматического процесса.Клиническая картинаострых и подострыхтравматических психозов, как правило, исчерпывается состояниями помраченного сознания с последующим исходом в астенический или психоорганический синдром. Вместе с тем, синдромы помрачения сознания могут отмечаться и по минованию острого периода (при ухудшении соматического состояния, обострении травматического процесса, влиянии дополнительных экзогенных факторов). По выходе из состояния помрачения сознания довольно часто отмечаются типичные мнестические расстройства (Корсаковский синдром, острый конфабулез). На отдаленных этапах могут иметь место аффективные и аффективно-бредовые психозы.

Сумеречное состояние сознания – наиболее часто встречающийся психоз с резким сужением поля сознания, наличием иллюзий, галлюцинаций, психосенсорных расстройств, отрывочных бредовых идей, с пароксизмально возникающим аффективным и психомоторным возбуждением. При осложненном характере ЧМТ (нарастание внутричерепной гематомы и т.д.) сумеречное состояние может перерастать в аменцию, сопор, кому. Длительность сумеречных состояний – часы-дни. По мере восстановления сознания выявляются различные варианты нарушения памяти, глубокая астения. Возможны сумеречные помрачения сознания по типу амбулаторного автоматизма с внешне упорядоченными действиями. Встречаются также состояния с «легчайшим» изменением сознания (т.н. «ориентированные сумерки»).

Делирий развивается, как правило, на фоне восстановления сознания, особенно при дополнительных экзогенных воздействиях, а также у лиц с сопутствующей соматической

отягощенностью. Структура делириозных расстройств приобретает в таких случаях «смешанный» и не всегда типичный характер. Так, например, развитие делириозных расстройств при ЧМТ «облегчается» при наличии в анамнезе больных хронической алкоголизации, проведении чрезмерно активной холинотропной терапии, присоединении инфекционных осложнений и т.д.

Важно подчеркнуть, что, выделяя тот или иной вариант делириозного синдрома при ЧМТ, можно говорить лишь о *преимущественномгенезе* делириозных расстройств, понимая, что в каждом конкретном случае на его формирование оказывает влияние комплекс факторов, среди которых травматическое повреждение может являться как основным (при собственно травматическом варианте), так и провоцирующим, облегчающим развитие и патопластически видоизменяющим течение других форм делирия (алкогольного, антихолинергического, инфекционного вариантов).

Для собственно травматического делирия характерным является: высокая зависимость психопатологических проявлений от течения травматической болезни; склонность к рецидивам (после непродолжительных «светлых» промежутков); преобладание зрительных, множественных иллюзорно-галлюцинаторных проявлений; доминирование аффекта тревоги, страха; психомоторное возбуждение; определенное «топическое оформление» психопатологических расстройств; соответствие реакции личности на содержание галлюцинаторно-бредовых переживаний (как правило, профессионально-бытового плана); их невыразительный и быстро истощающийся характер. Длительность – 1 – 2 дня (до недели).

Корсаковский синдром выявляется по выходе из состояния нарушенного сознания (сопорозно-коматозного, делириозно-аментивного или сумеречного типов). Преобладают фиксационная, ретроградная (в меньшей степени антероградная) амнезия, типичны псевдореминисценции и конфабуляции. Содержание конфабуляций обычно связано с ситуацией, предшествовавшей травме. В первые дни Корсаковский синдром часто сочетается с измененностью сознания. Типично состояние так называемого «рауша» в дневное время, когда нарушение памяти и сознания сопровождаются повышением настроения, расторможенностью в поведении. В целом аффект может быть самым различным: от апатии и благодушия до экзальтации и дисфории. Длительность – недели – месяцы.

Острый конфабулез проявляется обилием и относительной изолированностью конфабуляций (без других заметных мнестических расстройств). Как правило, сочетается с эйфорией, двигательной расторможенностью, идеями переоценки собственной личности, бредом величия. В переживаниях обычно находят отражение бытовые сюжеты, связанные с травмой.

Аффективные психозы чаще характеризуются развитием депрессии, нередко с дисфорическим оттенком. При этом больные аффективно напряжены, отказываются от процедур, приема пищи,

склонны к самоповреждениям, агрессии, побегам. Реже аффект носит гипоманиакальный или маниакальный характер, с двигательным возбуждением, либо, наоборот, вялостью и заторможенностью («застывшая мания»). На фоне аффективных расстройств могут отмечаться конфабуляции, эпизоды нарушенного сознания, обманы восприятий.

Бредовые психозы протекают с синдромами острого чувственного бреда с иллюзорным восприятием окружающего, вербальными галлюцинациями, дереализацией и деперсонализацией, аффективными (страх, тревога, ажитация) и поведенческими (импульсивность, склонность к агрессивным действиям) нарушениями. Периодически могут развиваться кратковременные эпизоды помраченного сознания. Длительность – дни – недели.

Дефектно-органические состояния (травматическая деменция, эпилептиформные расстройства) отмечаются, как правило, в отдаленном периоде.

Травматическая деменция встречается относительно редко (в 3– 5% случаев) и характеризуется дисмнестическими расстройствами, снижением интеллектуального уровня (нередко с расторможенностью влечений), ограничением круга интересов, вялостью, аспонтанностью и слабодушием. Обычно сопровождается отчетливой очаговой неврологической симптоматикой. Выделяют эйфорический (при поражении базальных отделов лобных долей) и апатический (при поражении конвекситальных отделов лобных долей) варианты травматической деменции. Травматическое слабоумие может отмечаться не только в отдаленном периоде ЧМТ, но и являться исходом травматических психозов.

Травматические эпилептиформные расстройства характеризуется клиническим полиморфизмом и могут сопровождаться как судорожными, так и бессудорожными пароксизмами (иногда сочетающимися между собой) на фоне явлений церебрастении, либо энцефалопатии. Они зачастую сопровождаются дисфорическим аффектом, а также соответствующими (на отдаленных этапах) изменениями личности. Пароксизмальные расстройства травматического генеза (в том числе судорожные) могут провоцироваться различными психогенными воздействиями, приобретая при этом истероформный характер, что затрудняет их дифференциацию от собственно истерических.

Черепно-мозговая травма от воздушной взрывной волны. Закрытые ЧМТ от воздушной взрывной волны (при разрыве авиабомб, снарядов, мин и т.д.) возникают как от ее непосредственного (механического) воздействия, которое сравнивают с внезапным ударом по поверхности всего тела (плашмя), так и от вторичных ушибов головы (тела) о твердые предметы (при отбрасывании пострадавшего взрывной волной). При этом собственно взрывная волна может вызвать сотрясение или ушиб головного мозга с поражением функций слуха и речи.

Резкие перепады давления (баротравма), когда волна сжатия мгновенно сменяется волной разрежения, могут оказывать разрушающее действие на полые органы, в которых находится воздух (легкие, желудок, кишечник, среднее и внутреннее ухо), где внутреннее давление при взрыве не успевает сравняться с внешним. Звуковая волна при взрыве, как сверхсильный раздражитель, воздействует не только на периферическую, но и на центральную часть слухового анализатора, вызывая в ней состояние торможения, иррадиирующее и на речевую зону, тесно связанную в функциональном отношении со слуховой.

Тяжелые травмы воздушной взрывной волной протекают по типу тяжелого сотрясения и ушиба. Это обстоятельство делает излишним выделение клинических синдромов, характерных для воздушных травм мозга. Исключением является сурдомутизм (глухонемота), сравнительно часто встречающийся при такого рода травмах.

Вопросам генеза конверсионных расстройств при взрывной травме посвящено большое число работ. В ряде из них истерические расстройства речи рассматривались как установочная симулятивная реакция, не имеющая патофизиологической основы, преследующая «эгоистические цели». В настоящее время данная точка зрения имеет лишь исторический интерес. Считается, что даже легкий ушиб головного мозга, приводит, как правило, к избирательному нарушению функции наиболее динамичной его зоны (речевой), с последующей своеобразной дизартрией «контуженных», фиксация на которой (уже по истерическим механизмам) обусловливает развитие мутизма.

К основным проявлениям сурдомутизма относится утрата функций слуха и речи (глухонемота), обнаруживающиеся сразу после травмы, по мере сглаживания явлений оглушенности или выхода из состояния (чаще кратковременного) сопора или комы (при тяжелых травмах). У пораженных нередко отмечается кровотечение из ушей, носа, рта. Помимо этого, в первые дни наблюдаются медлительность, аффект недоумения, повышенная психическая и физическая истощаемость, вегетососудистая лабильность. Используя сохранность письменной речи, больные активно добиваются от врачей разъяснений сущности их болезни, определения сроков излечения, просят выписать. Нередко отмечается повышенная раздражительность, транзиторные дисфорические состояния и эмоциональная лабильность. При этом своеобразие аффективного фона во многом определяется возрастом пострадавших. Так, у молодых лиц чаще отмечается повышенное настроение, с недостаточной критикой, иногда мориоподобной дурашливостью, тогда как для лиц пожилого возраста более типичны депрессивно-астенические состояния с явлениями подавленности и ипохондричности.

Сосуществование конверсионных и органических проявлений в клинической картине взрывной патологии определяет сложность дифференциальной диагностики данных расстройств. Внешняя выразительность («тяжесть») клинических проявлений сурдомутизма в ряде случаев также приводит к ошибочности лечебно-эвакуационной тактики (направление таких больных на дальнейшие этапы оказания медицинской помощи обусловливает закрепление имеющихся у них истерических нарушений с последующей хронизацией и инвалидизацией). Наконец, не менее важным является возможность появления у раненых и больных при отсутствии адекватных лечебных мероприятий отставленных истерических реакций, в т.ч. по мере их выздоровления (на фоне дополнительных психотравмирующих обстоятельств).

Истерический мутизм, в отличие от «органической» (моторной) афазии, характеризуется стойким и полным молчанием, активной демонстрацией (жестами) своей «немоты», отсутствием попыток к речевому контакту, сохранностью письменной речи, обилием сопутствующих «вегетативных проявлений» и дополнительной «истерической симптоматики», без четких «органических знаков», а также типичным возникновением (вслед за взрывной травмой) и специфичной динамикой развития. Соответственно, истерическая глухота, в отличие от органической, практически всегда двухсторонняя, как правило, полная, без отчетливых вестибулярных расстройств (вестибулярные рефлексы не изменены, отсутствует их асимметрия, нет явлений вестибулярного головокружения и т.д.). При этом голос у таких пораженных обычно хорошо модулирован, при этом больные не предпринимают попыток услышать чужую речь, не смотрят в глаза говорящего. Подтвердить истерический характер глухоты помогают также пробы на наличие ориентировочной реакции больных в ответ на неожиданные звуковые раздражители, в т.ч. речь-письменная проба Л.Б. Перельмана.

Явления глухонемоты обычно удерживаются в течение нескольких дней, затяжной же характер возникает в основном по психогенным механизмам «условной желательности», а поэтому выраженность и стойкость сурдомутизма определяются в основном своевременностью и адекватностью проведенных терапевтических мероприятий. После восстановления слуха и речи некоторое время может отмечаться заикание. При проведении своевременной и адекватной терапии прогноз при травме воздушной взрывной волной, как правило, благоприятный. Однако в ряде случаев (при тяжелом ушибе головного мозга) возможно временное или стойкое снижение «уровня личности» вплоть до травматического слабоумия.

16.3. Психические расстройства при сосудистых заболеваниях

головного мозга и нейроинфекциях

Распространенность психических расстройств при сосудистых и инфекционно-органических заболеваниях головного мозга колеблется в весьма широких пределах и определяется в основном характером заболевания, его тяжестью и периодом развития. Считается, что те или иные психические расстройства сосудистого генеза отмечаются у каждого шестого человека старше 60 лет. В свою очередь, различной выраженности психические нарушения при нейроинфекциях отмечаются примерно в половине случаев. Так, в частности, при клещевом энцефалите психические расстройства обнаруживаются в 60 – 70% случаев.

*Этиология и патогенез.*Среди теорий, объясняющих этиопатогенез атеросклеротического процесса, наибольшее распространение получили «физико-химическая» и «липидная», согласно которым в основе сосудистых поражений лежат изменения физико-химического состояния сосудистых стенок и нарушение липидного (в основном холестеринового) обмена. В настоящее время эти теории рассматривают как различные стадии одного процесса, на выраженность которого свое негативное влияние оказывают самые различные дополнительные факторы (гипоксия, метаболические нарушения и т.д.).

В основе этиопатогенеза нейроинфекций лежат различной выраженности сосудисто-воспалительные, инфильтрационные и дегенеративные изменения в мозговой ткани, обусловленные теми или иными возбудителями (вирусами, бактериями, риккетсиями, грибами, гельминтами и т.д.). В этиопатогенезе СПИДа, наряду с непосредственным патогенным действием вируса иммунодефицита, дополнительное влияние на развитие психических расстройств (в начальных стадиях развития болезни) оказывает мощный психогенный фактор (стресс-синдром в ответ на факт заражения).

16.3.1. Психические расстройства при сосудистых заболеваниях. Психические расстройства при сосудистой патологии (церебральный атеросклероз, гипертоническая и гипотоническая болезнь, облитерирующий тромбангит) крайне полиморфны и определяются как характером заболевания, так и особенностями его течения (стадиейразвития).

К наиболее *общимпризнакампсихических расстройств сосудистого генеза* можно отнести клинический полиморфизм, а также отсутствие единого стереотипа развития и жесткой зависимости между тяжестью сосудистых расстройств и выраженностью психических нарушений. Кроме того, при проведении дифференциальной диагностики, необходимо учитывать то, что

психические расстройства практически всегда сопровождаются типичными для сосудистой патологии неврологическими (очаговая симптоматика) и соматическими (внешний вид больных, состояние сердечно-сосудистой системы, почек) нарушениями.

В практическом отношении целесообразно выделять *три группы психических расстройств* сосудистого генеза:

– непсихотические психические нарушения сосудистого генеза (астенические, неврозо- и психопатоподобные расстройства);
– сосудистые психозы (синдромы помрачения сознания, галлюцинаторные и галлюцинаторно-параноидные состояния, аффективные психозы);
– дефектные состояния (сосудистая деменция).

Непсихотические психические расстройства обычно отмечаются на начальных стадиях заболевания (зачастую являясь первыми его проявлениями), затем прогрессивно нарастают, а на конечных этапах болезни (в зависимости от выраженности деменции) могут существенно нивелироваться. Неврозоподобные проявления в основном ограничиваются расстройствами астеноипохондрического, астенодепрессивного, либо обсессивно-фобического характера, сочетающиеся с диффузной неврологической симптоматикой. В большинстве случаев отмечается несоответствие между тяжестью состояния больных и их субъективной оценкой. Психопатоподобные нарушения проявляются заострением преморбидных личностных черт (истерических, психастенических, паранойяльных) и наиболее выражены на ранних стадиях заболевания.

Сосудистые психозы (острые, подострые, затяжные) отмечаются обычно при обострении основного заболевания (гипертонический криз, инсульт и т.п.), либо под влиянием дополнительных экзогенных вредностей (соматогенных, интоксикационных, инфекционных, психогенных), в том числе при присоединении интеркуррентных заболеваний. В основном они ограничиваются кратковременными состояниями нарушенного сознания. При этом острые сосудистые психозы (делириозные, «сновидные», сумеречные, аментивные) часто сменяют друг друга, образуя своеобразные «сплавы» (делириозно-аментивные, делириозно-онейроидные и т.д.). Однако в ряде случаев могут отмечаться галлюцинаторно-бредовые и аффективные психозы, приобретающие, как правило, затяжное течение. Развитие психотических расстройств на фоне астении (неврозоподобных расстройств) и различной степени интеллектуального снижения больных определяет их специфичное оформление в каждом конкретном случае.

Сосудистая деменция является обычно исходным состоянием сосудистого процесса и отмечается при наиболее неблагоприятных, тяжелых его вариантах. Основными отличиями

сосудистой («атеросклеротической») деменции от органического («атрофического») слабоумия являются сохранность сознания болезни и «ядра» личности, наличие «общемозговых» («сосудистых») жалоб и соответствующих неврологических расстройств, неустойчивость («мерцание») психопатологической симптоматики, волнообразный характер ее течения. В структуре дементных расстройств у больных доминирует слабодушие («слезливость») и в меньшей степени выражены мнестические нарушения, которые, как правило, представлены дисмнестическими расстройствами. Внешне такие больные выглядят относительно сохранными, без выраженного соматического одряхления. При этом явления сосудистой деменции могут отмечаться не только в позднем, но и в любом другом возрасте.

Среди сосудистых заболеваний у военнослужащих наиболее распространены атеросклероз сосудов головного мозга, гипертоническая и гипотоническая болезнь.

Атеросклероз сосудов головного мозга. Обычно отмечается у лиц пожилого возраста, однако в последние годы имеет место значительное его омоложение. Выделяют три стадии в развитии атеросклероза: начальную (I), стадию выраженных психических расстройств (II) и дементную (III).

На ранних этапах *(I стадия)* заболевание проявляется в основном неврозоподобной симптоматикой, характеризующейся общей слабостью, снижением работоспособности (преимущественно умственной), повышенной истощаемостью, раздражительностью и эмоциональной лабильностью. Общемозговые жалобы (головокружение, шум в ушах, «мелькание мушек перед глазами», периодические головные боли) сочетаются с отчетливыми мнестическими расстройствами (затруднением запоминания текущих событий, имен, фамилий), компенсировать которые больные пытаются при помощи записей («симптом записной книжки»). В этом период происходит гротескное («карикатурное») заострение преморбидных личностных черт. Раздражительность все чаще достигает степени конфликтности и неуживчивости, нарастает ипохондризация.

Во *II стадии* более отчетливыми и выраженными становятся мнестические расстройства и интеллектуальное снижение больных. Мышление становится вязким, обстоятельным. Эмоциональная лабильность приобретает характер слабодушия (с легкими переходами от состояния умиления до гневливых вспышек). Наряду с заострением преморбидных личностных черт нарастает ипохондризация и эгоцентризм, больные становятся чрезмерно мнительными, обидчивыми, нетерпеливыми. На этой стадии могут иметь место галлюцинаторно-бредовые и аффективные психозы. Первые (особенно при наличии в анамнезе алкоголизации) проявляются чаще параноидным синдромом, вторые – депрессивным. При резком ухудшении соматического

состояния (инсульт) или воздействии дополнительных экзогенных факторов могут иметь место транзиторные состояния выключенного (от оглушения до комы) и помраченного (в основном, делирий) сознания.

На *III стадии* вследствие нарастания дементных расстройств происходит постепенная нивелировка преморбидных личностных черт. Здесь также возможно развитие сосудистых психозов (особенно после перенесенных инсультов), в том числе вербального галлюциноза. Иногда отмечаются эпилептиформные нарушения (в основном атипичные судорожные припадки). Неврологические (очаговые) и соматические расстройства приобретаютпри этом наиболее выраженный характер. Однако, полного соответствия между выраженностью психопатологической и неврологической симптоматикой может не быть.

Психические расстройства при ***гипертонической и гипотонической болезни*** во многом сходны с аналогичными проявлениями при атеросклерозе сосудов головного мозга. Динамика психических расстройств (неврозо- и психопатоподобных, сосудистых психозов и деменции) также определяется стадией заболевания. В структуре как неврозоподобных расстройств, так и сосудистых психозов (возникающих обычно после кризов, инсультов) особенно более выражены аффективные расстройства с выраженным тревожным (фобическим) радикалом (тревожно-депрессивные, тревожно-бредовые и пр.). Течение психозов имеет более динамичный и менее продолжительный характер. При этом сосудистая деменция может развиться как относительно остро (постапоплексическая деменция), так и сравнительно постепенно (на конечных стадиях заболевания).

16.3.2. Психические расстройства при нейроинфекциях и СПИДе.Особенностью клинических проявлений при нейроинфекциях (менингитах, энцефалитах, менингоэнцефалитах, нейролюесе, абсцессах головного мозга, рассеянном склерозе) и СПИДе является тесное сосуществование психопатологических расстройств с неврологической симптоматикой. Психические нарушения могут быть начальными, сопутствующими неврологическим проявлениям и исходными. Все их многообразие можно условно разделить на *три основные группы*:

–*непсихотические* (астенические, неврозоподобные, психопатоподобные) психические расстройства. Характерны, в основном, для продромального и отдаленного периодов;

–*расстройства психотического уровня* («экзогенные» и «переходные» психозы). Характерны для острого и подострого периодов;

–*дефектные состояния* (варианты психоорганического синдрома). Являются исходом заболевания.

В зависимости от характера нейроинфекции представленность данных расстройств может быть различна. В наиболее полном варианте перечисленные группы отмечаются при энцефалитах и менингоэнцефалитах.

Менингиты (гнойные, серозные) – воспалительные заболевания оболочек головного и спинного мозга. Проявляются в основном двумя группами расстройств: *непсихотическими* (различные варианты астении) и *психотическими* (синдромы нарушения сознания). Первые отмечаются, как правило, в продромальном периоде и на этапе восстановления. Вторые (обычно при гнойном менингите) наблюдаются в остром периоде, на высоте заболевания. Развитие стойких психоорганических нарушений для менингитов (исключая их наиболее тяжелые формы) не характерно.

Энцефалиты (эпидемический, клещевой, комариный, и др.) – воспалительные заболевания головного мозга. Проявляются в основном тремя группами психических расстройств: острыми *психозами экзогенного типа* (синдромы помрачения сознания); так называемыми «*переходными» синдромами* (аффективные, галлюцинаторно-бредовые, кататоноподобные) и *дефектными состояниями* (варианты психоорганического синдрома). Клинические проявления имеют свои особенности в зависимости от варианта энцефалита.

Эпидемический (летаргический) *энцефалит*. Для острой стадии (около месяца) после непродолжительных продромальных явлений характерна повышенная сонливость. Могут отмечаться как синдромы помрачения сознания (делириозные, аментивно-делириозные), так и аффективные (маниакальные), которые чаще предшествуют состоянию сонливости. В хронической стадии отмечаются различные паркинсонические явления, нарастают изменения личности (безынициативность, аспонтанность, безучастность, эгоцентризм, ипохондризация), становится отчетливой брадифрения (замедленность всех психических процессов). В этой стадии изредка возможны галлюцинаторно-бредовые и кататоноподобные расстройства.

Клещевой (весенне-летний) *энцефалит*. Для острой стадии характерны синдромы помрачения сознания (делириозные, аментивно-делириозные) с исходом в стойкие астено-апатические и астено-адинамические состояния, без выраженных психоорганических нарушений и изменений личности. Наиболее типичным проявлением хронической стадии являются различные пароксизмальные расстройства, в особенности – кожевниковская эпилепсия (стойкий миоклонический гиперкинез в сочетании с очаговыми судорожными припадками).

Комариный (летне-осенний) *энцефалит*. В отличие от клещевого энцефалита характеризуется более ранними и выраженными психотическими расстройствами (синдромы нарушенного сознания, галлюцинаторные, галлюцинаторно-параноидные состояния) в начальной стадии заболевания и более стойкими изменениями личности и психоорганическим снижением по выходу из них.

Своеобразным «эталоном» психических расстройств при *менингоэнцефалите* является *прогрессивный паралич* (поздняя форма нейролюеса), характеризующийся прогрессивным и тотальным распадом психической деятельности. Для дифференциации его от менингоэнцефалитов другой этиологии учитывают специфическую неврологическую симптоматику (синдром Аргайла-Робертсона, дизартрия, очаговые расстройства и т.д.) и характерные серологические изменения в крови и ликворе (РИБТ, РИТ, РИФ, глобулиновые и коллоидные реакции).

Клинически выделяют *тристадии* прогрессивного паралича: начальную (*неврастеническую*), развернутую (*дементную*) и исходную (*маразматическую*). Начальная стадия характеризуется неврозоподобными проявлениями (общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, головные боли, раздражительность, расстройства сна и т.п.) и нарастающими изменениями личностных черт по органическому типу (снижение нравственных установок, огрубение черт характера, утрата эмоциональной дифференциации, расторможенность влечений и т.д.). Уже на этой стадии могут отмечаться психотические эпизоды (аффективные, кататоноподобные). В развернутой (дементной) стадии происходит нивелировка индивидуальных черт личности, с утратой критического отношения к своему состоянию и снижением интеллекта. Исходная стадия отмечается лишь при запущенных (без лечения) случаях и отличается тотальным распадом психической деятельности и полной несостоятельностью (маразмом) больных.

Психические расстройства при ***СПИДе*** на развернутых стадиях наблюдаются в 60 – 70% случаев. Их спектр и выраженность весьма широки, определяются стадией заболевания и категорией обследуемых (больные, вирусоносители), а также присоединением различных интеркуррентных заболеваний (вследствие резкого снижения иммунитета больных).

Военно-врачебная экспертиза. Освидетельствование проводится после стационарного обследования на основании *статьи 14* («Психотические и непсихотические психические расстройства вследствие органического поражения головного мозга») «Расписания болезней...» (приложение к Положению о военно-врачебной экспертизе, утвержденному постановлением Правительства РФ 2013 года № 565).

К пункту «а» относятся резко выраженные, затяжные психотические состояния, а также психические расстройства, проявляющиеся выраженными интеллектуально-мнестическими нарушениями или стойкими изменениями личности по психоорганическому типу. В отношении граждан, поступающих на военную службу, и всех категорий военнослужащих выносится заключение «Д» – не годен к военной службе.

К пункту «б» относятся умеренно выраженные психотические состояния с благоприятным течением, психические расстройства, проявляющиеся стойкими (не менее года) эмоционально-волевыми, эндокринными или вегетативными нарушениями с явлениями органического поражения нервной системы, а также стойким астеническим состоянием (церебрастенией), неврозоподобным или психопатоподобным синдромом после органического заболевания (травмы) или поражения головного мозга. В отношении граждан, поступающих на военную службу, военнослужащих, проходящих военную службу по призыву и военнослужащих рядового состава, проходящих военную службу по контракту, выносится заключение «В» – ограниченно годен к военной службе. В отношении офицеров, прапорщиков, мичманов, проходящих военную службу по контракту, предусматривается индивидуальный подход. В зависимости от мнения командования и характера служебной деятельности выносится заключение «В» или «Б» – годен к военной службе с незначительными ограничениями.

К пункту «в» относятся преходящие, кратковременные психотические и непсихотические расстройства, возникающие вследствие острых травм или острых органических заболеваний головного мозга, завершившиеся выздоровлением или незначительно выраженной астенией при отсутствии признаков органического поражения центральной нервной системы. В отношении граждан, поступающих на военную службу, и всех категорий военнослужащих выносится заключение «Г» – временно не годен к военной службе. По окончании отпуска по болезни или освобождения при необходимости проводится повторное освидетельствование.

К пункту «г» относятся состояния стойкой (не менее года) компенсации болезненных проявлений после острого заболевания или травмы головного мозга при отсутствии психических расстройств и явлений органического поражения центральной нервной системы, когда имеются лишь отдельные рассеянные органические знаки, без нарушения функций. В отношении граждан, поступающих на военную службу, и всех категорий военнослужащих выносится заключение «Б» – годен к военной службе с незначительными ограничениями.

Все категории освидетельствуемых по статье 14 признаются не годными к прохождению службы на подводных лодках. Освидетельствованные с заключением «Б» признаются не годными

к службе в отдельных родах войск, к обучению (службе) по некоторым военно-учетным специальностям.

16.4. Эпилепсия

Эпилепсия – хроническое заболевание, характеризующееся разнообразными пароксизмальными расстройствами и специфическими изменениями личности.

Распространенность эпилепсии, по разным данным,составляет от 0,3 до 1,0 %. Почти в 80% случаев заболевание начинается в возрасте до 20 лет. Мужчины заболевают несколько чаще, чем женщины, однако отчетливой зависимости вероятности развития эпилепсии от пола не отмечено.

Этиология и патогенез. В настоящее время эпилепсия рассматривается как полиэтиологичное заболевание. По причине возникновения эпилепсию классифицируют на идиопатическую (генуинную, когда отчетливые структурные изменения в мозге отсутствуют и чаще прослеживается наследственная предрасположенность), симптоматическую (вторичную, когда можно обнаружить структурный дефект головного мозга, например кисту, опухоль, кровоизлияние, пороки развития) и криптогенную (когда причину заболевания выявить не удается). Относительно наследственной предрасположенности имеются следующие данные: среди ближайших родственников больных эпилепсией заболеваемость выше, чем в популяции (3 – 5%), у однояйцевых близнецов конкордантность в несколько раз выше, чем у разнояйцовых. Отмечено, что наследственная предрасположенность приводит к развитию заболевания чаще всего под влиянием дополнительных пусковых экзогенных факторов: нарушений внутриутробного развития, родовой травмы, ранних постнатальных повреждений головного мозга и т.п.

В патогенезе эпилепсии существенное значение придается как церебральным механизмам ее развития, так и патологии со стороны внутренних органов и систем организма. Вероятность развития приступа определяется пароксизмальной готовностью, зависящей от порога возбудимости нервных клеток. Чем ниже порог возбудимости нервных клеток, тем больше пароксизмальная готовность и легче наступают приступы. И наоборот, чем выше порог возбудимости нервных клеток, тем труднее развиваются пароксизмы. Порог возбудимости

нервных клеток может колебаться в зависимости от состояния организма, влияния внутренних и внешних факторов.

Клиника и диагностика. В МКБ-10 эпилепсия отнесена к разделу неврологических расстройств – G40, при этом психические нарушения при эпилепсии классифицируются в разделе F 00-09. Среди них наибольшее значение имеют бессудорожные припадки, специфические изменения личности и эпилептические психозы.

*Бессудорожные пароксизмы*протекают в виде различных вариантов сумеречного помрачения сознания (амбулаторные автоматизмы, трансы, фуги, сомнамбулизм) и психосенсорных припадков (особые состояния сознания). В некоторых случаях бессудорожные приступы проходят при формально неизмененном сознании, например аффективные пароксизмы, характеризующиеся внезапно появляющейся дисфорией с агрессивностью, злобностью, двигательным возбуждением. Психосенсорные припадки некоторые авторы рассматривают как аналог ауры, после которой не развился судорожный припадок. Психические переживания в этот момент могут быть настолько необычными, что в некоторых случаях приходится проводить дифференциальную диагностику с шизофренией. Проявлением особых состояний сознания могут быть разнообразные эмоциональные расстройства (дисфория, эйфория, экстаз, тревога и страх), сенсорные явления (галлюцинации, нарушения схемы тела, висцеральные ощущения, сходные с сенестопатиями), состояния дереализации и деперсонализации (например, приступы dejavu и jamaisvu), расстройства мышления (остановка и наплывы мыслей, хаотические воспоминания, чувство овладения и воздействия), импульсивные влечения (дипсомания, пиромания, дромомания). В отличие от судорожных припадков и сумеречных состояний амнезия при особых состояниях сознания не бывает полной.

Изменения личности при эпилепсии (выраженность которых может быть как минимальной, так и достигающей степени слабоумия) проявляются, прежде всего, инертностью, тугоподвижностью психических процессов. Отмечаются эмоциональная ригидность (склонность к фиксации на отрицательных переживаниях), замедление мышления (брадифрения) и вязкость ассоциативных процессов, мнительность, снижение переключаемости внимания. Больные отличаются избыточным педантизмом, мелочностью, гипертрофированной склонностью к точности и пунктуальности. Мировоззрение часто характеризуется ортодоксальностью, фанатической приверженностью тем или иным взглядам. Речь изобилует ненужными подробностями, при беседе больной с трудом меняет тему разговора, стремится вернуться к вопросу, который, по его мнению, не был достаточно полно обсужден. Страдающие эпилепсией пациенты иногда отличаются приземленностью интересов, бывают утрированно аккуратны, любят чистоту и порядок и раздражаются, если их вещи лежат не на привычных местах.

Достаточно характерна для страдающих эпилепсией «полярность аффекта»: сочетание вспыльчивости, эгоцентризма, злопамятности и своеобразной слащавости, показной угодливости. Больные стремятся быть подчеркнуто вежливыми с вышестоящими по должности, иногда вплоть до грубой лести и заискивании. С подчиненными им людьми бывают жестокими, деспотичными, требуют от них точного исполнения своих распоряжений. Нередко больные декларируют стремление поступать в соответствии с законом и требованиями, хотя в действительности могут нарушать эти правила, преследуя свои цели. Любое ущемление их интересов, отступление от выработанного ими порядка вызывает раздражение, негодование, вплоть до агрессии.

В тех случаях, когда перечисленные личностные изменения резко выражены, говорят об *эпилептическом* («вязко-апатическом», концентрическом) *слабоумии* [F02.8]. У таких больных резко снижен уровень суждений и словарный запас (олигофазия), речь изобилует стандартными оборотами. Пациент теряет способность отличать главное от второстепенного, не понимает скрытый смысл пословиц и поговорок. Интересы больных ограничиваются узким кругом бытовых потребностей, льстивость становится особенно нелепой. Больные становятся капризными, ипохондричными, иногда, ссылаясь на тяжесть болезни, пытаются получить определенные преимущества. Резко снижается память, хотя сведения, имеющие для больных особое значение, они помнят достаточно хорошо.

Эпилептические психозы встречаются относительно редко (у 2 – 5% больных) и подразделяются на острые и хронические (затяжные). К *острым психозам* относятся эпилептический онейроид и сумеречные помрачения сознания. Эпилептический онейроид проявляется фантастическими переживаниями (нередко религиозного содержания) и может сопровождаться несистематизированным бредом преследования, отдельными слуховыми и зрительными галлюцинациями, иллюзиями и иногда психическими автоматизмами. От шизофренических психозов подобные приступы отличаются внезапным началом, стереотипностью и малой продолжительностью (от получаса до суток). Другим вариантом острого эпилептического психоза является сумеречное помрачение сознания с продуктивной психотической симптоматикой (возбуждение, бред, галлюцинации, агрессия). Чаще всего сумеречное помрачение сопровождается полной амнезией всего периода психоза, но в отдельных случаях содержание психотических переживаний частично остается в памяти больного. Психозы могут возникнуть после типичного судорожного приступа, предшествовать ему или развиваться независимо от возникновения припадков. В отличие от бессудорожных пароксизмов с помрачением сознания сумеречные психозы имеют большую длительность течения.

В клинике *хронических эпилептических психозов* основное значение имеют галлюцинаторно-бредовые расстройства (паранойяльные, параноидные), во многом

напоминающие симптоматику шизофрении. Преобладает бред бытового содержания, иногда религиозный, реже наблюдается бред воздействия. Депрессия у больных эпилепсией нередко сочетается с брюзжанием, недовольством, раздражением и иногда злобой.

Диагностика эпилепсии базируется, прежде всего, на констатации повторяющихся пароксизмальных расстройств (судорожных или бессудорожных). Определенное значение для диагностики эпилепсии имеют характерные электроэнцефалографические изменения (наличие на ЭЭГ комплексов «пик – медленнаяволна» и преобладание высокоамплитудной медленноволновой активности). Следует отметить, что ЭЭГ отражает функциональное состояние головного мозга и может быть нормальной даже при частых припадках. И наоборот, наличие эпилептиформных изменений на ЭЭГ не всегда свидетельствует об эпилепсии, но в некоторых случаях может быть основанием для назначения антиконвульсантной терапии даже без явных припадков (эпилептиформные энцефалопатии). Поэтому метод ЭЭГ предназначен в первую очередь для подтверждения клинического диагноза, анализа эффективности терапии, а также для выявления признаков локального поражения мозга.

Течение и прогноз. После единичного приступа в большинстве случаев прогноз благоприятный. Приблизительно у 70 % больных на фоне лечения наступает ремиссия, то есть припадки отсутствуют в течение 5 лет. В 20 – 30 % случаев приступы продолжаются, что нередко требует одновременного назначения нескольких противосудорожных препаратов. Прогрессирующее течение эпилепсии характеризуется нарастанием частоты припадков, появлением новых вариантов пароксизмов, усилением дефекта личности и снижением интеллекта. Разнообразие пароксизмов обычно является плохим прогностическим признаком и свидетельствует о малой курабельности заболевания. При длительном течении болезни возрастает вероятность возникновения эпилептических психозов.

У разных больных темп нарастания симптоматики может существенно различаться. Встречаются как злокачественные случаи заболевания, начинающиеся в детском возрасте и быстро приводящие к инвалидизации, так и благоприятные варианты болезни с редкими, хорошо контролируемыми лекарственной терапией припадками. При неблагоприятном течении эпилепсии может формироваться грубый интеллектуальный дефект, напоминающий олигофрению, при благоприятном варианте патологические особенности личности практически не нарастают и отмечается не только сохранение профессионального статуса, но и профессиональный рост (существуют известные факты наличия эпилепсии у некоторых выдающихся деятелей политики и культуры, сохранивших способность к высокопродуктивному, творческому труду даже при многолетнем течении заболевания).

Дифференциальная диагностика. Эпилепсию, как самостоятельное заболевание, необходимо отграничивать от эпилептиформных расстройств иной этиологии. С другой стороны, следует помнить, что и у практически здоровых лиц под влиянием экзогенных факторов (обычно исключительных по выраженности) могут быть единичные эпилептические реакции, поэтому наличие эпилептиформных припадков само по себе не является безусловным признаком эпилептической болезни. Существенное значение для диагностики имеет разделение припадков на первично-генерализованные и парциальные. Первично-генерализованные припадки (как grandmal, так и petitmal) в основном служат проявлением собственно эпилептической болезни (генуинной эпилепсии), а парциальные припадки, напротив, весьма неспецифичны и могут встретиться при самых различных органических заболеваниях головного мозга. Эти заболевания требуют других подходов к терапии и имеют отличный от эпилепсии прогноз, поэтому от собственно эпилептической болезни необходимо отличать эпилептический синдром и эпилептические реакции.

Эпилептический синдром, характеризующийся стойкостью и повторяемостью припадков, свойствен для многих органических заболеваний головного мозга. Например, появление пароксизмов у лиц старше 30 лет может быть первым проявлением внутричерепных опухолей и других объемных процессов в мозге (кист, гематом, цистицеркоза). Причиной эпилептиформных припадков иногда бывают внемозговые гормонально активные опухоли (инсулома), кроме того, эпилептические приступы могут появляться на поздних этапах течения прогрессивного паралича, церебрального атеросклероза и болезни Альцгеймера.

Эпилептические реакции возникают эпизодически, тесно связаны с действием внешнего патогенного фактора, при отсутствии которого могут никогда больше не повториться. Специального противоэпилептического лечения в этом случае чаще всего не требуется. Примером эпилептических реакций могут быть фебрильные судороги у детей, эпизодические припадки при абстиненции у больных алкоголизмом, судороги на фоне эклампсии. Припадки могут быть вызваны также электротравмой, промышленной интоксикацией (свинцом, органическими растворителями, фосфорорганическими веществами), приемом некоторых лекарственных средств (камфары, коразола, бемегрида, кетамина, прозерина и других ингибиторов холинэстеразы) или внезапной отменой некоторых препаратов (барбитуратов). В случае внезапной потери сознания с судорогами необходимо дифференцировать эпилептический припадок от таких опасных для жизни состояний, как остановка сердца и состояние асфиксии, при которых также нередко наблюдаются мочеиспускание и цианоз.

Лечение. В условиях психиатрического стационара проходят обследование и лечение больные эпилепсией, протекающей с психическими эквивалентами припадков, психотическими

расстройствами и/или выраженными изменениями личности. Психофармакопрепараты применяются в зависимости от остроты состояния и структуры психопатологического синдрома в индивидуально подобранных дозах, позволяющих достичь стабилизации психического состояния. Для коррекции личностных изменений чаще всего используют так называемые нормотимики (карбамазепин, трилептал), на фоне приема которых снижается выраженность дисфорических эпизодов, уменьшается раздражительность, сглаживаются явления депрессии. В некоторых случаях дополнительно применяют нейролептики из группы корректоров поведения (проперициазин, тиоридазин). При тревоге могут назначаться бензодиазепины, отдельные из которых сочетают анксиолитический и противосудорожный эффекты (клоназепам). Для купирования острых эпилептических психозов, как правило, применяют типичные антипсихотики с седативным эффектом (хлорпромазин, левомепромазин, галоперидол). При хронических психозах в последние годы чаще назначают атипичные нейролептики (оланзапин, рисперидон, кветиапин).

В отдельных фармакорезистентных случаях при прогрессирующем ухудшении состояния в раках комплексной терапии может использоваться нейрохирургическая коррекция, при которой осуществляется хирургическое удаление (иссечение) эпилептического очага и/или пролонгированная вагусная нейроэлектростимуляция.

Военно-врачебная экспертиза. Освидетельствование проводится на основании статьи 21 «Расписания болезней...» (приложение к Положению о военно-врачебной экспертизе, утвержденному постановлением Правительства РФ 2013 года № 565). Симптоматическая эпилепсия к этой статье не относится. В этом случае освидетельствование проводится по заболеванию, приведшему к развитию судорожного синдрома. Наличие припадка должно быть подтверждено врачебным наблюдением. Также могут быть приняты во внимание свидетельства очевидцев, если описанные ими припадок и послеприпадочное состояние дают основание считать его эпилептическим. В сомнительных случаях следует запрашивать данные по месту жительства, учебы, работы, военной службы.

При наличии частых (3 и более в год) припадков или психических эквивалентов судорожных припадков, а также прогрессирующих нарушений психики освидетельствование проводится *по пункту «а»* данной статьи, предусматривающему заключение «Д» – не годен к военной службе. При единичных редких (менее 3 в год) припадках, в т.ч. бессудорожных пароксизмах без эквивалентов и других характерных для эпилепсии психических изменений, освидетельствование проводится *по пункту «б».* В отношении граждан, поступающих на военную службу, и военнослужащих, проходящих военную службу по призыву, выносится заключение «В» – ограниченно годен к военной службе. В отношении военнослужащих, проходящих военную службу по контракту, офицеров запаса, не проходивших военную службу при призыве их на

военную службу и военные сборы, предусматривается индивидуальный подход. С учетом мнения командования и характера выполняемой служебной деятельности они могут быть в этом случае освидетельствованы либо с заключением «В», либо с заключением «Б» – годен к военной службе с незначительными ограничениями. Граждане, предназначенные для прохождения военной службы и проходящие военную службу на подводных лодках, признаются не годными.

Глава 17. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ И ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

По данным ВОЗ, из 400 млн психически больных, насчитывающихся во всём мире, 115 млн человек (35%) страдают психическими расстройствами, обусловленными употреблением наркотических средств и психоактивных веществ (НПВ). Злоупотребление НПВ рассматривается в числе главных факторов роста распространённости соматических заболеваний, снижения продолжительности жизни, преждевременной смертности населения, числа несчастных случаев, травм, отравлений, убийств и самоубийств, детской беспризорности и безнадзорности; в прямой зависимости от уровня потребления НПВ находятся число преступлений, трудовые потери. Всё это в совокупности, определяет чрезвычайную актуальность данной патологии в современной медицине (Тиганов А.С., 2012).

17.1. Общая наркология

Наркология – научная дисциплина, изучающая условия возникновения и механизмы формирования зависимости от психоактивных веществ и их токсические эффекты с целью разработки методов диагностики, лечения и профилактики обусловленных ими заболеваний.

Основные понятия, использующиеся в наркологии, следующие.

Психоактивное вещество – химическое вещество, способное вызвать при однократном употреблении эйфорию или другие желательные для потребителя психотропные эффекты, а при систематическом приёме – зависимость.

Наркотическим веществом называется вещество, удовлетворяющее медицинскому, социальному и юридическому критериям. В соответствии с медицинским критерием наркотическое вещество должно оказывать специфическое (стимулирующее, седативное, галлюциногенное и др.) действие на ЦНС, что является причиной его немедицинского потребления. Согласно социальному критерию, потребление вещества имеет широкие масштабы, а последствия его потребления – большую социальную значимость. По юридическому критерию

вещество в установленном действующим законодательством порядке должно быть признано наркотическим и включено в соответствующий список.

Наркомания (по классификации МКБ-10 – синдром зависимости от наркотических веществ) – заболевание, обусловленное потреблением препаратов, отнесённых к числу наркотических веществ.

Токсикомания (синдром зависимости от психоактивных вещества) – заболевание, связанное с употреблением прочих психоактивных веществ, не отнесённых к разряду наркотических (алкоголь, летучие растворители, бензодиазепины и др.).

Полинаркомания (синдром зависимости от сочетанного употребления психоактивных веществ) – заболевание, вызванное одновременным потреблением двух и более препаратов (алкоголь и бензодиазепины, марихуана и кокаин и др.).

17.1.1. Этиология и патогенез. Психосоциальные факторы, способствующие формированию зависимости, можно разделить на четыре группы.

Индивидуальные факторы: гиперактивность и плохая концентрация внимания в детстве; отгороженность или негативизм в пубертатном возрасте; антисоциальное поведение; низкий уровень реакции на алкоголь (способность не пьянеть); тревога и депрессия; раннее начало употребления НПВ; недостаток религиозной приверженности; поиск новых стимулов, психопатическая структура личности со склонностью к агрессии, антисоциальным поступкам, импульсивным действиям, неоправданному риску («антисоциальная личность»);мужской пол;низкий интеллект, слабая мотивации к учебе, результировавшие в бедность интересов.

Семейные факторы: зависимость от НПВ родителей и/или других родственников; употребление НПВ членами семьи; негативные коммуникации в парах «родитель – ребенок» и «мать – отец», эмоциональная разобщенность с родителями; недостаточный контроль со стороны родителей; развод родителей, адаптация к повторному браку родителя; нереалистические ожидания в отношении развития ребенка со стороны родителей; терпимое отношение родителей к употреблению детьми алкоголя или к девиантному поведению; хаотичный уклад жизни семьи без соблюдения ритуалов и традиций.

Факторы риска, проявляющиеся в школе и связанные со сверстниками: предпочтение мнения сверстников мнению семьи; плохая успеваемость, исключение из школы; агрессивное поведение или чрезмерная застенчивость в классе; стремление примкнуть к подросткам с девиантным

поведением, употребляющим НПВ; осведомленность и одобрительное отношение к фактам употребления НПВ другими.

Биологические коррелаты: низкая концентрация дофамина (ДА), повышенная частота (> 35%) встречаемости аллели А1 гена D_2-дофаминового рецептора (А1/А2 > 1) и гетерозиготного генотипа 9/10 ДА-транспортера; выявление участка семи тандемных повторов в гене D_4-дофаминового рецептора.

Массивное воздействие наркотических препаратов приводит к дисфункции почти всех нейрохимических систем мозга. Но есть общее звено фармакологического действия – характерное влияние на катехоламиновую нейромедиацию в лимбических структурах мозга, в частности, в системе подкрепления.

Воздействие НПВ на эти отделы мозга приводит к интенсивному выбросу из депо в пресинаптических окончаниях нейромедиаторов группы катехоламинов, в первую очередь дофамина, а, следовательно, к значительно более сильному возбуждению системы подкрепления. Такое возбуждение нередко сопровождают положительно окрашенные эмоциональные переживания. Свободные катехоламины подвергаются действию ферментов метаболизма и быстро разрушаются. Часть свободного медиатора при помощи механизма обратного захвата возвращается в депо пресинаптического окончания. Повторные приёмы НПВ, приводят к истощению запасов нейромедиаторов, что проявляется недостаточно выраженным возбуждением системы подкрепления при поступлении «нормального» импульса. Психофизические выражения этого процесса у человека – это снижение настроения, ощущение вялости, слабость, переживание скуки, эмоционального дискомфорта, депрессивные симптомы. Этот «порочный круг» лежит в основе формирования психической зависимости от алкоголя и наркотических препаратов. Описанные механизмы преобладают, но их сопровождают и другие расстройства нейрохимических процессов, функции мозга и поведения.

При длительном употреблении алкоголя и наркотиков может развиться дефицит нейромедиаторов, угрожающий жизнедеятельности организма. В качестве механизма компенсации этого явления выступают усиленный синтез катехоламинов и подавление активности ферментов их метаболизма, в первую очередь моноаминоксидазы и дофамин-В-гидроксилазы (DBH), контролирующей превращение дофамина в норадреналин. Таким образом, стимулируемый очередным приёмом НПВ выброс катехоламинов и их ускоренное, избыточное разрушение сочетаются с компенсаторно усиленным синтезом этих нейромедиаторов. Происходит формирование ускоренного кругооборота катехоламинов. Теперь при прекращении приёма наркотика, т.е. абстиненции, усиленное высвобождение катехоламинов из депо прекращается, но

остаётся ускоренным их синтез. Вследствие изменения активности ферментов в биологических жидкостях и тканях (главным образом в мозге) происходит накопление дофамина. Именно этот процесс обусловливает развитие основных клинических признаков абстинентного синдрома (АС): высокой тревожности, напряжённости, возбуждения, нарушения сна, подъёма артериального давления; ускорения пульса.

17.1.2. Феноменология наркологических заболеваний. К числу основных признаков заболеваний наркологического спектра относят:

Ритм потребления НПВ. Выделяют следующие ритмы потребления психоактивных веществ (табл. 17.1).

Систематическое потребление НПВ, в свою очередь, подразделяется на следующие формы:

а) постоянную – длительное (на протяжении нескольких лет), практически ежедневное употребление средних доз НПВ;

б) перемежающуюся – длительное, как и при постоянной форме, употребление средних доз НПВ с эпизодическими эксцессами (потреблением в течение нескольких дней максимально переносимых доз НПВ);

в) периодические (запой):

– псевдозапои – провоцируемые чаще внешними влияниями обстоятельствами относительно длительные (недели, месяцы) периоды ежедневного употребления НПВ с вынужденным (под давлением социальных факторов) его прекращением;

– истинные запои – возникающие спонтанно периоды ежедневного потребления НПВ, заканчивающиеся самостоятельно спустя несколько дней-недель вследствие нарастающей интолерантности.

Таблица 17.1

Ритмы потребления психоактивных веществ

Показатели	Формы употребления НПВ		
	Эпизодическое	Злоупотребление	Систематическое
Мотив для употребления НПВ	Культуральные и средовые традиции	Внутренний, культуральные и средовые традиции употребления не имеют решающего значения	Патологическое влечение
Круг употребление	В группе	Возможно вне группы	Преимущественно вне группы
Количественный контроль в состоянии опьянения	Сохраняется	Утрачен	Обусловлен толерантностью
Качественный контроль в состоянии опьянения	Сохраняется	Частично сохраняется	Обусловлен толерантностью
Ситуационный контроль (употребление НПВ в ситуациях, связанных с риском)	Не характерно	Возможно	Характерно
Аддиктивное поведение (определяется исключительно мотивом поиска и приобретения НПВ)	Отсутствует	Появляется периодически	Ярко выражено
Воздержание от НПВ	Переносится легко	Незначительные эмоциональные нарушения	Психические и соматические нарушения абстинентного характера
Полное прекращение употребления НПВ	Возможно при осознании пагубных последствий наркотизации	Потребление НПВ продолжается, несмотря на осознание возможных пагубных последствий	Невозможно, потребление НПВ продолжается, несмотря на явные пагубные последствия для здоровья и социального статуса

Утрата количественного контроля проявляется в потребности непрерывного увеличения дозы психоактивного вещества для усугубления желаемого состояния опьянения.

Утрата ситуационного контроля представляет собой невозможность противостоять употреблению НПВ в ситуациях, связанных с риском для потребителя.

Утрата качественного контроля заключается в потреблении НПВ, несмотря на заведомо известную информацию о его низком качестве и вреде, наносимом здоровью потребителя.

Толерантность – способность переносить высокие дозы психоактивного вещества с сохранением способности «внешне нормального функционирования». Различают толерантность поведенческую и физиологическую. *Поведенческая толерантность* заключается в способности

контролировать внешние проявления своего опьянения, несмотря на всё повышающиеся дозы. Эта способность минимально выражена на ранних этапах развития зависимости и проявляется по мере возрастания стажа наркотизации. Исключение составляют психоделические препараты, при опьянении которыми невозможен поведенческий контроль. *Физиологическая толерантность* отражает способность переносить всё возрастающие дозы НПВ без признаков передозировки.

Динамика изменения толерантности в течении аддиктивного процесса носит следующий характер. На начальной стадии зависимости наблюдается *рост толерантности* (увеличение потребляемой дозы для достижения эффекта психического комфорта). На развёрнутой стадии зависимости выявляется *плато толерантности*, когда для достижения психофизического комфорта необходимо употребление максимально переносимых доз НПВ, а установившаяся доза стабильна и существенно не изменяется на протяжении определенного отрезка времени. *Падение толерантности* относится к числу признаков конечной стадии зависимости и представляет собой существенное снижение максимально переносимой дозы НПВ. Исключение составляет т.н. «омоложение» – резкое снижение потребляемой дозы вследствие медикаментозного лечения или воздержания.

Защитные реакции. Это соматические и вегетативные нарушения, развивающиеся при употреблении доз наркотических веществ или алкоголя, превышающих физиологическую толерантность. Различаю специфические и неспецифические защитные реакции:

–*специфические защитные реакции* развиваются при употреблении определённых НПВ: наиболее показательными являются защитные знаки при алкоголизме (рвота), опийной наркомании (зуд на лице, за ушами, на поверхности шеи) и барбитуратизме (икота, профузный пот, слюнотечение, резь в глазах, чувство дурноты, тошнота и головокружение);

– *неспецифические защитные реакции*: тошнота, рвота, сосудистые вегетативные проявления (озноб, боли в сердце, кожно-мышечная гиперестезия). Встречаются при различных формах интоксикации.

Исчезновение защитных реакций – симптом, свидетельствующий об адаптации организма к высоким дозам наркотических веществ или алкоголя, при которой прежние дозы не являются токсичными и не вызывают защитных реакций.

Опьянение. Комплекс психических, поведенческих и соматоневрологических проявлений, развивающихся непосредственно вслед за приемом НПВ. Характеризуется развитием суженного состояния сознания вследствие эйфории или интенсивной эмоциональной вовлеченности,

обусловленной галлюцинациями, седацией и другими психическими феноменами. По мере существования заболевания опьянение претерпевает определённые изменения.

Трансформация формы опьянения развивается при систематической наркотизации, сформированной высокой толерантности и исчезновении защитных реакций на передозировку. Она проходит в своем развитии несколько этапов. На первом из них сначала ослабевает, а затем исчезает соматовегетативный компонент интоксикации. Так, при злоупотреблении стимуляторами исчезает тахикардия, при наркотизации кодеином нивелируется подавление кашлевого рефлекса, при опиизме исчезает стимуляция моторики кишечника и т.п. На втором этапе трансформируется интенсивность эйфории, что проявляется в необходимости повышения дозы для достижения прежней интенсивности переживаний. При этом качество и фазность эйфории остаются неизменными. На третьем этапе уже невозможно достичь прежней интенсивности эйфории даже при использовании максимальных доз наркотика. При этом качественно изменяются фазы эйфории, поскольку собственно эйфория уже недостижима, тонизирующий (стимулирующий) эффект наркотика постепенно исчезает, а на первый план выступает его способность лишь нормализовать состояние.

Комфорт в состоянии интоксикации. Способность достижения состояния психического комфорта в интоксикациихарактеризуется двумя признаками. Первый заключается в том, что этот симптом не является синонимом эйфории, поскольку представляет собой не переживание удовольствия, а уход от дискомфорта. Главное отличие этого симптома от психического комфорта у здоровых лиц состоит в том, что больной с наркотической зависимостью способен достигать этого состояния исключительно при условии приема наркотика, а перерыв в употреблении наркотика на начальных стадиях вызывает психический дискомфорт. Второй особенностью является восстановление в состоянии интоксикации нарушенных психических функций. Таким образом, наркотическое вещество становится необходимым условием нормального функционирования больного. Симптом достижения психического комфорта в интоксикации характерен практически для всех видов наркотиков, кроме некоторых психоделиков. Для поддержания приемлемого уровня физического комфорта при наркомании также необходима та или иная степень интоксикации.

Вне интоксикации развиваются своеобразные психические нарушения в виде эмоционального напряжения, раздражительности, депрессивных симптомов, дисфорических состояний, несобранности, сниженной работоспособности, повышенной отвлекаемости, сопровождающиеся в развернутой стадии зависимости и соматическими нарушениями, проявляющимися на субъективном уровне в ощущении соматического неблагополучия.

*Анозогнозия аддиктивной патологии.*Проявляется непризнанием больным факта зависимости от НПВ и игнорирование очевидных признаков заболевания. Нарушение сознания болезни (анозогнозия) является разновидностью деперсонализации; при этом отчуждение селективно захватывает лишь сам болезненный процесс, тогда как другие компоненты самосознания остаются сохранными.

Представленность основных наркологических феноменов в динамике наркологических заболеваний, обусловленных психоактивными веществами с выраженным наркогенным эффектом, приведена в таблице 17.2.

17.1.3. Наркологические синдромы. В рамках наркологической синдромологии выделяют следующие основные синдромы: синдром изменённой реактивности, синдром психической зависимости (синдром патологического влечения к НПВ), синдром физической зависимости (абстинентный синдром) и синдром последствий хронической интоксикации.

1. *Синдром измененной реактивности* образован сочетанием таких феноменов, как исчезновение защитных реакций, становление формы потребления НПВ, изменение толерантности и трансформации форм опьянения.

2. *Синдром психической зависимости*. Характеризуется наличием патологического влечения к НПВ. Здесь следует учитывать, что на донозологических этапах употребление НПВ определяется *мотивационным влечением*, определяющимся следующими формами мотивации:

Таблица 17.2

Структура наркологических феноменов в динамике аддиктивных расстройств

Наркологические феномены	Начальная стадия	Стадия разгара	Конечная стадия
Формы употребления	Эпизодическая	Псевдозапои	Истинные запои
Фармакологические эффекты НПВ, «желательные» для потребителя	Максимальные	Средней степени	Минимальные
Защитные реакции	Наблюдаются	Отсутствуют	Отсутствуют
Толерантность	Рост	Плато	Снижение
Патологическое влечение	Обсессивное	Компульсивное	Импульсивное
Анозогнозия	Выраженная	Ундулирующая	Минимальная
Проявление абстинентного	Психический	Физический	Полиорганная

синдрома	дискомфорт	дискомфорт	декомпенсация
Утрата количественного контроля	Минимальная	Выраженная	Минимальная
Утрата ситуационного контроля	Минимальная	Выраженная	Максимальная
Утрата качественного контроля	Минимальная	Выраженная	Максимальная
Деградация личности	Минимальная	Выраженная	Полная
Соматические последствия хронической интоксикации	Отсутствуют	В состоянии абстиненции	Выражены

– атарактическая (употребление НПВ с целью снятия тревоги, психического напряжения);

–гедонистическая (для получения наслаждения);

–активационная (употребления НПВ с целью коррекции усталости, астенических проявлений);

– субмиссивная (употребление НПВ из-за нежелания оказаться вне «коллектива»);

– псевдокультуральная (использование НПВ вследствие мировоззренческих, культуральных установок и эстетических пристрастий).

Наркологическое (патологическое) влечение по степени выраженности разделяется на три группы.

1. *Обсессивное влечение* (наблюдается на первой и второй стадии зависимости) выражается в постоянных мыслях о наркотике, подъеме настроения в предвкушении приема, подавленности и неудовлетворенности в отсутствие наркотического вещества и сопровождается борьбой мотивов. Определяя эмоциональный фон больного, обсессивное влечение неспецифично, т.е. подавляется любым другим психоактивным средством. Кроме того, это влечение может существенно редуцироваться вследствие конфликта, непосредственно связанного с наркотизацией, в то время как конфликт, не имеющий отношения к злоупотреблению наркотиками, может обострять влечение. Помимо этого, обострение влечения провоцируется неприятными соматическими ощущениями, разговорами о наркотиках и даже встречей с людьми, которые ранее совместно с больным принимали наркотические вещества.

2. *Компульсивное влечение* (характерно для второй и третей стадии зависимости) проявляется в труднопреодолимом влечении к наркотизации, причем степень выраженности этого влечения достигает витального уровня и вытесняет другие витальные чувства (голод, жажда, сексуальное влечение). Оно отличается большей интенсивностью, способностью практически полностью поглощать сознание больного. Компульсивное влечение определяет не только фон настроения, но и поведение больного, существенно подавляя контроль и другие поведенческие мотивы.

3. *Импульсивное влечение* (наблюдается на третьей стадии зависимости) проявляется в импульсивных поступках, которые совершаются человеком немедленно, как только возникает патологическое влечение, без предшествующей борьбы мотивов и без этапа принятия решения. Больные могут обдумывать свои поступки только после их совершения. В момент действия нередко наблюдается аффективно суженное сознание, о чем можно судить по последующей частичной амнезии.

В динамическом плане выделяется три вида патологического влечения: внеинтоксикационное (первичное), интоксикационное (вторичное) и абстинентное.

Внеинтоксикационное влечение появляется в состоянии ремиссии и сопровождается психическими и соматоневрологическими нарушениями, напоминающими абстинентный синдром. Часто оно ведет к рецидиву или альтернативной интоксикации другим наркотиком.

Интоксикационное влечение появляется раньше внеитоксикационного и абстинентного, возникает после развития той или иной степени изменения сознания вследствие интоксикации. Клинически это выражается в непреодолимом стремлении увеличить количество потребляемого наркотика («добавить») и проявляется в утрате количественного контроля после достижения определенного уровня опьянения. Этот феномен наблюдается при алкоголизме, гашишизме, барбитуратизме, употреблении эфедрина и несколько реже – при употреблении психоделиков. По мере прогрессирования болезни, к этому признаку присоединяется утрата ситуационного и качественного контроля, свидетельствующие о формирующейся деградации личности.

Абстинентное влечение по определению входит в структуру абстинентного синдрома, сочетаясь с другими симптомами, отражающими психическое перевозбуждение и перенапряжение.

3. *Синдром физической зависимости* (абстинентный синдром) включает в себя физическое (компульсивное) влечение, способность достижения физического комфорта в интоксикации и собственно абстинентный синдром.

Абстинентный синдром (точнее, абстинентный симптомокомплекс) – показатель сформировавшейся физической зависимости. Симптомы, составляющие этот синдром, можно разделить на две группы: центральные (психические) и периферические (вегетативные, соматоневрологические). Абстинентный синдром имеет общие черты, характерные для любых форм наркоманий и токсикоманий. К этим признакам относятся психическое напряжение, эмоциональные расстройства гипотимического спектра от тревоги до депрессии, нарушение витальных потребностей (аппетит, сон, либидо), разнообразные вегетативные нарушения (гипергидроз, озноб, мидриаз, диспепсия, нарушение сердечно-сосудистой регуляции и

мышечного тонуса). Каждый вид наркомании имеет свои специфические абстинентные признаки. Так, только при опийной абстиненции отмечается чихание, насморк, слёзо- и слюнотечение, боли в межчелюстных суставах, сведение жевательных мышц. При злоупотреблении снотворными специфичными признаками являются боли в желудке и крупных суставах, а при гашишной абстиненции – сенестопатии.

4. *Синдром последствий хронической интоксикации* включает в себя расстройства психической сферы (деградация личности) и соматоневрологические нарушения. Расстройства психической сферы по мере развития заболевания, преодолевают следующие этапы.

Этап снижения личности. На этом этапе происходит падение психической активности, сужение круга интересов и мотивационной сферы, обедняется спектр эмоций, упрощаются побуждения. Заостряются преморбидные черты личности. Интеллектуальные нарушения представлены снижением функции памяти в виде ослабления фиксации и ретенции, а также нарушением активной концентрации внимания, утратой интереса к интеллектуальным задачам, оценке и анализу ситуаций.

Этап психопатизации. Дальнейшее искажение личностных особенностей во многом зависит от типа наркотика и преморбидного радикала личности. При наркотизации опиатами и стимуляторами чаще обнаруживаются астенический и истерический типы психопатизации, при злоупотреблении седативными и снотворными средствами – эксплозивный, при гашишемании и употреблении психоделиков – апатический. На этом этапе нарастают и учащаются аффективные расстройства, чаще дистимического и дисфорического спектров.

Этап деменции. На этом этапе формирующийся психоорганический синдром достигает максимальной выраженности. Меняется внешний вид больных: появляются неадекватные мимические реакции, диспластические движения, дискордантная походка, угасает двигательная активность. При злоупотреблении седативными и снотворными средствами развивается брадифрения, при использовании алкоголя, стимуляторов и ингалянтов – псевдопаралитический синдром.

Соматоневрологические расстройства определяются широким спектром полиорганных поражений, наиболее выраженных в нервной, пищеварительной и сердечно-сосудистой системах.

*В МКБ-10наркологическая феноменология*представлена более сжато и согласно критериям рубрики F1 выглядит следующим образом. *Синдром зависимости от….(наименование психоактивного вещества)* – это сочетание физиологических, поведенческих и когнитивных проявлений, при которых употребление психоактивного вещества занимает в системе ценностей

больного ведущее место, при этом диагноз зависимости может быть поставлен при наличии трех и более из числа нижеперечисленных симптомов, отмечавшихся в текущем году:

1. Сильная (иногда непреодолимая) потребность принять психоактивное вещество.
2. Нарушение способности контролировать длительность приёма и дозировку вещества.
3. Физиологическое состояние отмены, характерное для данного вещества.
4. Использование другого вещества для облегчения или избегания синдрома отмены.
5. Признаки толерантности, такие как повышение дозы вещества для получения эффекта, который достигался ранее меньшей дозой.
6. Прогрессирующее забвение других интересов и удовольствий, кроме потребления вещества, всё больше время уделяется приёму и восстановлению после приёма вещества.
7. Продолжение приёма вещества, несмотря на негативные последствия (при осознании связи между приёмом и последствиями).

Сужение репертуара употребления вещества также считается характерным признаком (например, тенденция одинаково употреблять алкоголь как в будни, так и в выходные дни, несмотря на социальные сдерживающие факторы). Существенной характеристикой синдрома зависимости является употребление определенного вида вещества или наличие желания его употреблять. Субъективное осознание влечения к психоактивным веществам чаще всего имеет место при попытках прекратить или ограничить их употребление. Такое диагностическое требование исключает, например, хирургических пациентов, которым даются препараты опия с целью обезболивания и которые могут проявлять признаки синдрома отмены при прекращении приема опиатов, однако желания продолжить прием наркотика не испытывают. Синдром зависимости может проявляться по отношению к определенному веществу (например табак или диазепам), классу веществ (например опиоидные наркотики) или к более широкому спектру различных веществ (наличие у некоторых лиц потребности регулярно принимать любые доступные наркотики с появлением беспокойства, ажитации и/или физических признаков синдрома отмены при воздержании).

В DSM-V аддиктивная патология включена в главу «Расстройства, связанные с психоактивными веществами и аддикцией» (Substance-related and addictive disorders) . Эта глава впервые включает расстройства, не вызванные химическим веществом, а именно: зависимость от азартных игр (игромания – новый термин, указывающий на то, что злоупотребление азартными играми ведёт к дисфункции головного мозга, клинические проявления похожи на клинику зависимости от химических веществ, сопровождаются специфической сопутствующей патологией и сходными подходами к лечению) и интернет-зависимость (стойкое и рецидивирующее использования интернет-игр, вызывающее пристрастие, проявляющееся клинически выраженными

расстройствами и социально негативными последствиями). Злоупотребление и зависимость объединены в рубрику «Расстройство, связанное с употреблением ПАВ» (Substance Use Disorder). Понятие «тяга» появляется в качестве критерия. Исключён критерий «проблемы с органами охраны правопорядка», предполагающий международное использование классификации. Появился новый код расстройств, связанных с употреблением табака, тогда как кофеин исключён из веществ, вызывающих зависимость. Введён критерий тяжести патологии, а также понятие «в контролируемых обстоятельствах» или «как поддерживающее лечение» (для метадона).

17.2. Частная наркология

17.2.1. Синдром зависимости от алкоголя (F10). Синдром зависимости от алкоголя – это вызванное злоупотреблением спиртными напитками хроническое психическое заболевание, характеризующееся патологическим влечением к алкоголю и связанными с ним разнообразными последствиями алкогольной интоксикации нарастающей тяжести (Альтшулер В.Б., 2012).

Эпидемиология. В странах Европы и Америки насчитывается в среднем 10– 12 млн больных алкоголизмом. Эти цифры значительно ниже в странах Азии и Африки. В нашей стране распространённость алкоголизма составляет 1687,7 больных на 100 тыс. населения. На учёте в наркологических диспансерах страны находится около 3-х миллионов больных с алкогольной зависимостью.

Алкогольное опьянение

1. Простое алкогольное опьянение подразделяется на три стадии (степени).

Легкая степень (0,5– 1,5 промилле) проявляется, в основном, психическими нарушениями и характеризуется повышенным настроением, многоречивостью, ускоренным темпом ассоциаций, ослаблением критики.

Средняя степень (1,5– 2,5 промилле) – мышление становится замедленным, непродуктивным, с персеверациями. Затруднено понимание и правильная оценка происходящего. На первый план

выходят неврологические расстройства – атаксия, дискоординация движений, шаткость походки, дизартрия, ослабление болевой и температурной чувствительности.

Тяжёлая степень (2,5– 4,9 промилле) проявляется угнетением сознания от обнубиляции до комы, пассивным положением тела, иногда с бесцельными и хаотичными движениями. Отсутствует реакция на болевые раздражители. Зрачки сужены, реакции на свет нет. Смерть может наступить остановки дыхания.

2. *Изменённые формы простого алкогольного опьянения* развиваются на изменённой «почве». Среди них различают:

Дисфорический вариант опьянения – вместо эйфории с самого начала появляется мрачное настроение с раздражительностью, злобностью. Развивается у лиц с органической неполноценностью головного мозга.

Параноидный вариант опьянения характеризуется появлением подозрительности, обидчивости, стремлением толковать слова окружающих, как желание унизить, обмануть. Возможны переживания ревности. Развивается у психопатических личностей.

Гебефренический вариант проявляется дурашливостью, кривлянием, дебоширством, бессмысленным буйством. Такое состояние развивается у больных с латентной шизофренией.

Истерический вариант возникает при наличии истерических черт личности. Проявляется демонстративностью, рыданиями, бравадой, рисовкой, излишней эмоциональностью и театральностью поведения.

3. *Патологическое опьянение* – это транзиторный психоз по типу сумеречного помрачения сознания. Возникает внезапно и внезапно обрывается, сменяясь глубоким сном, который длится от нескольких минут до нескольких часов, оставляя после себя тотальную или парциальную амнезию. Разделяется на две формы:

1*. Эпилептоидная форма* проявляется тотальной дезориентировкой, резким двигательным возбуждением с аффектом страха, злобы, с молчаливой и жестокой агрессией, которая имеет характер стереотипных и автоматизированных действий.

2*. Параноидная форма*проявляется поведенческими особенностями, обусловленными бредовыми переживаниями и галлюцинаторными обманами чувств устрашающего содержания. Двигательная активность носит относительно упорядоченный характер.

Синдром зависимости от алкоголя.Клиническая динамика алкоголизма представлена специфической стадийностью развития заболевания.

Первая стадия. Характеризуется наличием патологического влечения (мотивационного и обсессивного) к алкоголю, изменением характера опьянения с уменьшением эйфоризирующего действия алкоголя, повышением толерантности. Формируется симптом утраты количественного контроля. Длительность – от 2– 3 до 15 лет.

Вторая стадия. Проявляется наличием абстинентного синдрома, интенсивность которого снижается при приёме дозы алкоголя. При этом возникает вторичное (похмельное) патологическое влечение к алкоголю, которое формирует дальнейшее пьянство. Злоупотребление спиртным протекает в запойной, постоянной или перемежающейся формах. Патологическое влечение носит уже, как правило, компульсивный характер. Толерантность достигает своего максимума и удерживается на протяжении всей стадии. Признаки морально-этического снижения становятся более отчётливыми, появляясь не только в состоянии опьянения, но и вне интоксикации. В картине алкогольного опьянения наблюдаются мнестические расстройства в форме палимпсестов (фрагментарное запамятование событий алкогольного эксцесса, которые, однако, вспоминаются при следующем опьянении) и тотальной антероградной амнезии. Во второй стадии алкоголизма развиваются алкогольные психозы. Длительность стадии 10– 15 лет.

Третья стадия. Характеризуется выраженными проявлениями алкогольной деградации личности и грубыми соматоневрологическими расстройствами. Больные находятся в состоянии постоянного опьянения. Снижается толерантность к алкоголю. Преобладает импульсивное влечение. Здесь алкоголь принимается уже не с целью эйфории, а для смягчения абстинентного синдрома. Абстинентный синдром протекает тяжело с грубыми психическими и соматическими расстройствами. Возможны летальные исходы.

Течение и прогноз. Динамика, эффективность лечения и длительность ремиссий клинически сформированной алкогольной зависимости определяется степенью выраженности патологического влечения к алкоголю, подавление которого является первоочерёдной задачей для пролонгации ремиссии. Удлинение терапевтических ремиссий после выписки зависит от тесного сотрудничества врача и больного и назначения своевременной (при обострении патологического влечения к алкоголю) кратковременной медикаментозной терапии.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальный диагноз при синдроме зависимости от алкоголя не представляет значительных трудностей. При диагностике алкоголизма необходимо правильно определить стадии зависимости, опираясь на клиническую картину заболевания.

Лечение. Лечение алкогольного абстинентного синдрома проводится с использованием ГАМК-эргических препаратов (бензодиазепины, карбамазепин и др.), введением группы витаминов В (В1, В5, В12), а также назначением полиионных растворов для коррекции нарушений электролитного обмена. В дальнейшем проводится аверсивная (выработка отвращения к алкогольным напиткам) и антикрейвинговая (редукция влечения к употреблению) терапия.

Алкогольные психозы *(АП)* – неотъемлемая часть развёрнутых стадий алкоголизма, которые являются показателем тяжести алкогольной болезни. Острые алкогольные психозы относятся к неотложным состояниям в психиатрии и требуют оказания экстренной медицинской помощи. В психотическом состоянии больные способны к совершению неадекватных поступков с агрессивными и аутоагрессивными действиями. В ряде случаев они заканчиваются летальными исходами. Хронические психозы ведут к ранней инвалидизации и высокой смертности.

Эпидемиология. У лиц с хроническим алкоголизмом острые алкогольные психозы, по данным ВОЗ, возникают в 10% случаев, из них ¾ – алкогольный делирий, от 8,6 до 28,8% случаев – алкогольные галлюцинозы и от 4,7 до 9,5% случаев – бредовые психозы (Шумский Н.Г., 2012).

Этиология и патогенез. Причиной развития психозов являются нарушения обменных процессов и присоединение интеркуррентных заболеваний. Первостепенную роль играют нарушения катехоламиновой нейромедиации, в первую очередь гиперпродукция дофамина, уровень которого в крови определяет тяжесть абстинентного синдрома: во время психоза он намного выше, чем при легкой и средней степени тяжести абстинентного синдрома. Поражение печени, постоянно встречающееся при АП, приводит к нарушению ее антитоксической функции и последующему токсическому поражению центральной нервной системы, прежде всего, диэнцефальных отделов недоокисленными метаболитами белково-липидного обмена. Большое значение, особенно при алкогольных энцефалопатиях, имеет нарушение витаминного баланса, в частности гиповитаминоз витаминов группы В. Недостаточность тиамина приводит к резкому нарушению углеводного обмена, особенно в головном мозге, для которого углеводы служат важнейшим энергетическим ресурсом. При делириях и энцефалопатиях наблюдается также недостаточность витамина B_6, следствием которой является нарушение функций ЦНС и желудочно-кишечного тракта. Дефицит витаминов С, Р и группы В приводит к увеличению проницаемости капилляров и способствует развитию гемодинамических нарушений в головном мозге.

Кроме дефицита витаминов имеет значение недостаток электролитов, в первую очередь ионов калия и магния, и снижение содержания и активности гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в

ткани мозга. Избыточное содержание и активность глутамата вызывает возбуждение ЦНС и повреждение нейроцитов.

Классификация алкогольных психозов основана на синдромологическом принципе. Разделяют: 1) алкогольный делирий; 2) алкогольный галлюциноз; 3) алкогольные бредовые психозы; 4) алкогольные энцефалопатии; 5) алкогольная депрессия; 6) алкогольная эпилепсия.

Традиционно выделяют острые и хронические алкогольные психозы. К острым относят различные варианты алкогольного делирия, острый алкогольный галлюциноз, острый алкогольный параноид. К хроническим относят хронический алкогольный галлюциноз, алкогольный бред ревности, алкогольные энцефалопатии со стойкими интеллектуально-мнестическими нарушениями. Промежуточное положение занимают затяжные алкогольные психозы, длящиеся от 1 месяца до 1 года.

Кроме того, различают чистые психозы, представленные однородной симптоматикой, смешанные, когда симптоматика одной формы психоза сочетается с другой, атипичные психозы, в структуре которых наблюдаются расстройства несвойственные алкогольным психозам, структурно-сложные психозы характеризуются последовательной сменой одного психоза другим.

По МКБ-10 алкогольные психозы разделяются на три группы. Абстинентное состояние с делирием включает различные варианты делириозного синдрома. Психотическое расстройство объединяет алкогольный параноид и алкогольный галлюциноз. Амнестический синдром представлен Корсаковским синдромом.

Феноменология психотических синдромов при алкоголизме представлена в разделе «Общая психопатология».

17.2.2.Синдром зависимости от наркотических и прочих психотропных веществ (F11-19).
Синдром зависимости от наркотических и прочих психотропных веществ – это вызванное злоупотреблением психоактивными веществами хроническое психическое заболевание, характеризующееся патологическим влечением к НПВ и связанными с ним разнообразными последствиями интоксикации нарастающей тяжести (Рохлина М.Л., 2012).

В эту таксономическую группу входят заболевания, вызванные злоупотреблением наркотическими и других психоактивными веществами.

Эпидемиология. В США официально зарегистрировано 22 млн наркоманов, что составляет 9% от всего населения страны и т.д. В мире состоят на учете как больные наркоманией около 50 млн

человек. В нашей стране на официальном учёте зарегистрировано 530,3 тыс. больных наркоманией или 245,4 на 1000 тыс. человек. В структуре зарегистрированных больных преобладают пациенты с опийной наркоманией (87,7%), затем следует гашишная зависимость (6,4%), третье место занимают больные, употребляющие другие наркотики и их сочетания (4,3%), больных, принимающих психостимуляторы, – 1,5%. Следует учесть, что число учтенной и неучтённой заболеваемости соотносится как 1:5.

Синдром зависимости от опиоидов *(F11).* Опий – натуральный продукт, получаемый из незрелых головок опийного мака. Млечный сок высушивают на воздухе, получая опийную смолу – опий-сырец. Этот продукт известен человечеству несколько тысячелетий. По химическому строению алкалоиды опия можно объединить в группу фенантренов (морфин, кодеин, тебаин и др.) и изохинолинов (папаверин, криптопин, лауданозин и др.). Опиоиды (т. е. напоминающие опиаты) – большая группа соединений различной химической структуры, сходная по фармакологической активности с опиатами. Сюда включают опиоидные пептиды эндорфины, энкефалины, динорфины (естественные лиганды опиоидных рецепторов), а также синтетические гетероциклические агенты: промедол, фентанил, трамал и др.

Опиоиды по источникам получения подразделяют на три основные группы:

• *природные* – алкалоиды (морфин и кодеин), содержащиеся в маке снотворном, и омнопон, который представляет собой смесь из пяти алкалоидов, содержащихся в маке снотворном (морфин, папаверин, тебаин и наркотин);

• *полусинтетические*, полученные путём химической модификации молекулы морфина (этилморфин, героин и др.). К этой группе относятся и антагонисты опиоидных рецепторов (налоксон, налтрексон);

• *синтетические*, полученные путём химического синтеза:

– производные пиперидина – тримеперидин (промедол), фентанил;

– производные дифенилэтоксиуксусной кислоты – метадон, эстоцин;

– производные циклогексана (трамадол).

Опиоиды употребляются путём курения, вдыхания в носовые пути, внутрь (кодеин), внутривенных и внутримышечных инъекций. Они обладают высокой наркогенностью: зависимость развивается после нескольких инъекций.

Типичным представителем этой группы наркотических веществ является героин – наркотик с седативным эффектом. Интоксикация героином характеризуется развитием эйфории и бредоподобными мечтаниями. В период опьянения повышается самооценка, игнорируются реальные жизненные проблемы, переоценивается будущее. Состояние сознания – сноподобное. Внешне больные заторможены, отмечается некоторая гиперемия кожных покровов, зуд кожи лица и кончика носа, спазм гладкой мускулатуры (миоз, затруднение мочеиспускания, запоры). Сон наступает через 2– 3 часа.

По мере прогрессирования болезни эйфорический эффект наркотика снижается, требуется повышении дозы. Впоследствии действие героина представлено только тонизирующим эффектом, без которого больной не может совершать элементарные действия даже по самообслуживанию. Укорачивается действие наркотика, в связи с чем требуется введение препарата до 4 – 5 раз в сутки.

Передозировка наркотиком, как правило, обусловливается введением привычной дозы на фоне снижения толерантности после воздержания отупотреблением наркотика. Она сопровождается замедлением дыхания, снижением реакции на любые внешние раздражители, понижением температуры и артериального давления. Триада симптомов передозировки: кома, резкое сужение зрачков, подавление дыхания. Смерть от передозировки связана с блокадой дыхательного центра.

Абстинентный синдром начинается с расширения зрачков, тахикардии, «горячих приливов», анорексии, отвращения к табачному дыму, нарушений сна, чувства усталости, слабости. Затем появляется озноб, симптом «гусиной кожи», повышенная потливость, чувство дискомфорта в мышцах, переходящие далее в мучительные мышечные боли. Усиливается тревога, дисфория, чувство безнадёжности, бесперспективности и компульсивное влечение к наркотику. На 3– 4 сутки появляется изнуряющие диспептические расстройства. На протяжении всего абстинентного периода выражены расстройства сна, вплоть до полной агрипнии. Настроение дисфорично-угрюмое, с раздражительностью, гневливостью. После 3– 5 дня симптоматика абстинентного синдрома постепенно редуцируется. В среднем абстинентный синдром без лечения продолжается 2 недели.

После купирования острых признаков абстинентного синдрома отмечаются признаки непреодолимого влечения к наркотикам, психического дискомфорта, расстройства сна, ангедония. Период отставленных проявлений абстинентного периода может продолжаться от 2 до 5 недель.

У всех опийных наркоманов наблюдаются грубые изменения личности: падает активность, жизненные интересы ограничиваются стремлением к получению наркотиков, больные становятся грубыми, эгоистичными, лживыми, циничными.

Сопутствующими заболеваниями при опийной наркомании являются ВИЧ-инфекция, гепатиты С, В, эндокардит, лёгочная эмболия.

Синдром зависимости от каннабиоидов *(F11).* Наиболее распространённая форма наркомании. Основным действующим алкалоидом, добываемым из дикорастущей индийской конопли, является тетрагидроканнабинол, наиболее высокая концентрация которого содержится в цветущих верхушках зрелых растений (план). Каннабиоиды употребляются с питьём и пищей, но чаще путём вдыхания при курении. Они нередко предшествуют наркотизации более сильными наркотиками. При ежедневном курении гашиша через 1– 2 месяца появляются признаки зависимости.

Состояние интоксикации. Действие наркотика зависит от ожидаемого эффекта. Интоксикация развивается сразу после курения, достигает максимума через 10 – 30 минут и длится 2 – 4 часа: повышаются настроение, внушаемость, чувствительность к внешним раздражителям, интенсивность восприятия звука, вкуса, цвета; появляется дурашливость, смешливость. Изменяется восприятие времени – субъективно оно резко ускоряется. Грубо нарушается ассоциативный процесс, преобладают случайные ассоциации, ассоциации по созвучию, сходству. Возможно появление тревожных состояний. В высоких дозах марихуана вызывает сновидные галлюцинации. Кроме того, острая интоксикация каннабиноидами может провоцировать развитие галлюцинаторно-параноидной симптоматики эндогенного генеза и способствует становлению параноидной шизофрении.

Для внешних признаков интоксикации характерно расширение зрачка, краснота склер, кашель, сухость во рту. По выходе из интоксикации отмечается повышенное чувство голода, в дальнейшем усталость, сонливость.

Состояние отмены проявляется в виде недомогания, лёгких расстройств сна, тревоги, раздражительности, рвоты, тремора, потливости. Характерны сенестопатические ощущения в виде тяжести и стеснения в груди, сжатия и давления в голове. На коже и под кожей – ощущение жжения, покалывания, дёргания.

При хронической интоксикации каннабиноидами развивается амотивационный синдром в виде пассивности, снижения побуждений и интересов, апатии, неряшливости.

Среди соматических нарушений отмечаются обтурация дыхательных путей, эмфизема лёгких, повышен риск развития рака лёгких.

Синдром зависимости от седативных или снотворных веществ *(F13).* Злоупотребление седативными и снотворными веществами формируется двумя путями. В первом случае больные с тревожными и депрессивными расстройствами, занимаясь самолечением, начинают самостоятельно повышать дозы назначаемых врачами препаратов. При превышении предельно допустимых доз вместо седации возникает эйфория, что приводит к формированию зависимости. Во втором случае больные изначально сознательно прибегают к введению больших доз препаратов для получения эйфории.

Состояние интоксикации характеризуется чувством приятной сонливости, напоминающей алкогольное опьянение. Сон продолжается 4– 5 часов, пробуждение с чувством бодрости отдыха, эйфории. Замедляется мышление, речь становится дизартричной. Ухудшаются мыслительные возможности, развивается сексуальная расторможенность, заостряются преморбидные свойства личности. После прекращения наркотизации толерантность очень быстро падает, возвращаясь к первоначальному уровню. Возможны передозировки.

Передозировка сопровождается головокружением, тошнотой, рвотой, профузным потом.

Синдром отмены проявляется большими судорожными припадками, болями в крупных суставах, делириозными расстройствами, тревогой, «мрачными мыслями», страхами, потливостью, вплоть до развития амнестического синдрома и комы.

Синдром зависимости от кокаина *(F14).* Кокаин – алкалоид, выделенный из листьев кустарника коки. Содержание кокаина в листьях коки – не более 1%. Ее выращивают в высокогорных районах Перу, Боливии, Эквадора, Колумбии, других стран Южной Америки. Среди людей древних цивилизаций Южной и Центральной Америки был распространен обычай жевать листья коки при совершении религиозных обрядов либо для улучшения настроения, снятия чувства усталости. В чистом виде кокаин выделен в 1860 г. Он широко использовался в качестве легального стимулятора, местного анестетика, пищевой добавки (например, в начальный период производства «Кока-колы» кокаин входил в состав напитка). В 1914 году кокаин был приравнен к наркотикам. Основные потребляемые формы – кокаин-гидрохлорид и кокаин-основание («крэк», название отражает характерное потрескивание при курении) и «спидболл» – смесь кокаина и героина. Употребляется кокаин путём курения (крек), вдыхания через нос и внутривенных инъекций.

Состояние интоксикации кратковременное (до 30 мин), поэтому кокаин вводится в среднем через каждые 15– 20 минут. Кокаиновые эпизоды длятся в течение 12 часов, но могут продолжаться и до 7 дней. При этом дозы вводимого кокаина увеличиваются. Опьянение характеризуется чувством эйфории, ясности мышления, грандиозностью планов, переоценкой своих возможностей, нетерпимостью к замечаниям окружающих, импульсивной сексуальностью, психомоторным возбуждением, напоминающим маниакальное. На высоте интоксикации возможны галлюцинаторно-параноидные психозы с повышенной агрессивностью. Характерно появление тактильных галлюцинаций – ощущение ползущих под кожей насекомых (так называемое «кокаиновое насекомое», или симптом Маньяна).

Типичные симптомы – сухость во рту, потливость, дрожь, жжение в глазах, расширение зрачков, учащение позывов к мочеиспусканию, миоклонические подёргивания, повышение температуры тела.

Состояние отмены проявляется в развитии тревожной депрессии с раздражительностью и компульсивным стремлением к употреблению кокаина. На фоне абстиненции могут наблюдаться отдельные идеи отношения и преследования, суицидальные мысли. Данные явления достигают своего пика на 3– 4 день и продолжаются до 10 – 14 дней, иногда до месяца. Вслед за этим наблюдается период стойкой дисфорической депрессии с ангедонией. При этом постоянно возникают воспоминания о кокаине, что приводит к рецидиву. Явления депрессии стихают через 2 недели – 2 месяца.

Синдром зависимости от стимуляторов, включая кофеин (F15). Сульфат амфетамина, известный у нас под названием фенамин, был синтезирован в 1887 году. Применялся в медицинских целях. Как предмет злоупотребления стал использоваться в 40 – 50 годах XX века. Наиболее известными стимуляторами ЦНС являются амфетамины, кустарно приготовленные препараты эфедрина и эфедринсодержащих смесей (первитин). Амфетамины обычно принимаются внутрь, реже – внутривенно, эфедрин и первитин – внутривенно. Преобладают запойные формы потребления.

Состояние интоксикации напоминает интоксикацию при кокаине. При эпизодическом приёме небольших доз создаётся впечатление уменьшения усталости, бодрости. Больные чувствуют себя бесплотными, парящими существами. При введении больших доз, особенно внутривенно, могут возникать зрительные и слуховые обманы восприятия, психомоторное возбуждение, метаморфопсии. Характерны амфетаминовые психозы галлюцинаторно-параноидного типа. Внешний вид больных характеризуется расширением зрачков с вялой реакцией на свет,

мышечными подёргиваниями, стереотипными движениями губ, бледностью лица, сухостью во рту.

Состояние отмены проявляется в ощущении усталости, разбитости, повышенной сонливости днём и бодрствовании ночью, понижении и неустойчивости АД. Характерны эмоциональные колебания от депрессии до раздражительности с истерическими реакциями и аутоагрессивными действиями.

Синдром зависимости от употребления галлюциногенов *(F16).* Наиболее известные природные галлюциногены – псилоцибин, получаемый из грибов, и мескалин – продукт переработки некоторых видов кактусов, синтетические – диэтиламид лизергиной кислоты (ЛСД), а также фенциклидин и его производные – метилендиоксиметамфетамин (МДМА) или экстази. Принимаются внутрь и внутривенно.

Состояние интоксикации при действии МДМА характеризуется превалированием эмоциональных изменений, при ЛСД – расстройств восприятия. Длительное пристрастие возникает редко в связи с отсутствием надёжной эйфории. Синдром отмены не выражен.

Синдром зависимости от табака *(F17).* Курение известно человечеству на протяжении тысячелетий. В распространении моды на употребление этого вещества среди жителей старого света на начальном этапе большую роль играли заблуждения. Считалось, например, что табак обладает уникальными лечебными эффектами. Однако очень скоро стал очевиден коммерческий потенциал этого продукта. Быстро формирующаяся зависимость от табака превращала его потребителей в постоянных покупателей.

Табак (лат.*nicotiana*) относится к роду растений семейства паслёновых (Solanaceae). Весь спектр его психотропных эффектов обусловлен содержащимся в его листьях алкалоидом никотином. Последний составляет от 0,3 до 5% от массы табака в сухом виде. Биосинтез никотина происходит в корнях растения, накапливание – в его листьях. Смертельной для здорового взрослого человека оказывается доза, равная 60 мг никотина. В сигарете содержится порядка 1 мг никотина.

В формировании табачной зависимости задействованы те же биологические механизмы, что и при других формах наркотической зависимости или алкоголизме. Никотин воздействует преимущественно на никотиновые ацетилхолиновые рецепторы (nAChR) в центральной нервной системе. Активация никотином холинэргических рецепторов опосредует не только повышение секреции дофамина, но и стимуляцию рецепторов других типов: норадренергических (снижение аппетита, активация центральной нервной системы), глутаматергических (улучшение памяти и повышение чувствительности), холинергических (улучшение внимания), β-эндорфин- и ГАМК-

ергических (уменьшение тревожности). Снижение уровня дофамина между выкуриваемыми сигаретами приводит к развитию синдрома отмены и появлению тревоги. У курящего человека развивается потребность в никотине для стимуляции выброса дофамина и получения чувства удовольствия (JarvisM.J., 2004).

Согласно результатам проведенного в Российской Федерации глобального опроса взрослого населения о потреблении табака, курят в нашей стране 43,9 миллионов человек в возрасте старше 15 лет.

Клиника и диагностика. В своем развитии табачная зависимость проходит ряд стадий:

1. Эпизодическое курение. Характеризуется разовым и бессистемным употреблением табака. Отсутствуют все признаки зависимости. Продолжается от нескольких дней до нескольких месяцев.
2. Первая стадия. Курение носит систематический характер. Курильщик начинает испытывать удовольствие от процесса курения. Количество выкуриваемых сигарет увеличивается. Физическое влечение и признаки соматических, неврологических и психических изменений отсутствуют. Продолжительность стадии – 1– 5 лет.
3. Вторая стадия. Рост толерантности, выраженное навязчивое влечение. Элементы физической зависимости в виде постоянного желания продолжать курение, дискомфорта в случае вынужденной невозможности курить, утреннего кашля. Проявление соматического неблагополучия (бронхит курильщика, заболевания желудка, преходящий дискомфорт в области сердца, колебания АД). Легкая неврозоподобная симптоматика: неприятные ощущения тяжести в голове, головная боль, головокружение, раздражительность, умеренное снижение работоспособности, раздражительность. Симптомы быстро проходят при воздержании. Интенсивность абстиненции зависит от длительности курения, количества выкуриваемых сигарет и индивидуальных особенностей курящих. В завершении данной стадии наблюдаются высокая толерантность (30– 50 сигарет в день), непреодолимое влечение к курению табака и тяжелый абстинентный синдром. Продолжительность стадии – 5 – 20 лет.
4. Третья стадия. Характеризуется снижением толерантности к никотину. Высокие дозы вызывают дискомфорт. Курение становится автоматическим. Абстиненция неглубокая (чувство тяжести в голове, головная боль, снижение аппетита, жажда, потливость, колебания ЧСС, АД, температуры). Выражены соматические нарушения и проявления неврастении. Упорное желание выкурить сигарету натощак (снятие абстиненции, особенно утреннего кашля). Характерны ночные пробуждения с целью выкурить сигарету.

Состояние интоксикации. Проявляется головокружением, тахикардией, повышением артериального давления, тошнотой, рвотой.

Абстинентное состояние при лишении табака развивается быстро, в течение 30 мин – 2 часов после последней выкуренной сигареты и достигает своего пика через 2– 3 часа после курения. Невротический компонент АС клинически определяется астеническими и аффективными расстройствами. Астенические реакции выражаются утомляемостью, истощаемостью, неусидчивостью, раздражительной слабостью, снижением работоспособности из-за идеаторной заторможенности и рассредоточенности. Аффективные нарушения проявляются тревожным беспокойством, раздражительностью и гневливостью. Вегетососудистый компонент присутствует в виде отдельных преходящих симптомов: алгий различной локализации, сухости во рту, першения в горле, сухого кашля, жажды, тремора пальцев рук, гипергидроза, неустойчивости артериального давления, головокружения, распирающей или сжимающей головной боли. Кроме того, абстинентные проявления включают в себя нарушение сна, повышение аппетита, увеличение веса. Процесс может занимать до 12 месяцев, и человек способен пережить несколько эпизодов синдрома отмены.

Синдром зависимости от употребления летучих растворителей *(F18).* С наркотической целью используются бензин, растворители лака, закись азота, эфир. Применяется ингаляционно, реже в виде аппликаций на волосистую часть головы. Подавляющее большинство пользователей – дети и подростки из малообеспеченных семей.

Состояние интоксикации. Длительность интоксикации 15 – 30 минут. Возникает чувство парения, собственного превосходства, что провоцирует агрессивное поведение. На высоте интоксикации развиваются зрительные галлюцинации, содержание которых режиссирует сам потребитель. В ходе интоксикации эйфория сменяется заторможенностью. *Состояние отмены* не выражено и проявляется в заторможенности, раздражительности.

Синдром зависимости от сочетанного употребления психоактивных веществ *(F19).* Характеризуется наличием зависимости от одновременного употребления двух и более психоактивных веществ. Например, алкоголь и седативные средства, опиоиды и кокаин.

В связи с появлением на «чёрном рынке» новых психотропных веществ, вызывающих болезненное пристрастие, необходимо остановиться на описании клинической картины зависимости от наиболее распространённых из них.

Синдром зависимости от оксибутирата натрия(F13). Гамма-гидроксибутират (GHB) – синтетический депрессант, по действию сходный с алкоголем. В медицинской практике натрия оксибутират применяется для лечения невротических состояний, бессонницы, а также при интоксикациях и травматических повреждениях центральной нервной системы. Впервые GHB был синтезирован в 1874 году. В последние годы «бутират» стал довольно популярным в клубной

культуре как замена традиционному алкоголю. GHB вводится в организм как перорально, так и внутривенно.

Состояние интоксикации. Действие оксибутирата натрия начинается через 10– 20 минут после приема и продолжается в течение одного-двух часов, иногда дольше. В целом, эффекты и продолжительность, как и в случае с алкоголем, сильно различаются в зависимости от многих параметров, например, от дозы, веса тела, физиологической предрасположенности и от сочетания с другими веществами и пищей. Его все чаще используют как энергетик, обеспечивающий приподнятое настроение, но без свойственного алкоголю похмелья. Также GHB используют как довольно мощный афродизиак, увеличивающий глубину сексуальных ощущений и продолжительность полового акта.

Состояние отмены. Характеризуется постоянным чувством тревоги, бессонницей, нарушениями работы сердца, головокружениями и грудными болями. Абстиненция может длиться несколько дней после окончания регулярного употребления.

Передозировка проявляется в сильном головокружении, дезориентации, тошноте и рвоте. В более серьезных случаях пациент может впасть в глубокий беспробудный сон с последующими провалами в памяти или даже в коматозное состояние. Симптомы передозировки GHB: затрудненное дыхание, неподвижные зрачки, невосприимчивость к внешним раздражителям, конвульсии и рвота. В этом случае первая помощь должна быть оказана в виде промывания желудка, а также назначения адсорбирующих веществ.

Курительные смеси *(F16).* Курительные смеси (или курительные миксты) состоят из трав и экстрактов. Травы, входящие в состав любой курительной смеси, являются энтеогенами – веществами, которые относят к классу растений психотропного действия. В состав курительных смесей могут входить подготовленные особым образом различные части растений: корни, семена, листья, кора, цветы, и пр. Среди популярных растений, использующихся для производства ароматических микстов, можно назвать шалфей предсказателей, дурман, красный мухомор, малую гавайскую древовидную розу, мимозу, гуарану, кратом.

Курительные смеси делятся на две группы. К первой относятся миксты, состоящие из натуральных растений. Травы перемешиваются между собой в определенных пропорциях и дают так называемый «эффект употребления». Второй вид курительных микстов – это смеси трав, обработанных химическими веществами (агонистами каннабиноидных рецепторов), либо полностью произведенные в лабораторных условиях. Обнаруженный в составе курительных смесей синтетический аналог каннабиноидов JWH-018 в пять раз сильнее марихуаны.

Состояние интоксикации характеризуется утратой способности к сосредоточению, адекватному восприятию окружающего вследствие наплыва галлюцинаторных переживаний, повышенным настроением, бессвязностью мышления.

Состояние отмены протекает в виде астении, расстройств сна, раздражительности, влечения к повторению состояния интоксикации.

Лечение. В настоящее время разработаны медикаментозные схемы лечения только для лечения опиатной зависимости с использованием агонистов опиоидных рецепторов (трамадол, трамал, трамалин) и агонистов α2-адренорецепторов (клонидин). В остальных случаях при оказании медицинской помощи больным применяют в основном симптоматическую терапию. Важную роль в лечении зависимостей имеет психотерапия в её различных вариантах, а также привитие навыков здорового образа жизни, изменение прежних жизненных стереотипов.

17.2.3. Военно-врачебная экспертиза. Аддиктивные расстройства рассматриваются в статье 19 Положения о военно-врачебной экспертизе, утвержденного постановлением Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 г. № 565.

К пункту «а» относятся хронические алкогольные психозы, хронический алкоголизм, наркомания и токсикомания с выраженными и умеренными изменениями личности, интеллектуально-мнестическими нарушениями. По этому пункту освидетельствуемые признаются «Д» – негодными к военной службе.

К пункту «б» относятся:

– острые алкогольные психозы, хронический алкоголизм, наркомания и токсикомания с незначительно выраженными изменениями личности;

– злоупотребление наркотическими и токсическими веществами (случаи повторного приема психоактивных веществ, сопровождающиеся отчетливыми вредными последствиями при отсутствии синдрома зависимости).

Данный пункт предполагает вынесение экспертного заключения по категории «В» – ограниченная годность к военной службе.

Единичное или эпизодическое употребление психоактивных веществ (наркотических или токсических средств) не может служить основанием для применения этой статьи.

Глава 18. ШИЗОФРЕНИЯ, ШИЗОТИПИЧЕСКИЕ И БРЕДОВЫЕ РАССТРОЙСТВА

18.1. Шизофрения, шизоаффективное и шизотипическое расстройства

Краткая историческая справка.Как самостоятельная болезнь шизофрения была выделена в связи с созданием первой нозологической классификации психозов и переходом психиатрии от симптоматического к нозологическому периоду развития (KraepelinE., 1896). В основе представлений о шизофрении лежит концепция E. Kraepelin (1896), который объединил наблюдавшиеся до него раннее слабоумие (MorelB., 1852), гебефрению (HeckerH., 1871), кататонию (KahlbaumK., 1890) и хронические бредовые психозы (MagnanV.,1891) в единую нозологическую единицу – раннее слабоумие (dementiapraecox). Позднее, под влиянием работ O. Diem (1903), сюда же была присоединена и простая форма болезни. В качестве основного диагностического критерия E. Kraepelin использовал понятие «первичного ослабоумливающего процесса», рассматривая его не как случайный исход типа вторичного слабоумия, а как закономерность, характеризующую болезнь в целом.

Дальнейшее развитие учения о шизофрении связано с именем E. Bleuler (1911), который дал это название болезни (шизофрения, болезнь Блейлера).

Эпидемиология.При рассмотрении данных эпидемиологических исследований шизофрении следует иметь в виду, что на их результаты существенное влияние оказывают различные подходы к диагностике заболевания. Так, в 1960-е гг. по отчетам психоневрологических диспансеров в Москве на 1000 населения приходилось 5,14 больного шизофренией, в то время как в Ленинграде – 1,34. Такие значительные различия в Москве и Ленинграде можно было объяснить лишь существенным расхождением в то время в принципах диагностики. В настоящее время такого резкого эпидемиологического расхождения не отмечается. По данным невыборочного исследования, проводимого на протяжении ряда лет (1998– 2000 гг.) в двух Московских ПНД, заболеваемость шизофренией и расстройствами шизофренического спектра составляла 13 – 20 на 100 тыс. населения, при колебаниях среднемосковских показателей в этот же период – 19 – 25; в среднем по России отмечается 14– 15 случаев на 100 тыс. населения (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., 2010). Согласно мультинациональному исследованию ВОЗ, заболеваемость шизофренией за

период с 1965 по 2001 г. (55 исследований в 33 странах) составила 15,2 на 100 тыс. населения. Распространенность заболеваний шизофренического спектра в различных странах и регионах всегда примерно одинакова и достигает 1% с определенными колебаниями в ту или иную сторону. Это означает, что из каждых ста человек один либо уже болен, либо заболеет в будущем (Олейчик И.В., 2005).

Эндогенные заболевания шизофренического спектра начинаются, как правило, в молодом возрасте, но могут иногда развиться и в детстве. Пик заболеваемости приходится на подростковый и юношеский возраст (период от 15 до 25 лет), хотя опасный возраст для шизофрении определяется в границе от 15 до 45 лет при отмеченных случаях заболевания как в более раннем, так и позднем возрасте. Мужчины и женщины поражаются с одинаковой частотой, хотя у мужчин признаки болезни, как правило, развиваются на несколько лет раньше. У женщин течение болезни обычно более мягкое, с доминированием расстройств настроения, болезнь в меньшей степени отражается на их семейной жизни и профессиональной деятельности. У мужчин чаще наблюдаются развернутые и стойкие бредовые расстройства, нередки случаи сочетания эндогенного заболевания с алкоголизмом, политоксикоманиями, асоциальным поведением. Отмечено, что преобладающая концентрация больных шизофренией наблюдается в районах с наибольшей социальной дезорганизацией и среди эмигрантов, в значительно меньшей степени она характерна для материально высокообеспеченного населения. Преобладание больных шизофренией в городах, по сравнению с сельскими районами, объясняется, отчасти, миграционными процессами.

Современные представления об этиологии и патогенезе шизофрении.О наследственном происхождении шизофрении E. Kraepelin писал в 8-м издании своего руководства (1923). В настоящее время, по мнению R. Tandon (2008), преобладающий взгляд на генетику шизофрении состоит в том, что это разнородное, полигенно-мультифакторное заболевание с множественными распространенными генетическими полиморфизмами, каждый из которых вносит небольшой вклад в подверженность заболеванию. Существуют и иные современные генетические модели шизофрении. Так, J. McClellan и соавт. (2007) рассматривают шизофрению как весьма гетерогенную генетическую сущность, обусловленную многочисленными, высокопенетрантными и индивидуально очень редкими мутациями, которые могут быть специфичными в отдельных случаях или в отдельных семьях. Другая генетическая модель шизофрении состоит в том, что не вариабельность последовательности ДНК, а наследственные изменения в экспрессии генов объясняют её генетическую причину (Crow T.J., 2007).

На современном этапе развития психиатрии выделяются две основные группы теорий этиологии и патогенеза шизофрении – теории психогенеза и биологические теории (Тиганов А.С., 1999, 2012).

Развитие этих подходов основывалось на различных концепциях о сущности психического заболевания, в частности, шизофрении(раннего слабоумия). Школа «психиков» рассматривала шизофрению как следствие психической травмы в раннем детском возрасте либо следствие воздействия иных микросоциальных и психогенных факторов. Школа «соматиков» пыталась объяснить механизмы развития шизофренических психозов нарушениями биологических процессов в различных органах и системах организма (мозг, печень, кишечник, железы внутренней секреции и др.). Сложившееся противопоставление психического и соматического не определило их примата в развитии шизофрении. Первичность и вторичность, а также соотношение психических и биологических факторов в патогенезе этого заболевания продолжают занимать исследователей вплоть до настоящего времени.

Согласно психоаналитическим теориям основным расстройством при шизофрении является нарушение организации «эго», которое оказывает влияние на интерпретацию реальности и на контроль внутренних потребностей. Такого рода расстройства появляются в результате нарушения реципрокных отношений между младенцем и матерью. З.Фрейд считал, что больной шизофренией регрессирует до стадии первичного нарциссизма и дезинтеграции «эго», в результате чего личность не может достигнуть стадии «эго» зрелого, способного объективно интерпретировать реальность. Фундаментальным расстройством, наблюдающимся при этом заболевании с позиций психоанализа, является неспособность шизофреника достигнуть дифференцирования между самим собой и окружающей средой, причём эта неспособность появляется на ранней стадии развития больного, а различные шизофренические симптомы имеют для него определенное символическое значение. Наряду с психодинамическими моделями этиологии шизофрении, постулирующими в качестве её основного причинного фактора глубокое нарушение интерперсональных взаимоотношений, выделяется и феноменологически-экзистенциальная модель психогенного развития этого заболевания, согласно которой шизофрения есть не что иное, как «особая» форма существования личности, как «душевная совокупность», которую можно понять лишь с точки зрения особой психологии (JaspersK., 1963, BossM., 1968).

Среди биологических теорий шизофрении со временем на первый план выдвигались то аутоинтоксикационные теории, первоначальные варианты которых сейчас представляют только исторический интерес, то инфекционные или вирусные, то наследственные и другие концепции. В настоящее время наиболее широкое распространение получили нейротрансмиттерные, особенно дофаминовая и дизонтогенетическая гипотезы. Дофаминовая гипотеза, главная нейротрансмиттерная гипотеза шизофрении, постулирует, что при шизофрении имеет место гиперактивность дофаминергических систем. Эта гипотеза родилась на основе двух групп

психофармакологических данных: 1) клинически эффективные нейролептики разных химических групп (фенотиазины, бутирофеноны, тиоксантены и др.) обладают общей способностью блокировать постсинаптические дофаминовые D2-рецепторы, и имеется корреляция между их клинической эффективностью и выраженностью антагонистического действия по отношению к D2-рецепторам; 2) агонисты дофамина типа амфетамина могут вызывать психозы, имеющие сходства с параноидной шизофренией. По данным позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), позволяющей визуализировать связывание рецептора с лигандом, отмечается отчётливое повышение плотности (числа) дофаминовых рецепторов при шизофрении. Отмечено, что из пяти дофаминергических трактов, имеющихся в ЦНС, наиболее значимую роль при шизофрении играют мезокортикальный и мезолимбический тракты. Клеточные тела обоих трактов содержатся в черном веществе (substantianigra) и в вентральной зоне покрышки (ventraltegmentalarea). Современный вариант дофаминовой гипотезы шизофрении отражает формирование представлений о возможности дисфункции дофаминергической системы и различиях в функциональном состоянии отдельных её структур. Многие наблюдения свидетельствуют о сочетании снижения функции мезокортикального отдела дофаминергической системы с гиперфункцией её мезолимбической части. На ультраструктурном уровне показаны также разнонаправленность изменений синаптических образований в пределах одной структуры и наличие как дистрофических, так и компенсаторных изменений. Следует отметить, что дофаминовая гипотеза шизофрении не может рассматриваться изолированно, и правильны предположения о существовании общей нейротрансмиттерной теории, в рамках которой возможны тесная связь и сопряженность изменений в отдельных системах, которые еще предстоит изучить.

Согласно серотониновой теории, сформированной на основе наблюдений за психотомимическим действием диэтиламида лизергиновой кислоты (ЛСД), который является блокатором серотониновых рецепторов, развитие шизофрении обусловлено недостатком серотонинергической нейротрансмиссии.

Норадренергическая гипотеза предполагает, что в основе шизофрении лежит дегенерация норадренергических нейронов. На появление этой гипотезы в определённой мере повлияли наблюдения за эффектами 6-оксидофамина, который как нейротоксин избирательно поражает норадренергические нейроны. Считается, что дефицит норадренергической нейротрансмиссии может объяснить не только возникновение симптомов острой шизофрении, но и развитие дефектных состояний и негативных проявлений болезни.

Существуют предположения и о связи шизофрении с гипоактивностью ГАМК-ергической системы мозга. К этим теориям примыкают концепции, согласно которым развитие шизофрении

связывается с нарушением функций энзиматических систем, участвующих в обмене биогенных аминов. Наибольшее внимание привлекают такие ферменты, как МАО, катехоламинтрансфераза (КОМТ), дофамин-β-гидроксилаза и др. Однако многочисленные попытки установить те или иные отклонения в их содержании или изменения их активности в биологических жидкостях организма при шизофрении привел к противоречивым результатам.

Теория нарушения развития мозга (дизонтогенетическая**)** занимает все более и более заметное место в современных представлениях об этиологии и патогенезе шизофрении. Сущность этой теории сводится к тому, что определяющая возникновение шизофрении патология может возникать под влиянием генетических, токсических, вирусных и других факторов в пренатальном периоде. Происходящие при этом структурные изменения, будучи компенсированными в силу высокой пластичности развивающегося мозга, могут предшествовать манифестации болезни, не прогрессируя. Важным в теории дизонтогенеза является предположение, что отклонения в развитии мозговых структур на клеточном и субклеточном уровнях лежат в основе риска по шизофрении, а развитие клинической симптоматики, т.е. манифестация болезни, происходит под влиянием стрессовых факторов, вызывающих декомпенсацию функции соответствующих «несовершенных структур».

Одной из современных биологических концепций шизофрении, хорошо согласующейся с современными мультифакторными представлениями об этиологии этого заболевания, является концепция, рассматривающая шизофрению как «болезнь адаптации». Сущность её заключается в том, что вследствие определённых конституциональных дефектов органов и систем организм будущих больных шизофренией не в состоянии проявить достаточную реактивность, а в связи с этим – и приспособляемость (адаптацию) к меняющимся условиям среды, нарушающим гомеостаз.

Клиника и диагностика. В настоящее время *в клинической картине шизофрении* выделяются, в первую очередь, облигатные специфические для этого заболевания расстройства, которые достаточно разнообразны и представляют собой негативные психопатологические явления (Тиганов А.С., 1999, 2012). К ним относятся: нарушения аутистического характера, расстройства психической активности, эмоций, мышления и поведения.

Аутизм, который в соответствии с классическим определением Э. Блейлера (1911) выражается в преобладании внутренней жизни с активным уходом из внешнего мира в мир грёз и внутренних представлений, характеризуется отрывом личности пациента от окружающей действительности с возникновением особого внутреннего мира, доминирующего в психической деятельности больного шизофренией. Составной частью аутизма является аутистическое мышление, которое

определяет формирование аутистического «Я» и направленность аутистического поведения, когда происходит патологический сдвиг с нарастанием аутистической отгороженности. Аутистическое мышление не зависит от логических законов, оно полностью игнорирует действительность и не направлено на внешний мир. Содержание переживаний нередко похоже на мифы, сказки, фантазии. Больные называют себя «просветителями», «философами», чувствуют в себе новое призвание, новые способности. Они могут давать себе новое имя, не замечая при этом несоответствие своих представлений действительности. Аутистическое мышление игнорирует временные соотношения. Прошлое, настоящее и будущее перемешиваются. Это мышление направляется аффективными потребностями, то есть желаниями или опасениями, которые находят свое осуществление: невозможное превращается в возможное, нереальное – в реальное. Следует отметить, что аутистическое мышление формирует, во-первых, аутистические построения – как отдельные идеи и суждения, так и целые концепции, отражающие аутистические представления субъекта о своем «Я», а во-вторых, определяет аутистическое отношение к действительности, игнорирующее реальные обстоятельства. При аутизме происходит аутистическая трансформация личности, в рамках которой выделяются два процесса: транзивитизм – потеря личности с утратой представлений о собственном «Я» и апперсонирование – возникновение новой личности. В типичных случаях больные с аутизмом замкнуты, формально контактны и лучше чувствуют себя в одиночестве. Нередко своеобразное представление об окружающей жизни приобретает характер особого мировоззрения и отражается в аутистическом фантазировании. В клинической беседе больной не замечает несоответствие в своем представление о собственном «Я». Создается впечатление, что он рассказывает не о себе – настолько отстраненно и внешне равнодушно он повествует о своей жизни, например о конфликтах с родственниками, помещении в больницу и т.п.

Аутизм имеет несколько проявлений: он может быть «богатым», когда при внешней отгороженности от окружающего внутренний мир фантастическим образом преобразуется («жизнь в грёзах») и «бедным», при котором наблюдается лишь отгороженность от внешней среды («пустой» аутизм, «простая бездушность»). При так называемом «аутизме наизнанку» («регрессивная синтонность») больные становятся чрезмерно откровенными, общительными и бестактными, совершенно не учитывая при этом ситуацию, этические нормы и характер интерперсональных отношений.

Для шизофрении характерны своеобразные эмоциональные изменения, когда наблюдается прогрессирующее обеднение эмоциональных реакций, вплоть до развития состояний эмоциональной дефицитарности, а также их неадекватности и парадоксальности. Эти расстройства могут быть обозначены как «чувственная тупость» (Случевский И.Ф., 1957; Кашкаров

В.И., 1965; Сметанников П.Г., 2002). На начальных этапах болезни она проявляется ещё нерезким, но уже заметным ослаблением эмоций по отношению к родителям, другим близким и дорогим лицам и ослаблением свойственных ранее больным интересов и избирательных увлечений («хобби»). Обращает на себя внимание постепенное ослабление чувств именно по отношению к наиболее важным для больных и эмоционально значимым лицам и обстоятельствам, ослабление эмоционального тона в пунктах его наибольшего «накала».

Такое эмоциональное «притупление» у больных в начале болезни налицо уже тогда, когда нет ещё ни продуктивных симптомов, ни ассоциативных и волевых расстройств. В дебюте шизофрении ослабление чувств довольно часто сочетается с чувственной неадекватностью, которая проявляется более или менее выраженным несоответствием между качеством эмоции и характером вызвавшего её раздражителя. Больные часто неуместно улыбаются и даже смеются при печальных сообщениях и горестных для них событиях. Именно в связи с такой эмоциональной неадекватностью и непонятной враждебностью и злобой к родителям больные впервые и попадают в поле зрения психиатров.

По ходу дальнейшего течения болезни ослабление чувств больного, общее снижение его интересов становится всё более заметным. Он уже утрачивает любовь к родителям и близким, привязанность к друзьям и все другие ранее важные для него интересы и привязанности. На этапе развёрнутого шизофренического процесса при ещё длительно сохраняющейся неадекватности на первый план в структуре чувственной тупости выходит эмоциональный дефицит, выражение лица больного становится пустым и безразличным. Теперь уже обнаруживается характерное для шизофрении одновременное, как бы параллельное ослабление как высших человеческих, так и низших инстинктивных чувств. Больные безразличны не только к любимым (в прошлом) занятиям, к общественным событиям и судьбам родины, но не проявляют должного интереса к удовлетворению своих низших, биологических чувств (голода, самосохранения и др.). Именно этим объясняется пассивность больных в отношении пищи, их особая «терпимость» по отношению к болевым и термическим воздействиям, резкое ослабление самозащитного инстинкта. Также ослабленным при шизофрении оказываются и другие низшие чувства, в частности, половое, что получило в клинике специальное определение как «половой тупик». На заключительных стадиях шизофренического процесса (в рамках тяжёлых дефектных и исходных состояний) чувственная тупость достигает крайней степени выраженности, за счет, главным образом, эмоционального дефицита. Больные безразличны к родным, близким и собственной судьбе, у них утрачиваются желания, они не тяготятся постоянным пребыванием в психиатрической больнице, становятся пассивными и неряшливыми. Следует отметить, что

нарастающие с течением болезни проявления чувственной тупости обычно происходит на фоне относительно сохранных памяти и интеллекта.

Особенно характерны для шизофрении разнообразные расстройства мышления. В процессе течения заболевания речь становится недостаточно конкретной, излишне витиеватой, больные склонны чаще, чем прежде, и не по назначению пользоваться абстрактными выражениями, «пускаться» в пространственное пустое рассуждательство на отвлечённые, например философские, темы. Отмечается склонность к бесплодному рассуждательству, мудрствованию (резонёрство). В голосе больного исчезают характерные модуляции: одним и тем же тоном больной говорит как о важнейших событиях своей жизни, так и о делах, мало занимающих его. В речи и высказываниях нарушается закономерная координация элементов мысли, наблюдается объединение некоординируемых между собой представлений, слов, фраз. Во фразе больного, в речевом выражении его суждений наблюдается «сочетание несочетаемого» – объединение не сочетающихся друг с другом чувственно-образных представлений и понятий, которые сопоставляются так, как в норме этого никогда не бывает (т.н. «атактические замыкания»). При этом речь, сохраняя грамматическую правильность, теряет смысл, в связи с чем утрачиваются её коммуникативные функции. Именно этим, т.е. распадом логической структуры речи при сохранении грамматической формы высказывания, и характеризуется атактическое (разорванное) мышление. При шизофрении типичны «разноплановость» мышления, проявляющаяся в неоднозначности оценки тех или иных событий, когда одновременно используются как существенные, так и незначительные, второстепенные характеристики их, а также признаки амбивалентности, проявляющиеся невозможностью принятия решений вследствие одномоментного сосуществования двух противоположных мнений. В целом отмечается утрата целенаправленности, последовательности, логичности мышления, его разорванность, нередки наплывы мыслей, содержание которых больной затрудняется воспроизвести, ощущение пустоты в голове. Процесс мышления утрачивает автоматический характер, исчезает образность мышления, преобладает склонность к абстракции и символике, наблюдаются феномен «соскальзывания», «обрывы мыслей».

Волевые расстройства при шизофрении проявляются, прежде всего, нарастанием гипобулии и абулии. Больные становятся всё более и более пассивными, они не принимают участия в трудовых процессах в больнице, не способны обслуживать самих себя дома (при выписке), перестают следить за собой, становятся неряшливыми, большую часть времени проводят в постели или ходят по палате и коридору, не вступая в общение с другими и избегая контактов с врачом. С течением времени эта абулия всё более нарастает и приводит не только к распаду волевых актов, но и нарастающему ограничению автоматизированных и инстинктивных действий, поскольку

больные становятся пассивными и в отношении интересов пищевых, самосохранения и др. Вне стационара больным становится всё труднее и труднее учиться и работать. Любая деятельность, особенно умственная, требует особого напряжения, и при этом крайне затруднена концентрация внимания. Всё это приводит к трудностям восприятия новой информации, использования запаса знаний, что в свою очередь вызывает профессиональное снижение, а иногда – полную интеллектуальную несостоятельность при формально сохранных функциях интеллекта. Характерной особенностью шизофрении является общее снижение, падение психической активности, т.н. «редукция энергетического потенциала» по К.Конраду (1958). Для этих больных, кроме нарастающего ослабления всех форм деятельности, характерны ещё различные формы извращенных действий – парабулия. Сюда относятся разнообразные парамимии и парапраксии. Парамимии – это особое гримасничанье, особая манерная мимика. Характерны различные ужимки, необычное сощуривание глаз, искажённое выражение лица, которые у каждого больного свои, индивидуальные, но вместе с тем имеют что-то общее для всех больных. К парапраксиям принадлежат разнообразные необычные позы, когда больной сидит или стоит; это – необычайная, совершенно особенная походка с раскачиванием в коленных и тазобедренных суставах и выставлением живота вперёд и т.д. К парапраксиям относятся и необычные жесты больных, особенно манерные движения, когда они подают руку для приветствия, перевёртывая её волярной поверхностью наружу и т.п. Для шизофрении, таким образом, характерна не просто абулия, а абулия в сочетании с парабулией.

Достаточно характерны для шизофрении и так называемые явления дрейфа, суть которых сводится к утрате самостоятельности и целенаправленности в выборе жизненного пути, к нарастающей пассивности больного, невозможности построения «линии жизни». Сами пациенты сравнивают свою жизненную кривую с лодкой, льдиной, которую несёт по течению в неизвестном для них направлении. Легко попадая в те или иные асоциальные ситуации, больные пассивно подчиняются лидерам микрогрупп, злоупотребляя алкоголем и наркотиками, при этом не испытывая к этому настоящего влечения. Пассивно повторяя поступки окружающих их лиц, они могут совершить противоправные действия. В то же время при изоляции от антисоциального окружения, оставаясь вялыми и пассивными, признаков неправильного поведения больные, как правило, не обнаруживают. Следует отметить, что по мере развития заболевания существенно меняются и манера поведения, внешний облик, обедняется мимика, которая не соответствует ситуации и переживаниям больного, приобретает неадекватный характер. Больные становятся неряшливыми, неаккуратными, меняется и манера одеваться: у одних в одежде преобладает вычурность, нелепость, несоответствие туалетов возрасту и положению в обществе, у других – крайняя неопрятность, консерватизм, игнорирование норм этики. Поведение больного по мере развития болезни становится всё более непредсказуемым, часто отмечаются неадекватные

негативистические реакции в ситуациях, когда ему пытаются оказать поддержку и стараются помочь.

Таким образом, в группе облигатных, специфических для шизофрении негативных расстройств выделяют аутизм, расстройства в эмоциональной, мыслительной и волевой сферах, а также явления дрейфа и изменения в поведении (Тиганов А.С., 2012).

Облигатные шизофренические расстройства, описанные выше, в зависимости от формы и типа течения заболевания могут доминировать в клинической картине или сочетаться с позитивными психопатологическими явлениями. Те и другие возникают в единстве, между ними обнаруживается органическая взаимозависимость, они составляют элементы структуры синдрома.

Позитивные и негативные расстройства, образуя единство, вместе с тем не тождественны, а представляют взаимодействие двух уровней: нижнего (негативного), который инвариантен, т.е. содержит относительно небольшое число проявлений, и верхнего (позитивного), который отличается значительной изменчивостью: в зависимости от ряда известных или неизвестных патогенетических условий он может проявиться почти в 100 вариантах. Негативные расстройства возникают с самого начала болезни и первоначально выражаются в изменении психического склада больных. По мере развития процесса личность больных становится иной – типа глубокой шизоидии, ранее им несвойственной. Подобная нажитая дисгармония психического склада больных выражается в усиливающейся интравертированности, рефлексии, углубляющейся нелюдимости, утрате духовной связи с людьми, обеднением аффективности в сочетании с эмоциональной хрупкостью (симптом «дерева и стекла») и т.д.

Позитивные расстройства при шизофрении крайне полиморфны и, находясь в сочетании с негативными явлениями, формируют психопатологические синдромы, сменяющие друг друга в течение заболевания. К ним относятся неврозоподобные и психопатоподобные, аффективные, галлюцинаторно-бредовые и кататонические симптомокомплексы. Следует отметить, что диапазон расстройств, свойственных шизофрении, достаточно широк. В зависимости от степени прогредиентности болезни они могут проявляться по-разному: от тонких, нерезко выраженных, доступных только глазу опытного специалиста особенностей,до грубых, очевидных, свидетельствующих о тяжёлых видах патологии.

Наиболее распространенная и используемая в практике *систематика клинических форм* основывается на ведущем, наиболее устойчивом синдроме и включает формы, использованные ещё Э. Крепелином. Своё название каждая форма получила в соответствии с названием

доминирующего синдрома, выражающего клиническую картину болезни в данный период, на данном этапе.

*Простая форма.*Здесь заболевание подкрадывается исподволь, течёт непрерывно, не давая спонтанных ремиссий, с быстрым формированием ослабоумливания по специфически шизофреническому типу. В самом начале болезнь обычно проявляется постепенно и без видимой причины нарастающей вялостью, пассивностью, ослаблением активности. Сужается круг интересов, к друзьям, родным и близким проявляются холодность, раздражение и неприязнь, даже враждебность.На этом фоне возможны и отдельные нелепые поступки.Падение энергетического потенциала нередко сопровождается явлением т.н. «метафизической интоксикации»: больные принимаются за изучение глобальных философских, научных проблем (смысл бытия, происхождение жизни и т.д.), затрачивают массу времени на чтение специальной литературы по этим вопросам, хотя каких-либо практических результатов эта деятельность не приносит. Продуктивная психопатологическая симптоматика не характерна, хотя и возможна в начале заболевания, и обычно весьма скудная: в виде кратковременных рудиментарных галлюцинаторных эпизодов и нестойких отрывочных бредовых идей преследования, воздействия, отношения, особого значения, ипохондрического содержания.

Гебефреническая форма, развиваясь преимущественно у подростков и в юношеском возрасте (14– 18 лет), является одной из самых злокачественных форм шизофрении, резистентной к лечению, и приводящей к полной инвалидизацией больных уже на 1– 2-м году после манифестации болезни. Выявляются большая полиморфность, пестрота, изменчивость и фрагментарность психопатологических симптомов с постоянной сменой различных проявлений гебефренического синдрома.

Кататоническая форма (от древнегреч. kata – вдоль, tonos – напряжение). В прошлом развёрнутая кататоническая форма встречалась наиболее часто, с 50-х годов в развитых странах стала встречаться намного реже.

Параноидная шизофрения возникает позднее других форм, чаще в возрасте 20– 23 лет. Это наиболее часто встречающаяся форма, клиническая картина которой отличается наличием насыщенных галлюцинаторно-бредовых переживаний. В большинстве случаев наблюдается медленное постепенное развитие заболевания, начинающееся с изменения либо заострения преморбидных личностных особенностей.

*Диагностика шизофрении*базируется**,** в основном, на психопатологической симптоматике. Параклинические исследования (биохимические, иммунобиологические, нейрофизиологические и др.) в настоящее время играют лишь некоторую подсобную роль, хотя и накоплен большой

материал, касающийся структурно-функциональных изменений в различных отделах головного мозга при шизофрении.

На основании критериев МКБ-10 диагноз «шизофрения» (F20) устанавливается следующим образом: необходим как минимум, один чёткий симптом, принадлежащий к перечисленным ниже признакам 1– 4, или два симптома, относящихся к признакам 5– 9, которые должны присутствовать на протяжении не менее 1 месяца:

1) эхо мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, их трансляция (открытость);

2) бред воздействия, влияния или овладения, относящийся к движениям тела, конечностей, к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;

3) галлюцинаторные голоса, комментирующие поведение больного или обсуждающие его между собой; другие типы галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-либо части тела;

4) стойкие бредовые идеи другого рода, которые не адекватны для данной социальной культуры и не имеют рационального объяснения по своему содержанию;

5) постоянные галлюцинации любой сферы, сопровождаемые нестойкими или не полностью сформированными бредовыми идеями без чёткого эмоционального содержания, или постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться ежедневно в течение нескольких недель;

6) прерывание мыслительных процессов или вмешивающиеся мысли, которые могут привести к разорванности или разноплановости в речи; неологизмы;

7) кататонические расстройства, такие как недифференцированное, иногда стереотипное возбуждение, импульсивные действия, застывания или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор; возможны утрированная манерность, гримасничанье;

8) негативные симптомы, например выраженная апатия, бедность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности; эти признаки не обусловлены депрессией или лекарственной нейролепсией;

9) значительное последовательное качественное изменение поведения, проявления этого – утрата интересов, нецеленаправленность, бездеятельность, самопоглощённость и социальная аутизация.

В классификации DSM-V можно обратить внимание, прежде всего, на введение концепции и термина «шизофренический спектр расстройств». Этот спектр расстройств включает шизотипическое личностное расстройство; бредовое расстройство; кратковременное психотическое расстройство; шизофреноформное расстройство; шизофрению; шизоаффективное расстройство; психотическое расстройство, вызванное различными субстанциями или

медикаментами; психотическое расстройство, связанное с другой медицинской патологией; другое психотическое расстройство.

Из диагностических критериев шизофрении устранено понятие «необычных бредовых идей» и «симптомов первого ранга К.Шнейдера». Не выделяются присутствующие в DSM-IV-TR формы шизофрении.

Обособлена и выделена отдельная категория кататонии в виде кататонического синдрома, связанного с другим психическим нарушением (спецификатор кататонии), например кататония, ассоциированная с большим депрессивным нарушением; кататония, связанная с кратковременным психотическим нарушением; кататония при шизофреноформном расстройстве; кататония при шизофрении; кататония при шизоаффективном расстройстве; кататония при биполярных расстройствах или других психических расстройствах. Соответственно, этот код может обозначаться как диагноз (уточняющий показатель) при депрессиях, биполярном и психотических расстройствах. Выделяется также категория неспецифической кататонии, которая относится к случаям, при которых симптомы, характерные для кататонии, вызывают клинически значимый дистресс или нарушение в социальных, профессиональных или других значимых зонах функционирования. В то же время полные критерии кататонии не представлены, характер или причина, лежащего в основе психического нарушения, неясны, или нет достаточной информации для более точного диагноза.

Течение и прогноз.В течении шизофрении (как, впрочем, и ряда других психических заболеваний) выделяются состояния дефекта, ремиссий и конечных (исходных) состояний. *Дефект* – это такие последствия психического заболевания, которые возникают в условиях остановки процесса, приводят к стойкому выпадению или диссоциации психических функций и сопровождаются снижением трудоспособности. Именно для шизофренического процесса наиболее характерна «диссоциация психических функций», а не их выпадение. Наиболее обоснованным является выделение следующих четырех клинических типов дефекта при шизофрении: апатоабулического, психопатоподобного, параноидного и псевдоорганического. Под *ремиссией*понимается общее улучшение состояния больного, такое ослабление симптоматики, которое в той или иной степени обеспечивает социальное и трудовое приспособление больного. Структура ремиссий сложна и включает в себя несколько компонентов, наиболее важными из которых являются следующие четыре: дефекта, психические явления, направленные на компенсацию дефекта, остаточная симптоматика и преморбидно-личностные особенности больных. В период ремиссий, таким образом, клиническое состояние больного шизофренией, если он не выздоровел (что теоретически возможно), определяется структурой дефекта. Ремиссии могут носить как спонтанный характер, так и быть обусловлены соответствующей терапией, т.н. «лечебные»

ремиссии. Если же терапия оказалась неэффективной и процесс остановить не удалось, то заболевание завершается своеобразным *конечным или исходным состоянием,* под которым понимается максимально выраженный (для данного больного) дефект, когда полностью останавливается шизофренический процесс и в дальнейшем оказывается невозможным возникновение новой продуктивной симптоматики, т.е. в сущности, речь идёт о шизофреническом слабоумии. По своей структуре оно качественно отличается от грубоорганических деменций тем, что представлено не явлениями выпадения, а явлениями диссоциаций психических функций, т.е. утратой единства мышления, воли и эмоций при относительной сохранности памяти и интеллекта.

В отечественной психиатрии, благодаря работам А.В. Снежневского и его школы (1960 – 1970 гг.), выделяется три типа течения шизофрении: непрерывнотекущая, приступообразно-прогредиентная (шубообразная, от немецкого schub – приступ, сдвиг) и периодическая. В современных описаниях (Кирпиченко А.А. с соавт., 2005) они представлены следующим образом. *Непрерывнотекущая шизофрения* характеризуется отсутствием аутохтонных, спонтанных ремиссий. *Приступообразно-прогредиентная (шубообразная) шизофрения*протекает в виде приступов с последующими ремиссиями, при этом обратное развитие приступа не оканчивается полным восстановлением психического здоровья: остаются отдельные психические нарушения. От приступа к приступу у больного всё больше обнаруживается уплощение эмоционально-волевой сферы. Приступы болезни, как правило, непродолжительны, бредовые идеи не систематизированы. При*периодической шизофрении* особенно чётко выявляются аутохтонная тенденция к фазному течению. Ремиссии всегда глубокие, сопровождаются почти полным обратным развитием продуктивной психотической симптоматики. Даже после большого числа приступов в период ремиссии у больного наблюдается полное критическое отношение к своим прежним болезненным переживаниям.

Сравнительно редко встречается *фебрильная* (гипертоксическая) кататония. Приступ сопровождается повышением температуры, аментивным расстройством сознания, нарушением обмена веществ, ломкостью сосудов. Нередко развивается тяжёлый отёк и набухание мозга. При этом возможен летальный исход. В случае выздоровления наблюдается глубокая ремиссия.

Несмотря на широко распространённое общественное мнение, что *прогноз при шизофрении* всегда плохой и болезнь ведёт человека к психическому упадку, в настоящее время установлено, что примерно в четверти случаев происходит выздоровление и ещё примерно в половине случаев шизофрения имеет более-менее благоприятный отдалённый прогноз.

Дифференциальная диагностика шизофрении в зависимости от её клинической формы, типа течения, возраста, пола и т.д. основывается на психопатологическом анализе изменений личности пациента, особенностей ведущих синдромов и стереотипе их развития, прогредиентности

заболевания. Акцент делается на выявлении характерных для шизофрении негативных расстройств: аутизма, редукции энергетического потенциала, явлений дрейфа, эмоциональных и мыслительных нарушений. По мере развития заболевания важное диагностическое значение приобретает своевременная верификация эмоциональной тупости, атактических расстройств мышления и абулии в сочетании с парабулией. Дифференциально-диагностическую оценку шизофрении приходится проводить, главным образом, в трёх направлениях: отграничивать от экзогенных психозов, от аффективных расстройств и от некоторых форм психогенных заболеваний. Экзогенные психозы начинаются в связи с определёнными вредностями (токсический, инфекционный и другие факторы), при них наблюдаются особые изменения личности (по органическому типу), психопатологические проявления протекают с преобладанием галлюцинаторных и чаще– зрительных расстройств. При аффективных заболеваниях психопатологические проявления исчерпываются, главным образом, аффективными расстройствами и не наблюдается изменений личности, свойственных шизофрении. Отличие от шизофрении психогенно обусловленных острых транзиторных психических расстройств определяется отсутствием шизофренического изменения личности больных и общей динамикой заболевания (стабильные бредовые идеи – в одном случае и острые психотические состояния – в другом). При реактивных психозах бред преследования, отношения, самообвинения по содержанию целиком вытекает из психической травмы, возникает вслед за нею и исчезает, если психотравмирующая ситуация разрешается (критерииЯсперса К., 1948).

Достаточно часто необходима дифференциация фебрильных приступов шизофрении от симптоматических психозов. Характерным для фебрильной шизофрении является дебют в виде кататонического возбуждения или субступора с онейроидным помрачением сознания, что для симптоматических психозов несвойственно. При соматических заболеваниях возможно развитие субступорозных и ступорозных кататонических расстройств, но они возникают на поздних этапах соматических состояний больного (как правило, незадолго до летального исхода).

Лечение шизофрении.В процессе лечения шизофрении различают активную терапию, купирующую проявления болезни в период её манифестации, приступа, экзацербации; поддерживающую терапию, направленную на сохранение достигнутого улучшения и стабилизацию состояния; профилактическую терапию, целью которой являются предупреждение рецидивов болезни и удлинение ремиссий.

Наиболее распространенный биологический метод лечения шизофрении – психофармакотерапия, хотя наряду с ней используется инсулинокоматозная и электросудорожная (ЭСТ) терапия. Основная группа используемых препаратов – нейролептики (или антипсихотики). Клиническими мишенями действия антипсихотической терапии являются позитивные, негативные и

аффективные симптомы, а также проявления когнитивного дефицита (нарушения памяти, критики, внимания, планирования, исполнительских функций и др.). Возможно возникновение побочных эффектов и осложнений психофармакотерапии (экстрапирамидные симптомы, злокачественный нейролептический синдром и т.д.). Широкое применение в настоящее время антипсихотических средств второго поколения, т.н. «атипичных антипсихотиков» привело (сравнительно с эпохой традиционных нейролептиков) к значительному уменьшению на практике экстрапирамидных побочных эффектов, уменьшению выраженности когнитивных нарушений и негативной симптоматики и отчасти – к лучшим социальным исходам.

В процессе психофармакотерапии шизофрении наибольшее значение при выборе нейролептика имеет соотношение двух параметров: глобального антипсихотического действия (как способности препарата равномерно редуцировать различные проявления психоза и препятствовать прогредиентности заболевания) и первичного седативного действия, необходимого для быстрого купирования галлюцинаторно-бредового или иного возбуждения (Мосолов С.Н., 2012).

Лечение первого психотического эпизода в случае его своевременного проведения уменьшает «биологическую токсичность» процесса, позволяет влиять на нейрокогнитивный дефицит, способствует ускорению наступления ремиссии и лучшему социальному функционированию больных. Купирующая антипсихотическая терапия направлена на быструю редукцию продуктивной психотической симптоматики (психомоторное возбуждение, агрессивность, негативизм, галлюцинаторно-бредовые, кататоно-гебефренные расстройства). Начинается она с лечения приступа и заканчивается установлением клинической ремиссии. При адекватной нейролептической терапии ее продолжительность может составлять 4– 12 недель.

При возникновении терапевтической резистентности во время лечения психотического эпизода рекомендуется переходить на лечение клозапином или другим атипичным антипсихотиком, применять терапевтические «зигзаги», шоковые методы. В этих случаях также показано проведение плазмафереза, гемосорбции, транскраниальной магнитной стимуляции, УФ и лазерного облучения крови, гипербарической оксигенации (Мосолов С.Н., 2002).

Медикаментозная терапия шизофрении носит длительный поэтапный характер, и после купирования острой психотической симптоматики и стабилизации полученных результатов лечения на его заключительном этапе необходима поддерживающая терапия минимально достаточными дозировками лекарственных средств, длящаяся, как правило, не менее двух лет после первого психотического эпизода, пяти лет – после второго и пожизненная – после третьего. Определяющим в достижении оптимального терапевтического результата по-прежнему является дифференцированный (индивидуальный) подход к терапии, и при этом основными критериями

остаются клиническая картина, подбор адекватной дозы и тщательный мониторинг состояния больного шизофренией.

В последнее время в клинической практике лечения тяжёлых форм шизофрении всё шире применяются эфферентные методы терапии. Психотерапия при шизофрении является вспомогательным, но, тем не менее, весьма необходимым средством. Её значение возрастает по мере выхода больного из острого психотического состояния. При неполных ремиссиях на фоне поддерживающей терапии психотропными средствами регулярная психотерапия может оказаться полезной в предотвращении рецидивов и опасных действий больных, например суицидов.

К эндогенным заболеваниям шизофренического спектра, наряду с шизофренией, относятся также шизоаффективные и шизотипические расстройства.

Шизоаффективные расстройства (ШАР) рассматриваются в качестве пограничной группы между шизофренией и аффективными психозами. Со времени выделения шизоаффективного состояния (Kasanin, 1933) эти расстройства рассматривались как подтип шизофрении, подтип маниакально-депрессивного психоза (МДП), как нозологически гетерогенная группа, в которую включались больные как шизофрении, так и МДП. В клинической картине могут быть представлены, в принципе, любые симптомы как шизофренного, так и аффективного кругов. В отечественной психиатрии шизоаффективный психоз рассматривается как непрогредиентное эндогенное психическое заболевание с относительно благоприятным прогнозом, периодически возникающими приступами, в картине и динамике которых одновременно сосуществуют или последовательно развиваются аффективные расстройства (депрессивные, маниакальные, смешанные) эндогенного характера и не выводимые из аффекта свойственные шизофрении бредовые и галлюцинаторные психотические симптомы (Пантелеева Г.П., Дикая В.И., 1999). Исходя из критерия преобладания в клинике шизоаффективного приступа аффективных или шизофренических расстройств, некоторыми авторами выделяются аффектодоминантные и шизодоминантные формы шизоаффективного психоза.

В МКБ-10 указывается, что диагноз шизоаффективного расстройства (F25) может быть поставлен только в том случае, если выражены как шизофренические, так и аффективные симптомы одновременно или последовательно в течение нескольких дней во время одного и того же приступа, и приступ вследствие этого не отвечает критериям ни шизофрении, ни маниакального или депрессивного эпизода.

Маниакальный тип ШАР определяется при наличии приподнятого настроения или сочетания менее выраженной приподнятости с раздражительностью или возбуждением, на фоне которого

присутствует, по крайней мере, один (предпочтительней два) типичный шизофренический симптом.

При депрессивном типе должно иметь место сочетание депрессивного настроения с неконгруэнтными аффекту психотическими симптомами, более характерными для шизофрении (например, чувства открытости мыслей или бреда преследования).

Шизотипическое расстройство как относительно новая диагностическая единица отражает длительное развитие концепции «латентной шизофрении» Э. Блейлера, которая также обозначалась как амбулаторная, пограничная, вялотекущая и др. шизофрения. Отмечено большое количество лиц с шизотипическим расстройством среди близких родственников манифестных больных шизофренией, что свидетельствует об определённой генетической предрасположенности шизотипических личностей к шизофрении. Клиническая картина шизотипического расстройства характеризуется комплексом социально-межличностных и когнитивно-перцептивных признаков, к которым относятся (по Попову Ю.В., Виду В.Д., 2000) следующие:

1) ограниченные и не всегда адекватные ситуации общения; эмоциональные проявления, вызывающие у окружающих ощущение холодности и недоступности больных;

2) странное, эксцентричное или чудаковатое поведение и внешний вид;

3) узость круга общения, тенденция к уходу от социальных контактов;

4) странные взгляды или метафизичность мышления, определяющие поведение и не согласующиеся с субкультурными нормами;

5) недоверчивость, подозрительность или параноидные представления;

6) синтонные (относительно собственной личности) навязчивые размышления, часто дисморфофобического, сексуального или агрессивного содержания;

7) необычные ощущения, включая соматосенсорные, иллюзии, переживания деперсонализации и дереализации;

8) расплывчатое, обстоятельное, метафорическое и часто стереотипное мышление, проявляющееся в странностях речи и не достигающее степени отчётливой разорванности;

9) периодические транзиторные субпсихотические эпизоды с интенсивными иллюзиями, слуховыми или иными галлюцинациями и бредоподобным содержанием, возникающие, как правило, без внешнего пускового фактора.

Следует отметить, что в стрессовых ситуациях эти больные могут декомпенсироваться (о чём свидетельствует высокая суицидоопасность – 10%) и обнаруживать кратковременные психотические симптомы. В принципе шизотипическое расстройство отличает от шизоидной психопатии количественно большая выраженность странностей в поведении и мышлении, а от шизофрении – отсутствие основных характерных для неё психотических проявлений.

18.2. Острые и хронические бредовые расстройства

Ведущим симптомом при бредовых расстройствах являются бред или бредовая система, не имеющие органической основы. Симптомы грубого расстройства настроения отсутствуют, а бред часто лишен причудливости, характерной для больных шизофренией. Другие признаки и симптомы нарушения мышления незначительны. Аффект соответствует бреду, а личность остается сохранной или претерпевает лишь незначительные изменения в течение длительного времени.

Эпидемиология.Распространенность бредовых расстройств составляет около 0,03%. В год регистрируется от 1 до 3 новых случаев бредовых расстройств на 100 тыс. населения. Это число составляет приблизительно 4% от всех первичных госпитализаций в психиатрические стационары по поводу неорганических психозов. Средний возраст начала заболевания приходится примерно на 40 лет. Имеется небольшое преобладание женщин среди больных этим заболеванием.

Этиология и патогенез. Причина хронического бреда может быть объяснена особой структурой личности и исходя из ситуации бредового окружения. Параноидная структура личности с подозрительностью, недоверчивостью и враждебностью, вероятно, обусловлена генетическими механизмами, но находит свое воплощение в поведении в конкретных ситуациях вследствие воспитания или попадания в особую среду.Существует мнение, что бредовые расстройства являются подтипом шизофрении или аффективных расстройств. Однако исследования семейного анамнеза указывают на то, что бредовые расстройства представляют собой самостоятельное в клиническом отношении заболевание. Отмечается более частая встречаемость бредовых расстройств и связанных с ними особенностей личности среди родственников больных бредовыми расстройствами пробандов. Выявлено также, что в семьях больных бредовыми расстройствами не отмечается увеличения числа больных шизофренией и расстройствами настроения; и, напротив, в семьях больных шизофренией отсутствует увеличение числа больных с бредовыми расстройствами.

Клиника и диагностика. Отсутствуют признаки снижения личности, нарушения ориентировки, памяти. Монотематический бред – единственный или наиболее заметный признак заболевания. Внешность больного, его поведение, эмоциональные проявления во многом определяются бредовой фабулой (бред величия, изобретательства, ревности, преследования, ипохондрический и др.). Критика к болезненным переживаниям отсутствует. Стеничность пациентов часто заставляет окружающих им верить. При идеях преследования пациент может не только

осознавать себя объектом слежки, что приводит его к постоянной смене места жительства, но и преследовать одного человека или группу людей. Идеи величия и религиозные идеи приводят пациентов к руководству еретических сект и новых мессианских течений. Идеи ревности и влюбленности нелепы, при этом объект любви, который бывает известной личностью (актер, певец и т. д.), может долгое время не подозревать о том, что является источником интереса. Убежденность пациента в наличии у него конкретного заболевания часто убеждает врачей, манипуляции которых (например диагностическая лапаротомия) в свою очередь приводят к негативным последствиям и инвалидизации. В связи с этим пациент начинает преследовать врачей уже по другим причинам.

При установке диагноза учитывают следующие критерии:

– наличие бреда или бредовой системы с нетипичными для шизофрении характеристиками (содержание хоть и маловероятно, но в принципе возможно);

– бредовые идеи должны сохраняться не менее 3-х месяцев;

– стойкие нарушения восприятия в любой сфере отсутствуют (но могут быть транзиторные, эпизодические слуховые галлюцинации некомментирующего характера и не относящиеся к больному в третьем лице);

– отсутствие органического поражения мозга или нарушения, вызванного психотропными средствами;

– бредовые идеи сохраняются и после прекращения аффективных (чаще депрессивных) проявлений;

Для диагностики острого, преимущественно бредового психотического расстройства используются следующие критерии:

– имеются общие признаки острых и полиморфных психотических расстройств;

– выявляются относительно стабильные бред и (или) галлюцинации, не отвечающие критериям шизофрении;

– расстройство не отвечает критериям острого полиморфного психотического расстройства;

– общая продолжительность такого расстройства не превышает 3 месяцев.

Течение и прогноз.Началу расстройства часто предшествует какая-то ситуация, сыгравшая роль пускового механизма. Начальные подозрения подвергаются переработке и временами носят

бредовый характер. Ремиссий не наблюдается, но нет и эмоционально-волевого дефекта. Бред преследования, соматический и эротический имеют лучший прогноз, чем бред величия и ревности.

Дифференциальный диагноз. При шизофрении присутствуют типичные эмоционально-волевые расстройства, а бред имеет более причудливое и нелепое содержание. При дифференциальном диагнозе рассматриваются также расстройства настроения, психотические нарушения, нигде более не классифицируемые, и расстройства личности параноидного характера. При органическом шизофреноподобном расстройстве обнаруживаются другие экзогенные синдромы, микроорганические неврологические знаки, признаки органики на КТ и ЭЭГ.

Лечение. Хронические бредовые расстройства, в отличие от острых, с трудом поддаются терапии, так как пациенты отказываются от приема нейролептических препаратов и диссимулируют свои переживания, они также часто не доверяют психиатрам. Немного смягчить бредовую симптоматику удается нейролептиками, но от поддерживающей терапии без контроля родственников пациенты отказываются, поэтому следует предпочитать нейролептики пролонгированного действия.

Военно-врачебная экспертиза. Освидетельствование граждан при первоначальной постановке на воинский учёт, призыве на военную службу, поступлении на военную службу по контракту и военнослужащих проводится после всесторонней верификации диагноза шизофрении в условиях стационара на основании статьи 15 Положения о военно-врачебной экспертизе, утвержденного постановлением Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 г. № 565, согласно которой вне зависимости от формы заболевания и качества ремиссии выносится заключение «Д» – не годен к военной службе.

Глава 19. АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Аффективные расстройства известны с глубокой древности: термины «меланхолия» и «мания» употреблялись еще в работах Гиппократа (450 до н.э.). Впервые на их взаимные переходы обратил внимание древнеримский врач Аретей Каппадокийский (150 г. до н.э.). В старых описаниях аффективные расстройства получали разные названия: morbus maniaco-melancholicus (Bonet L., 1686), foliecirculaire (FalretJ., 1854), циклотимия (Kahlbaum K., 1882) и др. Исследованием аффективных нарушений занимались многие выдающиеся психиатры. Основоположник французской психиатрии Ph. Pinel, упоминавший в своей классификации маний (1797) «манию без бреда», обратил внимание на различия в прогнозе заболеваний с регулярным чередованием приступов и с неправильным течением. J. Esquirol (1819) среди выделенных им форм психозов отдельное внимание уделил интермиттирующей мании, W. Griesinger (1845) оставил яркое описание психоза с правильным чередованием резко очерченных во времени маниакальных и меланхолических приступов. В 1853– 1854 гг. J. Falret и I. Baillarge почти одновременно выделили «циркулярный психоз» и «двойственный психоз». Современную концепцию маниакально-депрессивного психоза выдвинул E. Kraepelin (1896) на основе единства наследственной предрасположенности, симптоматики и течения. K. Leonhard (1957), учитывая генетические различия, предложил дифференцировать биполярную форму маниакально-депрессивного психоза, где представлены маниакальные и депрессивные эпизоды, от монополярной с одними депрессивными или маниакальными приступами.

В современных классификациях МКБ-10, DSM-IV понятие «маниакально-депрессивный психоз» не используется, поскольку далеко не во всех случаях эти расстройства приобретают психотические формы. Вместе с тем, признано правомерным использование термина «маниакально-депрессивное заболевание» (GoodwinF.K., JamisonK.R., 2007).

19.1. Биполярное аффективное расстройство

Биполярное расстройство является классическим вариантом аффективных расстройств и протекает с чередованием депрессивных и маниакальных (гипоманиакальных) состояний (эпизодов, фаз).

***Эпидемиология*.** Распространенность заболевания среди населения составляет порядка 0,3– 1,5% (0,8% – для биполярного расстройства I типа, 0,5% –II типа). Количество мужчин и женщин,

страдающих биполярным расстройством, примерно одинаково: I тип чаще встречается у мужчин, II тип и быстрые циклы – у женщин.

В дебюте биполярного расстройства (особенно I типа) у мужчин преобладает мания (гипомания), у женщин – депрессивное состояние. Биполярное расстройство обычно возникает в возрасте от 15 до 50 лет и более. Пик заболеваемости отмечается у пациентов в возрасте 21 года.

***Этиология и патогенез*.** Причины и механизм развития аффективных расстройств пока полностью не установлены, но наибольшее значение придается *наследственной (генетической) теории.* Современные молекулярно-генетические исследования развиваются в направлении так называемого генетического картирования, т.е. поиска определенных областей хромосом, которые могут быть связаны с наследственной передачей заболевания или отдаленных его признаков. Разработка и применение специальных методов изучения взаимодействия генетических и средовых факторов в этиологии расстройств путем компонентного разложения общей фенотипической дисперсии показали, что вклад генетических факторов в развитие аффективных расстройств составлял 70%, а средовых, соответственно, 30% (Гиндилис В.М., Шахматова-Павлова И.В., 1978). При этом вклад случайных средовых факторов был равен 8%, а общесемейных – 22%. В более поздних исследованиях вклад генетических факторов оценен порядком 80%, а случайных средовых – 7% (Тиганов А.С., 2012; McGuffin P., Katz R., 1989). При исследовании связи доминантной передачи болезни с эффектом одного гена установлено, что маниакально-депрессивный психоз у родных братьев и сестер развивается в 20–25 % случаев, у монозиготных близнецов – в 66– 96 % случаев (Тиганов А.С., 2012; KallmannF., 1957). К генетическим маркерам аффективных заболеваний относят также недостаточность фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, антигенные типы лейкоцитов и группу крови Xg (Meynett-Johnson L.A., McKeonP., 1996).

Биохимические гипотезы аффективных расстройств группируются вокруг нарушений водно-электролитного обмена, обмена моноаминов и гормональных расстройств. Среди таких гипотез до 70-х годов доминировали катехоламиновые, общий смысл которых сводился к тому, что при депрессиях отмечается функциональная недостаточность норадреналина мозга, а при маниях – повышение обусловленных им функций. В дальнейшем по мере изучения нейрохимических систем мозга с присущими им нейротрансмиттерами и рецепторами спектр биохимических гипотез изменился, и, главное, различные нейротрансмиттерные системы стали рассматриваться в их единстве и взаимодействии. Основной гипотезой патогенеза аффективных психозов, в частности эндогенных депрессий, в настоящее время является серотониновая гипотеза. Согласно серотониновой гипотезе, в основе заболевания лежит дисфункция центральной серотонинергической нейротрансмиссии. Исследование содержания основного метаболита

серотонина – 5– оксииндолуксусной кислоты в цереброспинальной жидкости у больных эндогенными депрессиями показало уменьшение концентрации этого метаболита в активной стадии болезни и повышение концентрации при улучшении клинического состояния больных. Большой интерес представляет и мелатониновая теория депрессий. Ее основоположником является A.Lewi (1980), который доказал, что при сезонных аффективных расстройствах изменяется секреция гормона шишковидной железы (эпифиза) – мелатонина.

Описаны нарушения различных сторон обмена веществ (липидного, углеводного минерального) при обеих фазах (Протопопов В.П., 1957; Тиганов А.С., 2012). Имеются данные об изменении обмена лития, который может оказывать влияние на адренокортикотропную активность гипофиза, водно-электролитный баланс и межуточный обмен аминокислот и фосфолипидов. Эти многообразные нарушения обмена могут заключать в себе аутоинтоксикацию, источником которой является нарушение деятельности гипоталамуса и регуляции обмена веществ и эндокринного баланса организма (Сметанников П.Г., 2002; GoodwinF.K., Jamison Л.R., 2007).

Нейрофизиологические основы аффективных расстройств. Известно, что анатомическим субстратом эмоций служат структуры мозга входящие в так называемую лимбическую систему: гиппокамп с проводящими путями прозрачная перегородка, ядра миндалевидного комплекса, гипоталамус, а также ряд ядер, лежащих в ретикулярной формации (сетчатое образование) ствола моста и среднего мозга. Эти структуры часто называют лимбико-ретикулярным комплексом. Кроме того, в состав структур, участвующих в организации эмоций, включают поясную извилину, хвостатое ядро, миндалину, префронтальную, орбитальную и височные зоны коры больших полушарий (Pardo J.V. et al., 2007; Zou K. et al., 2008; Aupperle R.L., Paulus M.P., 2010). Функция перечисленных структур во многом обеспечивается соответствующими медиаторами нервной передачи, в частности, такими нейротрансмиттерами, как серотонин и норадреналин.

Определенный интерес представляет *концепция «киндлинга»,* сформулированная R.M. Post и S.R. Weiss (1989). В соответствии с ней основная роль в возникновении биполярного расстройства принадлежит церебральным патофизиологическим механизмам, близким к пароксизмальным. Причинами считают действие стимуляторов и нестероидных противовоспалительных веществ, резкие физиологические сдвиги, стрессовые факторы. Они предрасполагают к возникновению первого эпизода заболевания с последующей аутохтонностью повторения приступов и сенсибилизацией к различным провоцирующим факторам. Такое течение болезни сходно с развитием эпилепсии (Краснов В.Н., 2009). П.Г. Сметанников (2002) в своих работах в качестве этиологии заболевания большое внимание уделял *внешним патогенным факторам* (соматические болезни, черепно-мозговые и психические травмы и др.).

Клиника и диагностика*.* Феноменология гипоманиакальных и маниакальных состояний представлена характерным комплексом эмоциональных, вегетативно-соматических, сенсорных, двигательных, мотивационно-волевых, когнитивных и общих поведенческих нарушений.

В рамках типичной *маниакальной фазы* можно выделить пять последовательных стадий: гипоманиакальная стадия, стадия выраженной мании, стадия маниакального неистовства, стадия двигательного успокоения и реактивная стадия. На всех этих этапах психопатологическая структура маниакальной фазы проявляется триадой основных симптомов – повышенным настроением, идеаторно-психическим и двигательным возбуждением.

В *гипоманиакальной стадии* настроение у больных повышенное, без каких-либо реальных поводов они переполнены чувством радости, оживлены, испытывают чувство духовного подъема, физической и психической бодрости. Настроение свое определяют как отличное, превосходное, окружающее воспринимают как положительное для себя, в розовых красках, т. е. через призму положительного аффекта. Неприятные впечатления не задерживаются в их сознании. Налицо переоценка собственных сил и возможностей и повышенная отвлекаемость. Обычно в это время у них появляется много планов, остающихся нереализованными. Больные много говорят, речь производит впечатление ускоренной. В этом речевом потоке у больных неуклонно падает удельный вес смысловых ассоциаций, и все более нарастают механические ассоциации по сходству (созвучию, контрасту) и смежности в пространстве и времени. Уже на этой стадии мании существенно снижается обобщающий уровень используемых больным понятий и обнаруживается еще негрубая поверхностность суждений. Доминирование механических ассоциаций по сходству обусловливает склонность больных к рифмованию и сочинению стихов.

Наряду с этим уже на данной стадии мании проявляется повышенная отвлекаемость, обусловленная слабостью активного внимания. Внешние (особенно яркие) раздражители привлекают внимание больного, «вплетаются» в его речь и сознание. Усиливаются и различные проявления инстинктивной деятельности: пищевой, половой и самозащитной. Особенно это видно в усилении сексуальности, в связи с чем резко повышается интерес к лицам противоположного пола, с которыми больные легко завязывают знакомства.

В стадии *выраженной мании*продолжается дальнейшее нарастание основных симптомов фазы. Еще больше повышается настроение, больные в радостном возбуждении, испытывая необыкновенную энергию, определяют свое самочувствие словами: «Жизнь прекрасна и удивительна». Они все время шутят, смеются, танцуют, пристают к окружающим, вместе с тем заражая их своим весельем. Возможны кратковременные вспышки гнева с агрессивностью, быстро сменяющиеся радостным аффектом. Речевое возбуждение достигает степени, называемой

скачкой идей, при которой незаконченные мысли следуют друг за другом; логические смысловые ассоциации редки, так как основу мышления составляют уже механические ассоциации по созвучию, сходству и смежности во времени и пространстве, чем обусловлена и свойственная больным гипермнезия. В целом идеаторно-психическое возбуждение достигает резко выраженной степени. Явно усиливается и двигательное возбуждение: больные все время в движении, не могут усидеть на месте, ходят, оглашая отделение громкой речью, во все вмешиваются, пытаются командовать больными, берутся за любые дела в отделении, но лишь переходят от одного к другому, ничего не доводя до конца.

Переоценка собственной личности на данном этапе болезни выливается уже в бредовые идеи величия, когда больные заявляют о своих необыкновенных физических и духовных возможностях, приписывают себе музыкальные способности, научные труды, исключительную красоту и всевозможные таланты. Эти идеи коррелируют со степенью гипертимии, но никогда не бывают нелепыми. Резко нарастает половое возбуждение больных, которые говорят уже более грубо на сексуальные темы, всячески украшают себя, порой обнажаются. Резко сокращается продолжительность сна (до 3 – 4 ч в сутки), что, однако, не отражается на их энергии и психическом возбуждении. Длительность стадии выраженной мании (если фаза достигает своего полного развития) определяет, как правило, продолжительность всего маниакального приступа.

На третьей стадии – стадии *маниакального неистовства*– все симптомы мании достигают максимальной выраженности. Резко выраженное двигательное возбуждение приобретает беспорядочный характер, больной не способен ни к какой целенаправленной деятельности. Крайней степени достигает и речевое возбуждение, вплоть до речевой спутанности: речь больных состоит из отрывков фраз, слов и даже слогов. Однако в рамках даже такой, внешне совершенно бессвязной речи при надлежащем анализе удается установить механически-ассоциативные связи между ее компонентами. Голос больных срывается от постоянного говорения, становится сиплым, но это не ограничивает их речевое возбуждение.

Затем следует *стадия двигательного успокоения.* На фоне повышенного настроения и речевого возбуждения с доминированием механических ассоциаций двигательное возбуждение редуцируется, больные проводят время уже сидя или лежа в постели. Значительно тускнеют идеи переоценки собственной личности и величия, ослабевает обострение инстинктивной деятельности. Повышенная отвлекаемость на внешние раздражители еще сохраняется. Эта стадия короткая и продолжается обычно в пределах двух недель.

Из маниакальной фазы больные выходят через заключительную ее *реактивную стадию,* когда редуцируются все составляющие манию симптомы. Настроение не только утрачивает черты

гипертимии, но даже несколько снижается (в сравнении с нормой), отмечено нерезкой подавленностью, редуцируется и переоценка собственной личности.

Депрессивная фаза представлена триадой противоположных (маниакальной) симптомов: подавленным настроением, замедленным мышлением и двигательной заторможенностью. Развитие депрессивной фазы биполярного аффективного расстройства, как правило, постепенное и проходит ряд стадий. *Начальная стадия депрессии* проявляется нерезким ослаблением общего психического тонуса со снижением настроения. На первом плане в состоянии больного на этой стадии – нарушения сна (в виде трудности засыпания и поверхностности его), ослабление активности с астеническими проявлениями, и снижение умственной и физической работоспособности. Сниженное настроение проявляется ослаблением интереса к окружающему, нежеланием что-либо делать, отсутствием способности радоваться, преобладанием пессимистической внутренней установки. В поведении больного проявляется вялость, безынициативность, ослабление эмоциональных контактов с окружающими. Снижается аппетит, появляются жалобы на тяжесть в голове, неприятные ощущения в области сердца, нарастающая неуверенность в своих силах, самом себе, хотя никаких внешних признаков депрессии еще нет. Характерно, что к вечеру настроение и общее самочувствие больного заметно улучшаются. Следующий этап – *стадия нарастающей депрессии* – проявляется уже явным снижением настроения, чаще угнетенного, нередко тревожного характера. Нарушения сна выливаются в бессонницу. Резко снижается активность и работоспособность, хотя больной, обычно превозмогая себя, еще продолжает работать и может поддерживать социальные контакты. Выражение лица унылое, безрадостное. Подавленное настроение сопровождается неверием в собственные силы, чувством бесперспективности, пониженной самооценкой, недоступностью радостным эмоциям. Больной медлителен, пассивен, говорит мало, тихим голосом, к контакту с окружающими не стремится. На этом фоне выявляются неприятные ощущения в различных частях тела, склонность к ипохондрии. Постепенно депрессия углубляется, все более падает эмоциональный тонус, снижается настроение и нарастают гипотимия и психомоторная заторможенность, но у больного на этой стадии сохраняется критическое отношение к своему состоянию и потому, превозмогая депрессию, он остается на работе и в обществе. Налицо и вегетативные симптомы: сухость во рту, запоры, бледность кожи. Аппетит снижен. Еще заметнее (чем на начальной стадии) улучшение состояния в вечерние часы.

На следующей стадии – *выраженной депрессии* – все свойственные ей симптомы достигают полного развития, т. е. максимальной выраженности. Главным в состоянии больных являются тяжелые (психотического уровня) аффекты тоски и тревоги, мучительно ими переживаемые. Пациенты утрачивают всякий интерес к окружающему, тоску характеризуют как невероятную

душевную тяжесть в груди, области сердца, вголове, иногда в области шеи или живота, поясняя, что эта душевная, «моральная» боль тяжелее и мучительнее любой физической. Выражение лица скорбное, взор потухший, поза согбенная, голова опущенная. С больными труден психический контакт из-за угнетения интересов идвигательной и речевой заторможенности. На этой стадии депрессивный аффект захватывает все поле сознания больных, определяет все их мироощущение, направление течения мыслей и, следовательно, самооценку. Окружающее они воспринимают в мрачном свете, полностью утратив надежду на что-либо хорошее в будущем, переполнены чувства бесперспективности, безысходности, всецело сосредоточены на одной мысли – о собственной никчемности, бесперспективности своего положения и бесцельности дальнейшей жизни. Резко выражена двигательная и речевая заторможенность. Больные большую часть времени проводят лежа в постели или сидя, не испытывая потребности к активному действию. Движения замедленные, скупые, совершаются только при крайней необходимости, выражение лица страдальческое. Спонтанно почти не говорят, на вопросы отвечают тихим, еле слышным голосом, односложно, с большой задержкой. Порой, двигательная заторможенность может достигать максимальной выраженности и проявляться в виде ступора.

На этой стадии выявляются и депрессивные бредовые идеи – самоуничижения, самообвинения, собственной греховности и ипохондрические. Больные клеймят себя как серых, некультурных, неумелых людей, называют себя преступниками, оговаривают себя в различных преступлениях; «видят» во взглядах и поведении окружающих презрение и осуждение в свой адрес. Резкое угнетение инстинктивной деятельности проявляется анорексией, полной утратой сексуальных интересов, а привязанности к жизни – суицидными мыслями и тенденциями. Иногда при максимальной выраженности тоски и остроты суицидных мыслей, в невыносимой муке больные импульсивно в мгновенном двигательном возбуждении стремятся совершить самоубийство (меланхолический раптус).

Заключительная стадия депрессии – *реактивная,* она продолжается около месяца; в течение этого времени происходит постепенная редукция ее симптомов: исчезают суицидные тенденции, аффективный бред, улучшается настроение вплоть до полного его восстановления, исчезает двигательная и речевая заторможенность, восстанавливаются интересы к окружающему и аппетит. Больные какое-то время еще остаются вялыми, утомляемыми, астенизированными. Затем, однако, нередко выявляется некоторое повышение (в сравнении с нормой) настроения в виде легкой его экзальтации, излишняя подвижность и говорливость больных, необоснованная бравада (заключительная экзальтация по Э. Крепелину).

Диагноз биполярного расстройства дифференцируется в зависимости от структуры текущего состояния, которое должно в первую очередь соответствовать его критериям: текущий

гипоманиакальный эпизод (F31.0), текущий маниакальный эпизод с психотическими симптомами (F31.2) и без них (F31.1), текущий легкий или умеренный депрессивный эпизод (F31.3), текущий тяжелый депрессивный эпизод с психотическими симптомами (F31.5) и без них (F31.4). Диагностика смешанного эпизода (F31.6) предусматривает: 1) одновременное наличие в клинической картине (гипо-) маниакальных и депрессивных симптомов или их быструю смену в течение нескольких часов; 2) отчетливую представленность симптомов маниакального и депрессивного круга в течение большей части времени на протяжении не менее двух недель. Состояние ремиссии диагностируется, если оно не соответствует критериям маниакального или депрессивного эпизода любой степени тяжести или какого-либо иного аффективного расстройства. Важным общим для всех диагностических типов этой группы является критерий наличия в анамнезе не менее одного отчетливого (гипо-) маниакального эпизода и еще не менее одного аффективного эпизода – (гипо-) маниакального, депрессивного или смешанного.

Следует отметить, что в DSM-V (2013) биполярное расстройство отделено от депрессивных в самостоятельную категорию. В новой классификации дается более четкая дефиниция мании и вводятся уточняющие показатели для смешанных эпизодов, сужающие диагностические критерии биполярного расстройства. Кроме того, добавлена остаточная подкатегория «прочих» и уточняющий показатель для симптомов тревоги.

В МКБ-10 для установления диагноза биполярного расстройства необходима регистрация по крайне мере двух эпизодов заболевания, один из которых должен быть маниакальным, гипоманиакальным или смешанным с соответствующими диагностическими критериями, такими как подъем настроения, общей активности, признаки речевого и двигательного возбуждения и др.

Течение и прогноз. Течение биполярного расстройства, начавшегося в форме маниакального и гипоманиакального эпизодов, относительно неблагоприятно. До 15% гипоманий в дальнейшем приобретают структуру маниакальных состояний и склонны к протрагированию. Следует учитывать также уклонение больных от лечебных мероприятий. По мере течения болезни рано или поздно следует ожидать депрессивных эпизодов (фаз), и это должно служить одним из аргументов, убеждающих больного в необходимости лечения. Униполярные маниакальные варианты биполярного расстройства составляют незначительную долю среди аффективных расстройств, особенно по сравнению с униполярными рекуррентными депрессиями.

Дифференциальный диагноз.Биполярное аффективное расстройство чаще всего дифференцирует с шизоаффективным расстройством. Шизоаффективное расстройство также практически не сопровождается дефектом, и при нем аффективные нарушения сопровождают и протекают дольше, чем продуктивные симптомы шизофрении. Именно последние симптомы не

характерны для биполярного аффективного расстройства.

Аффективные (маниакальные и депрессивные) формы экзогенных (инфекционных, соматогенных и токсических) психозов даже при периодическом течении обычно пронизаны астенией, включают в свою структуру гетерогенную симптоматику (бредовые идеи, галлюцинации, сенестопатии и др.) и разделены не светлыми промежутками психического здоровья, а постприступными неврозо- и психопатоподобными состояниями различной степени тяжести.

***Лечение*.** Современное лечение аффективных расстройств основано на преемственности и сочетании активной купирующей, стабилизирующей и поддерживающей терапии и профилактики рецидивов. В купирующей терапии маниакальных и гипоманиакальных состояний, как и в профилактике биполярного расстройства, средствами первого выбора являются соли лития. Необходимое условие применения препаратов лития – контроль его концентрации в сыворотке крови с достижением уровня 0,8–1,4 ммоль/л для целей купирования мании и поддержание его в диапазоне 0,6– 0,8 ммоль/л в дальнейшем. По эффективности воздействия на мании с литием сопоставимы соли вальпроевой кислоты. Для купирования и профилактики гипоманий используется антиконвульсант – карбамазепин в том числе в депонированной форме, а также тимостабилизирующие средства – ламотриджин, окскарбазепин. При резко выраженном маниакальном возбуждении назначаются нейролептики с седативным спектром действия – хлорпромазин, хлорпротиксен. В последние годы при маниях и гипоманиях все более активно применяются современные антипсихотики, например кветиапин, оланзапин и др.

Основой терапевтических мероприятий, направленных на быстрейшее купирование острой депрессивной симптоматики, является применение антидепрессантов. Выбор антидепрессанта должен проводиться с учетом спектра его психотропной активности и преобладающей в конкретном случае симптоматики (тревожной или адинамической): при преобладании тревоги и ажитации назначают антидепрессанты-седатики; адинамической симптоматики – антидепрессанты стимулирующего действия; по мере редукции адинамической симптоматики возможна актуализация тревоги, требующая дополнительного назначения транквилизаторов; сосуществование тревоги и заторможенности – антидепрессантысбалансированного действия или антидепрессанты в сочетании с транквилизаторами. Темп наращивания дозировок при применении классических антидепрессантов должен быть максимально быстрым для достижения индивидуальной, терапевтически эффективной дозы. Для коррекции расстройств сна назначаются гипнотики. Антидепрессанты подбирают таким образом, чтобы наибольшая из дневных дозировок препарата с седативным действием приходилась на вечерние часы. При стойких нарушениях сна может быть применен тразодон как антидепрессант со снотворным действием, не вызывающий привыкания. Для купирования тревожного раптуса или ажитации

применяют внутримышечное введение транквилизаторов с мощным анксиолитическим действием (диазепам, феназепам, лоразепам и т.п.) В случае их неэффективности возможно кратковременное назначение седативных нейролептиков. При наличии соматически и органически измененной почвы целесообразна терапия антидепрессантами с минимальными побочными эффектами (СИОЗС, ОИМАО, тианептин, гептрал и др.) в сочетании с церебропротекторами, вазовегетотропными средствами и т. п. При отсутствии или недостаточной эффективности проводимой терапии и «затягивании» депрессивной симптоматики для предотвращения формирования резистентности необходим своевременный переход к интенсивным методам лечения, включающим в себя парентеральное введение препаратов, применение метода одномоментных отмен и др. При отсутствии эффекта или невозможности проведения интенсивной терапии в режиме адекватных дозировок антидепрессантов в связи с развитием выраженных побочных действий необходимо перейти к применению препарата другой химической структуры и/или обладающего иным механизмом действия. В случае отсутствия эффекта трех курсов интенсивной терапии необходимо перейти к специальным противорезистентным мероприятиям. К ним относятся такие методы, как применение сочетанной терапии (СИОЗС или ингибитор МАО+карбонат лития; то же + L-триптофан; то же + карбамазепин; миансерин+трициклический антидепрессант или ингибитор МАО или СИОЗС), немедикаментозные (депривация сна – полная или частичная, фототерапия – лечение ярким белым светом, плазмаферез, нормобарическая гипоксия, лазеротерапия, рефлексотерапия, разгрузочно-диетическая терапия и др.). В случае отсутствия эффекта одного или двух противорезистентных методов рекомендуется провести курс электросудорожной терапии. При тяжелой депрессии с высоким риском суицида проведение электросудорожной терапии возможно на более ранних этапах лечения.

При крайней некурабельности заболевания, когда другие, известные на сегодняшний день методы лечения полностью исчерпаны, а также в случае прогрессирующего ухудшения состояния и инвалидизации больного, могут применяться методы функциональной нейрохирургической коррекции.

19.2. Рекуррентное депрессивное расстройство

Рекуррентное депрессивное расстройство характеризуется повторными депрессивными эпизодами легкой, средней или тяжелой степени без анамнестических данных об отдельных эпизодах приподнятого настроения и гиперактивности, которые могли бы отвечать критериям мании.

Эпидемиология. Распространенность рекуррентного депрессивного расстройства в популяции достаточно высока и по разным данным составляет от 0,5 до 2%. Средний возраст начала болезни 35 – 40 лет, более позднее начало обычно сочетается с отсутствием наследственной отягощенности аффективными психозами, асоциальностью, алкоголизмом.

Этиология и патогенез.Этиологические механизмы рекуррентного депрессивного расстройства сложны и на сегодняшний день до конца не исследованы. Вместе с тем, у больных достаточно часто обнаруживается наследственная отягощенность. Наиболее изученным звеном патофизиологии является активность нейротрансмиттеров (норэпинефрина, допамина и серотонина). Катехоламиновая гипотеза исходит из предположения, что депрессия связана с функциональным дефицитом одного или нескольких катехоламиновых нейротрансмиттеров в определенных синапсах. Антидепрессанты «корригируют» аминовый дефицит, блокируя обратный захват, соответственно, норэпинефрина или серотонина в зависимости от характера дефицита.

Существенную роль играет также специфичность связи нейротрансмиттеров с нервными окончаниями. Рецепторы, связываемые специфическими нейрогуморальными субстратами, обеспечивают избирательную чувствительность реагирования на биологический сигнал. Антидепрессанты снижают число постсинаптических бета-адренергических рецепторов, повышая чувствительность к серотонинэргической и альфа-адренергической стимуляции. Опираясь на аминовую гипотезу депрессии при создании новых антидепрессантов, стараются достичь избирательного действия препаратов по отношению к отдельным нейротрансмиттерам для обеспечения большей избирательности эффекта.

Нарушения регуляции поступления биогенных аминов в гипоталамус, играющий важную роль в генерировании аффективных колебаний, отражают и отклонения в нейроэндокринных механизмах. Дексаметазоновый тест (оценка уровня кортизола в крови в течение 24 ч после приема 1– 2 мг дексаметазона) оказывается отрицательным (менее 5 мкг/100 мл) примерно у половины больных депрессиями. И хотя тест не является нозоспецифичным, он свидетельствует о гиперсекреции кортизола и гиперактивности гипоталамически-питуитарно-адреналовой нейроэндокринной оси у пациентов с депрессивными расстройствами. При рекуррентном депрессивном расстройстве происходит нарушение механизма глюкокортикоидной

отрицательной обратной связи, по которому выделяющийся из надпочечников кортизол тормозит продукцию центрального нейрогормона кортиколиберина, в результате чего его содержание, а также содержание адренокортикотропного гормона и кортизола аномально увеличивается. Это приводит к запуску сложного каскада внеклеточных и внутриклеточных нейрохимических процессов, способствующих повреждению и гибели нервных и глиальных клеток и, как следствие, утяжелению протекания депрессивного расстройства (у 33 – 66% больных депрессией отмечается гиперплазия надпочечников, а содержание кортизола повышено и положительно коррелирует с тяжестью состояния).

Результаты томографического обследования показывают, что депрессивные нарушения возникают вследствие изменений в мозговых структурах, ответственных за формирование эмоций, таких как лобная кора, гиппокамп и миндалина. Сопоставление клинической картины и данных позитронной эмиссионной томографии позволяет визуализировать некоторые признаки депрессивных расстройств. Например, при таких симптомах, как апатия, дефицит внимания и замедление мышления, отмечается гиперметаболизм в структурах так называемого дорзального мозгового комплекса (дорзолатеральная префронтальная кора, дорзальная передняя часть поясной извилины, нижняя часть теменной коры и striatum), а при нарушениях сна, ухудшении аппетита и снижении либидо выявляется гиперметаболизм в вентральных областях (гипоталамус, капсула).

Одними из биологических «маркеров» депрессии являются нарушения архитектуры сна. У ⅔больных депрессиями помимо обычных клинических признаков инсомнии обнаружено укорочение времени от наступления сна до появления REM-фазы и изменение ее продолжительности. Возможно, это связано с частичной или полной десинхронизацией биоритмов организма между собой и с ритмом сна-бодрствования.

Когнитивные теории механизма депрессивных расстройств исходят из того, что в ходе заболевания в результате повторного действия социальных стрессоров когнитивные ответы на них постепенно формируют устойчивые, индивидуальные для каждого больного так называемые дисфункциональные или депрессогенные схемы, представляющие своеобразный порочный круг автоматизированных мыслительных реакций на стрессор и эмоциональных реакций на подобные мысли.

Первые эпизоды рекуррентного депрессивного расстройства нередко вызваны внешней провокацией (чаще психотравмирующими обстоятельствами), однако в возникновении и развитии повторных фаз преобладают факторы, не связанные с внешними обстоятельствами.

Клиника и диагностика*.У*больных в преморбиде обычно не выявляются характерные типы личности. Как следует из названия, заболевание характеризуется повторяющимися депрессивными фазами, разделенными ремиссиями (интермиссиями).

Основные подтипы рекуррентного депрессивного расстройства разделяются по степени тяжести (в зависимости от выраженности проявлений) и по эндогенности и реактивности (в зависимости от представленности соматического синдрома). При диагностике рекуррентного депрессивного расстройства должны прежде всего соблюдаться общие для всех типов критерии: 1) в анамнезе обнаруживается по меньшей мере один депрессивный эпизод любой степени тяжести, длящийся не менее 2 недель с ремиссией не менее 2 месяцев без отчетливых аффективных нарушений вплоть до настоящего эпизода; 2) в анамнезе отсутствуют эпизоды, соответствующие критериям гипоманиакальных и маниакальных эпизодов; 3) эпизод не связан со злоупотреблением психотропными веществами (F1) или с органическими поражениями мозга (F0). Диагностика текущих эпизодов определяется критериями, соответствующими тяжести депрессивного эпизода (F32.0 – F32.3), наличием или отсутствием психотических симптомов и соматических проявлений. Согласно этому образуются рубрики текущего легкого депрессивного эпизода F33.0 (с соматическими симптомами – F33.01, без них – F33.00), текущего умеренного депрессивного эпизода F33.1 (с соматическими симптомами – F33.11 без них – F33.10) и текущего тяжелого депрессивного эпизода с психотическими симптомами (F33.3) и безих (F33.2). Для диагностики ремиссии требуется наличие данных о рекуррентном депрессивном расстройстве в анамнезе и отсутствие соответствия состояния критериям депрессивного эпизода любой степени тяжести (F33.4).

В DSM-V (2013 г.) для «подпороговой» симптоматики большого депрессивного расстройства введен уточняющий показатель «смешанные проявления».

Течение и прогноз. Первый эпизод возникает позже, чем при биполярном расстройстве, в возрасте около 40 лет, хотя нередко заболевание начинается значительно позже. Течение рекуррентного депрессивного расстройства характеризуется цикличностью с восстановлением психического здоровья в ремиссиях (интермиссиях). Второй депрессивный эпизод наступает в 75–80% случаев в течение 4– 6 месяцев после первого. В ходе заболевания нередко появляется тенденция к учащению эпизодов и их удлинению. На протяжении 20-летнего катамнестического наблюдения в среднем отмечается 5– 6 приступов. Риск рецидивирования увеличивается при злоупотреблении психоактивными веществами, позднем начале заболевания, при высоком базальном уровне тревоги. Наиболее значимым предиктором рецидивирования является так называемая двойная депрессия, когда депрессивный эпизод возникает на фоне дистимии.

Продолжительность эпизодов 3– 12 месяцев (средняя продолжительность около 6 месяцев), но они имеют тенденцию к более редкой рекуррентности, чем при биполярном расстройстве. Период между приступами чаще всего не менее 2-х месяцев, в течение которых не наблюдается каких-либо значимых аффективных симптомов. Хотя выздоровление обычно полное в периоде между приступами, у небольшой части больных обнаруживается хроническая депрессия, особенно в пожилом возрасте. Довольно отчетлив индивидуальный или сезонный ритм повторения аффективных приступов, структура и типология которых соответствуют эндогенным депрессиям. Отдельные эпизоды любой тяжести часто провоцируются стрессовой ситуацией и во многих культуральных условиях отмечаются в 2 раза чаще у женщин, чем у мужчин. Дополнительные стрессы могут менять степень тяжести депрессии, причем к позднему возрасту обычно отмечается удлинение приступов.

Дифференциальный диагноз. Рекуррентное депрессивное расстройство следует дифференцировать с некоторыми психопатологическими состояниями, при которых могут эпизодически возникать депрессивные эпизоды. При шизоаффективных расстройствах в структуре продуктивных нарушений одновременно с аффективными присутствуют симптомы шизофрении, при этом появление редких шизоаффективных эпизодов не снимает диагноз рекуррентного депрессивного расстройства, если в остальном клиническая картина достаточно типична.

При органических аффективных расстройствах депрессивная симптоматика должна быть обусловлена церебральным или соматическим расстройством, наличие которого подтверждено результатами обследований или адекватными анамнестическими сведениями. Причем аффективные расстройства должны появиться после того, как предполагаемый органический фактор начал себя обнаруживать.

В ряде случаев рекуррентное депрессивное расстройство приходится дифференцировать с депрессивными состояниями в рамках расстройства адаптации, поскольку пациенты нередко объясняют ухудшение своего самочувствия психотравмирующими обстоятельствами. Причем и при повторных приступах всегда находятся факторы (переутомление, стресс и т.п.), которые, по мнению больного, спровоцировали развитие депрессии, однако регулярность повторения депрессивных эпизодов и схожесть их по структуре, как правило, свидетельствуют в пользу эндогенного характера заболевания.

Иногда рекуррентное депрессивное расстройство диагностируют, даже если есть данные о коротких эпизодах легкого приподнятого настроения и гиперактивности, которые отвечают критериям гипомании, но когда они следуют непосредственно вслед за депрессивным эпизодом и, возможно, спровоцированы лечением депрессии (инверсия аффекта). Риск того, что у больного

с рекуррентным депрессивным расстройством не будет маниакального эпизода, не может быть полностью исключен, сколько бы депрессивных эпизодов не было в прошлом. Если возникает эпизод мании, диагноз должен быть изменен на биполярное аффективное расстройство.

Лечение. Основными медикаментозными средствами для лечения депрессивного эпизода являются антидепрессанты. Препараты преимущественно стимулирующего действия используются при депрессии с заторможенностью, апатией и тоской, причем при выраженной симптоматике показаны анафранил, мелипрамин, циталопрам, пароксетин, флуоксетин, при субпсихотических депрессиях чаще применяют флуоксетин, пиразидол. Антидепрессанты преимущественно седативного действия показаны при тревожной депрессии, безотчетном беспокойстве, угрюмой раздражительности. При выраженной тревожной депрессии (особенно с суицидальными мыслями и намерениями) показан амитриптилин, при неглубокой подавленности с элементами тревоги назначают мапротилин, азафен. При неверном подборе антидепрессанта, без учета преобладания в его действии стимулирующего или седативного компонента, прием препарата может привести к ухудшению состояния: при назначении стимулирующего антидепрессанта – к обострению тревоги, усилению суицидальных тенденций, а при назначении седативного препарата – к развитию психомоторной заторможенности (вялости, сонливости) и снижению концентрации внимания.

При назначении антидепрессантов надо учитывать, что отчетливый антидепрессивный эффект обычно появляется по истечении 2 – 3 недель, а седативный или стимулирующий наступает быстрее. Препарат и его дозировка для каждого пациента определяются индивидуально. После купирования аффективной симптоматики (как маниакальной, так и депрессивной) поддерживающая терапия продолжается как минимум 4 – 6 месяцев, уменьшение дозировки осуществляется постепенно для предотвращения развития синдрома отмены.

При регулярных обострениях (особенно при тенденции к учащению рекуррентности) в течение депрессивного эпизода и в промежутках между ними используется нормотимическая терапия (литий, карбамазепин или вальпроат натрия) на фоне основной или поддерживающей терапии антидепрессантами, продолжительность которой также зависит от частоты приступов и длительности ремиссии (в ряде случаев антидепрессанты в минимальных дозировках принимаются пожизненно).

Современные антидепрессанты приводят к ремиссии только в 40 – 70% случаев. При отсутствии удовлетворительной эффективности от проводимого лечения антидепрессантами (снижение выраженности депрессии менее 50 % в течение 3 – 4 недель терапии) могут предприниматься методы преодоления терапевтической резистентности. Первоначально оценивается адекватность

проводимой терапии: дозу антидепрессанта стремятся достичь эквивалентной 200 мг имипрамина или 200–300 мг амитриптилина, а длительность – не менее 3-х недель (что не всегда удается в связи с появлением побочных эффектов и нарушением комплаенса у части больных из-за длительного ожидания желаемого результата). Кроме того, оцениваются факторы, способствующие хронизации состояния, прежде всего, коморбидный фон (органические заболевания ЦНС, аддиктивные расстройства, эндокринная патология и т.д.). Если ни адекватная доза, ни длительность проводимой терапии, ни исключение коморбидного фона не позволяют достичь удовлетворительного терапевтического эффекта, то проводится замена антидепрессанта на иной, как правило, из другой химической группы. Если и после этого не наступает терапевтический эффект, то используется комбинация антидепрессантов различных химических групп между собой, а также методики «зигзага» (резкое повышения доз антидепрессантов до максимальных с последующим резким снижением) или «обрыва» (полная отмена терапии после 10–14 дней наращивания доз трициклических антидепрессантов с холинолитическим действием до максимально допустимых).

При сохраняющейся резистентности к проводимой антидепрессивной терапии дополнительно могут применяться медикаментозные средства, не использующиеся в качестве специфических препаратов при лечении депрессии, но способные усиливать ответ на принимаемый антидепрессант (тактика «аугментации»): нейролептики и нормотимики (соли лития, антиконвульсанты). При отсутствии ожидаемого эффекта от применения вышеуказанных фармакологических способов преодоления резистентности, в комплексном лечении больных применяются такие немедикаментозные методы, как эфферентная терапия, электросудорожная терапия и при крайней некурабельности состояния– функциональная нейрохирургическая коррекция.

19.3. Дистимия и циклотимия

В современных международных классификациях циклотимия и дистимия относятся к хроническим аффективным расстройствам. *Дистимию* рассматривают как вариант депрессивных расстройств с умеренно выраженными симптомами и хроническим течением. В рамках уровневой диагностики предполагают, что выраженность симптомов дистимии не достигает степени «типичного» депрессивного эпизода, что делает неопределённым положение дистимии среди

других вариантов аффективных расстройств. *Циклотимия* же рассматривается как легкая разновидность биполярного аффективного расстройства с чередованием нерезко выраженных (или субклинических) гипоманий и относительно легких депрессий (субдепрессий).

Дистимия первоначально была описана E. Kraepelin (1921) как основной аффективный темперамент, предрасполагающий к развитию меланхолии. В настоящее время в эту группу объединяют ряд состояний, ранее относимых к невротическим или личностным расстройствам (невротическая депрессия, «депрессия почвы» и т.д.).

Эпидемиология. Заболеваемость дистимией находится на уровне 4,5 %, а с учетом коморбидности такие больные составляют около 10 % внебольничного контингента. Обычный возраст начала расстройства – подростковый, среди заболевших превалируют женщины.

Этиология и патогенез. Больные имеют повышенную наследственную отягощенность аффективной патологией и положительную терапевтическую реакцию на антидепрессанты, поэтому в настоящее время дистимия считается стертой формой рекуррентного депрессивного расстройства. Наряду с этим высказывается предположение о том, что причиной расстройства является не врожденный темперамент, а нарушения развития и формирования личности в раннем периоде, затрудняющие впоследствии социальную адаптацию. Отличительными характерологическими особенностями этих пациентов являются низкая самооценка, ангедония и интровертированность.

Клиника и диагностика.Выраженность депрессивных проявлений в отдельных эпизодах может меняться. На фоне основного аффекта больные могут быть саркастичными, нигилистичными, чрезмерно требовательными, часто жаловаться на плохо обошедшихся с ними родных, коллег, общественное устройство в целом. Пессимистичности их установок часто сопутствует низкая мотивация и приверженность к лечению. Среди дополнительных симптомов отмечается снижение аппетита, навязчивая фиксация на проблемах здоровья. Сексуальная дисфункция и неспособность к поддержанию эмоциональных отношений с противоположным полом зачастую являются основными причинами проблем супружеской жизни. Трудности коммуникации, сосредоточения и ипохондрическая фиксация снижают профессиональную адаптацию. Проявления дистимии с повышением сонливости, аппетита, выраженной тревогой и множественными соматическими ощущениями обозначаются как атипичные депрессии или «истероидные дисфории». В целом, следует отметить повышенный риск суицидального поведения у пациентов с дистимиями.

В новой американской классификации DSM-V (2013 г.) хроническая депрессия и дистимия объединены в единую рубрику «стойкое депрессивное расстройство (дистимия)» с рядом уточняющих показателей. Кроме того, добавлены «дисрегулирующее расстройство настроения» и «предменструальное дисфорическое расстройство».

Течение и прогноз. Случаи дистимии, первоначально диагностированные как пролонгированная невротическая депрессия, по данным отдаленного катамнеза примерно в 20 % случаев переходят в рекуррентное депрессивное расстройство, а в 20 % – в биполярное. Обнаружение на фоне дистимии более отчётливого депрессивного эпизода обозначают как «двойную депрессию» (Keller M.B., Shapiro R.W., 1982; Burton S.W., Akiskal H.S., 1990). Развитие такого рода эпизодов, как правило, свидетельствует об изменении течения заболевания и проявлении скрытых (так называемых эндогенных) механизмов рекуррентности, не исключено приближение течения к биполярному расстройству II типа. В этих случаях дистимия представляет собой только один из этапов в развитии развернутого аффективного расстройства.

Дифференциальный диагноз. Основное различие между дистимией и пролонгированной невротической депрессивной симптоматикой определяется длительностью течения, которая в последнем случае (согласно диагностическим критериям МКБ-10) не должна превышать двух лет. От клинических проявлений рекуррентного депрессивного расстройства дистимию отличают не качественная структура депрессивных нарушений, а недостаточная тяжесть и стойкость симптоматики. Весьма затруднительна дифференциальная диагностика дистимии и злоупотребления психоактивными веществами, поскольку, с одной стороны, дистимия может вести к наркотизации, с другой же – само употребление психоактивных веществ может сопровождаться эмоциональными нарушениями, трудноотличимыми от дистимии. Диагноз иногда уточняется после курса антидепрессивной терапии ex juvantibus.

Лечение. Показаниями для стационарного ведения больных с дистимией являются необходимость проведения диагностических процедур, резкое снижение способности к самообслуживанию, быстрое прогрессирование симптоматики, риск суицидального или социально опасного поведения. Основные принципы лечения – те же, что и при терапии других депрессивных расстройств. Ввиду меньшей выраженности депрессивных нарушений препаратами выбора являются антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (пароксетин, флувоксамин, эсциталопрам, сертралин, флуоксетин). При наличии в клинической картине тревоги и инсомнических нарушений показано назначение транквилизаторов (диазепама, клоназепама, лоразепама, феназепама). В случае наличия персистирующей психотравмирующей ситуации или выраженных характерологических особенностей пациентов целесообразно проведение психотерапевтических курсов лечения.

ЦиклотимиюE. Kraepelin определял как «циклотимический темперамент». Особое внимание к этой нозологической форме было привлечено работами Э. Кречмера (1921). С позиций единства соматического и психического он пытался построить модель, в которой циклотимному темпераменту у лиц с преимущественно пикническим телосложением противопоставлялся шизотимный темперамент при астеническом или астено-диспластическом телосложении. Эту схему далеко не всегда подтверждает практика, хотя отдельные клинические наблюдения Э. Кречмера имеют отношение к рассматриваемым проблемам. Известный современный исследователь H.S. Akiskal (2002) рассматривает циклотимию в качестве категории расстройств аффективного спектра, особо выделяя гипертимный темперамент и его связь с гипоманиями.

Эпидемиология. Заболеваемость циклотимией составляет менее 1% в популяции (по другим данным 3 – 6 %), но, скорее всего, они занижены в связи с тем, что пациенты не всегда попадают в поле зрения психиатрической службы. Женщины страдают чаще, чем мужчины (в соотношении 1,5:1). Начало расстройства в 50 – 75 % случаев приходится на возраст 15 – 25 лет. В преморбиде таких больных характерны признаки сенситивности, гиперактивности, аффективной неустойчивости.

Этиология и патогенез. Имеется генетическое родство между циклотимией и биполярным аффективным расстройством: в роду больных циклотимией повышена наследственная отягощенность аффективной патологией. С другой стороны, у пациентов биполярным аффективным расстройством отмечается достоверное преобладание (по сравнению с другими психиатрическими больными и со здоровыми людьми) родственников с циклотимией. В родословных циклотимия является частым передаточным звеном между случаями биполярного аффективного расстройства. Примерно в трети случаев циклотимия завершается переходом в биполярное аффективное расстройство, в половине случаев лечение антидепрессантами завершается переходом в гипоманиакальный эпизод, у 60 % больных оказывается успешной терапия препаратами лития. Все это позволяет заключить, что циклотимия является стертой формой биполярного аффективного расстройства и развивается на основе сочетания врожденного темперамента и соответствующей генетической предрасположенности. Меньшая выраженность расстройства может быть следствием сокращения количества патологических генов, снижением их пенетрантности, наличием компенсирующих эпигенетических факторов.

Клиника и диагностика. Качественно структура клинических проявлений сходна с аффективными эпизодами биполярного аффективного расстройства, но в отличие от них они являются менее выраженными и(или) стойкими. Длительность фаз также значительно меньше, чем при

биполярном аффективном расстройстве (от 2 до 7 дней), смены состояний нерегулярны, а зачастую внезапны. Следует отметить, что пациенты достаточно болезненно воспринимают невозможность контролировать свое измененное эмоциональное состояние. В наиболее сложных случаях нормотимические промежутки отсутствуют, и эпизоды разделяются периодами смешанных состояний с дистимическим оттенком (раздражительности, недовольства). Примерно у половины больных отмечается инверсия аффекта, у 25 – 30 % наблюдаются только депрессивные, у 10 % только гипоманиакальные фазы, а у 15 % – смешанные. Характерно, что пациенты с циклотимией обращаются к психиатрам чаще находясь в депрессивном, а не повышенном настроении, хотя проблемы при этом часто являются следствием нарушений поведения преимущественно в гипоманиакальных фазах.

Социальная дезадаптация во многом определяется качеством и длительностью гипоманиакальных состояний, способностью больных компенсировать симптоматику. У большинства пациентов адаптация к повседневной жизни снижена, чему в особенности содействует раздражительность при смешанных состояниях, отмечающаяся почти у всех больных. В 5 – 10 % случаев развивается аддиктивная патология, частая смена мест жительства, вовлечение в религиозные и оккультные субкультуры.

Течение и прогноз. Течение циклотимии может быть волнообразным, с более или менее равномерными изменениями (нарастанием и снижением) выраженности преимущественно субклинических биполярных фазных колебаний, либо периодическим с интервалами между фазами. Субдепрессиям и легким гипоманиям нередко свойственна сезонность. Выделяют зимне-весенние и осенние депрессии. Вместе с тем, при доступности наблюдению и достаточной рефлексии субклинические зимние и летние сезонные подъёмы, а также стёртые гипомании не столь уж редки, однако субъективно переживаются больным как естественное благополучие с ощущением полного здоровья. Субдепрессии при их повторяемости тоже не всегда оцениваются как болезненные состояния, они могут восприниматься и признаваться как присущие конкретному индивидууму сезонные колебания. Приблизительно у трети больных с циклотимическим расстройством состояние переходит в биполярное аффективное расстройство, обычно II типа.

Дифференциальный диагноз. В первую очередь, дифференциальная диагностика проводится с биполярным аффективным расстройством и основывается на выраженности и продолжительности депрессивных и маниакальных фаз. Диагностику циклотимии часто затрудняет социопатическое поведение во время гипоманиакальных или смешанных состояний (алкоголизация, промискуитет, конфликтность, дезорганизация учебного или производственного процесса), что обуславливает ее сходство с расстройствами личности пограничного, импульсивного и истероидного типов. В таких случаях циклотимия может обнаружить свою

природу положительной реакцией на нормотимики. По данным зарубежных источников, при детских гиперкинезах с нарушением активности внимания стимуляторы купируют симптоматику, тогда как во внешне сходных случаях циклотимии они ухудшают ее.

Лечение. Необходимость обращения за медицинской помощью в случае субдепрессий возникает лишь при усилении выраженности симптомов очередного спада (в том числе в связи с внешними психотравмирующими влияниями), при соматизации депрессии или совпадении с обострением какой-либо хронической соматической патологии. Причиной обращения к психиатру больных с гипоманиакальной фазой является нарастающая социальная дезадаптация, которая в большинстве случаев отмечается родственниками или близкими людьми. Основные принципы лечения – те же, что и при терапии других аффективных расстройств.

Военно-врачебная экспертиза при аффективных расстройствах. Освидетельствование проводится на основании *статьи 15* Положения о военно-врачебной экспертизе, утвержденного постановлением Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 г. № 565. Вне зависимости от выраженности заболевания при аффективных расстройствах выносится заключение «Д» – не годен к военной службе. При впервые выявленных признаках заболевания освидетельствование проводится только после стационарного обследования. При наличии эндогенного психоза, подтвержденного медицинскими документами о лечении и наблюдении в специализированном медицинском учреждении, вопрос о категории годности при первоначальной постановке на воинский учет и призыве на военную службу, а также поступлении на военную службу по контракту граждан, не проходящих военную службу, может быть решен без стационарного обследования.

Глава 20. НЕВРОТИЧЕСКИЕ И СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ РАССТРОЙСТВА

20.1. Понятие о психогенных расстройствах

К психогенным заболеваниям (*психогениям*) относили группу болезненных состояний, которые, как полагалось, причинно связаны с воздействием психотравмирующих факторов. Понятие «психогения» было введено в клиническую практику Р. Зоммером в 1894 г. Для отграничения расстройств психогенной природы от других психических заболеваний немецким психиатром Карлом Ясперсом в 20-х годах XX века была создана концепция, согласно которой реактивные состояния возникают из конфликта с непереносимой реальностью, и предложена следующая *триада*диагностическихкритериев:

– болезнь возникает вслед за психической травмой;

– содержание психопатологических проявлений вытекает из характера психической травмы и между ними существуют психологически понятные связи;

– все течение болезни связано с травмирующей ситуацией, исчезновение или дезактуализация которой сопутствует прекращению (ослаблению) заболевания.

В недавнее время была широко распространена систематика психогений, включавшая психогенно обусловленные *расстройства непсихотического уровня* (невротические реакции, неврозы, невротические развития личности) и *психотического уровня – реактивные психозы* (острые, затяжные).

Краткая историческая справка. Наиболее значимой диагностической категорией в группе психогений были неврозы. Сам термин «невроз» предложил представитель Эдинбургской медицинской школы шотландский врач U. Cullen в 1776 году, чем впервые в медицине поставил вопрос о возможности существования расстройств, не имеющих морфологического субстрата, т.е. «функциональных» нарушений. Интенсивное изучение этой группы болезней началось спустя столетие, в конце XIX века. Существенный вклад в разработку проблемы внесли G. Beard (1868, 1880), P. Janet (1903) и другие ученые, пытавшиеся обосновать психогенное происхождение данного болезненного расстройства.

По наиболее распространенному определению «невроз» – это психогенное (конфликтогенное) нервно-психическое расстройство, которое возникает в результате нарушения особо значимых жизненных отношений человека, проявляется в специфических клинических феноменах при отсутствии психотических явлений (Карвасарский Б.Д., 1990). Среди основных форм неврозов традиционно выделяли неврастению, невроз навязчивых состояний и истерию.

Неврастения характеризовалась повышенной физической и психической утомляемостью, расстройствами сна и разнообразными висцеровегетативными нарушениями. В рамках неврастении выделяли гиперстеническую, гипостеническую и переходную формы. Для первой характерны повышенная раздражительность, вспыльчивость, возбудимость, чувство немотивированной тревожности, легкая отвлекаемость, рассеянность, различные соматовегетативные расстройства; для второй – повышенная утомляемость, легкая истощаемость, снижение работоспособности, чувство разбитости, понижение двигательной активности и т.д. Переходная (лабильная) форма характеризуется наряду с повышенной возбудимостью и легкой истощаемостью резкими колебаниями работоспособности и неустойчивостью настроения.

Основными симптомами *невроза навязчивых состояний* считали, соответственно, навязчивые (обсессивные) состояния, т.е. различные мысли, чувства, образы или действия, которые непроизвольно возникают в сознании больных, критически ими оцениваются, но не могут быть преодолены волевыми усилиями. Наиболее представительной здесь являлась группа навязчивых страхов (фобий) – более 400.

Под *истерическим неврозом* понимали психическое расстройство, вызванное действием психической травмы, в патогенезе которого ведущую роль играет механизм «бегства в болезнь», «условной желательности» болезненных проявлений. Ядро заболевания составляла конверсионная (припадки, параличи, контрактуры, гиперкинезы, анестезии, гиперестезии или истерические боли, амавроз (истерическая слепота), истерические глухота, афония, мутизм и сурдомутизм) или диссоциативная (амнезия, фуга, транс, ступор и т.п.) симптоматика.

При разработке классификации МКБ-10 было решено фактически отказаться от понятия «невроз». В данной систематике оно встречается только в названии рубрики F4 (Невротические и связанные со стрессом расстройства) и «было сохранено... в целях облегчения идентификации тех расстройств, которые некоторые специалисты могут по-прежнему считать невротическими в их собственном понимании этого термина». Кластеризация НР была значительно видоизменена и выглядит в данной классификации следующим образом (табл. 20.1).

В классификации DSM-IV тревожно-фобические, прочие тревожные, обсессивно-компульсивные и постстрессовый нарушения сгруппированы в единую рубрику «Тревожные расстройства». При

этом в число таксономических единиц включена и патология, этиологически связанная с употреблением психоактивных веществ, а также с соматическими заболеваниями. Кроме того, в рубрике соматоформные расстройства числится дисморфробия, не нашедшая своего места в МКБ-10. В то же время в DSM-IV отсутствует раздел «Другие невротические расстройства», включающий в МКБ-10 неврастению и деперсонализационное расстройство.

Таблица 20.1

Соответствие диагностических заключений в МКБ-10 и отечественной классификации

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО МКБ-10	**Код по МКБ-10**	**ТРАДИЦИОННОЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ**
Тревожно-фобические расстройства	**F40**	Невроз навязчивыхсостояний
Агорафобия	F40.0	
Социальная фобия	F40.1	
Простая (специфическая, изолированная) фобия	F40.2	
Прочие тревожные расстройства	**F41**	Невроз навязчивыхсостояний
Паническое расстройство	F41.0	
Генерализованное тревожное расстройство	F41.1	
Смешанное тревожное и депрессивное расстройство	F41.2	
Обсессивно-компульсивное расстройство	F42	Невроз навязчивыхсостояний
Преимущественно навязчивые мысли	F42.0	
Преимущественно компульсивные действия	F42.1	

Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации Острая реакция на стресс Посттравматическое стрессовое расстройство Расстройство адаптации	F43 F43.0 F43.1 F43.2	Психологические стрессовые реакции, кратковременные невротические реакции
Диссоциативныеи конверсионные расстройства	F44	Истерический невроз
Соматоформныерасстройства	F45	Ипохондрическийневроз
Неврастения	F48.0	Неврастения
Деперсонализационное расстройство	F48.1	Невротическая деперсонализация

Неврастения не была введена в перечень таксонов по причине отсутствия, по мнению составителей DSM-IV, убедительных дифференциально-диагностических признаков, позволяющих отличить ее от других нарушений, а деперсонализации – из-за невозможности надежно отличить от сходных феноменов, наблюдающихся у здоровых субъектов в измененных состояниях сознания. В классификации DSM-V существенных нововведений не произошло: отмечается лишь, что обсессивно-компульсивное расстройство и посттравматическое расстройство на основании данных нейрофизиологических и эпидемиологических исследований были вынесены в самостоятельные разделы.

20.2. Расстройства тревожного спектра

Еще Э. Крепелин рассматривал тревогу, как «самую распространенную форму душевных движений». Поэтому неудивительно, что тревожные расстройства относятся к числу наиболее часто встречающихся психических нарушений. Осевым симптомом, или, вернее, группой симптомокомплексов, как следует из названия этой группы расстройств, является тревога.

Возникновение и персистирование тревожных расстройств (ТР) трактуется, как правило, в рамках динамических *диатез-стресс-моделей*, которыеисходят из того, что ТР наступают вследствие актуальных и хронических перегрузок (стресс) разной природы (социальной, психологической,

биологической) на основе предрасположенности человека (диатез). Под диатезом (предиспозиция, уязвимость) чаще всего понимаются биологические, семейно-генетические, когнитивные (например ранее усвоенные стили мышления, нарушения переработки информации) и средовые (напримержестокое обращение в детстве) факторы. Существенное значение в концепции предиспозиции уделяется понятию нейротизма, которое в широком смысле можно определить, как неспособность эффективно регулировать негативные эмоции (van Egeren L.F., 2009). Однако и последний тесно связывают с характерным генетическим портретом, при этом наиболее вероятными локусами, ответственными за наличие этой черты, считаются области 1q, 4q34, 7p, 12q, 13q (Villafuerte S., BurmeisterM., 2003).

Предполагается, что при приобретении предрасположенности, а также при развитии и поддержании расстройства решающую роль играют процессы оперантного и классического обусловливания и научение по моделям.

К основным медиаторным системам, вовлеченным в формирование тревожных расстройств, относят адренергическую, серотонинергическую, дофаминергическую и ГАМК-ергическую. Кроме того, показано активное участие в патогенезе ТР других нейромедиаторов и пептидов, таких как кортикотропин-рилизинг фактор, орексин (гипокретин) и ряд других.

На основании нейровизуализационных исследований было продемонстрировано увеличение кровотока в правой парагиппокампальной области, снижение связывания серотонина в рецепторах типа 1А передней и задней части поясной извилины и шва. При МРТ-исследованиях отмечается меньший объем височной доли, гиппокампа, префронтальной коры.

Центральная роль в развитии тревожных расстройств принадлежит амигдалярнофронтопариетальному комплексу, дисфункция которого результирует в гипертрофированную тропность когнитивной системы к тревожному реагированию. У пациентов с ТР отмечается гиперреакция миндалины на тревожные стимулы, что вследствие тесных связей миндалины и прочих лимбических структур с префронтальной корой приводит к снижению порога активации при реагировании на воспринимаемую социальную угрозу.

20.2.1. Паническое расстройство (F41.0)характеризуется наличием повторяющихся панических приступов (атак).

Эпидемиология.Паническим расстройством (ПР) страдает от 1% до 3,5% населения (распространенность в течение жизни). Цифры заболеваемости варьируют заметно шире – от 0,5% до 15%, однако отдельные приступы встречаются значительно чаще – у 28% (Kessler R.C.

etal., 2006), а субпанические – практически у 90% населения. В клинической выборке лиц, консультированных психиатром, эти показатели достигают 10%, среди больных общесоматического профиля – от 60% у кардиологических пациентов до 10% – 30% – при прочей патологии. Большинство исследований показывают среди больных 3-4-кратное преобладание женщин над мужчинами. Наиболее часто заболевание встречается в возрасте от 25 до 64 лет.

Этиология и патогенез. Наследственные факторы играют заметную роль при формировании этого заболевания. Так, при наличии у субъекта ПР вероятность развития такой же патологии у родственников первой степени в 8 раз выше, чем в контрольной группе. Считается, что наследственные факторы и нейрохимический дисбаланс, обусловливающие дисфункцию вегетативных центров, следующие: сниженный тонус ГАМК-эргической системы, аллельный полиморфизм гена катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ), гиперфункция аденозиновых рецепторов, гиперсекреция кортизола, нарушение серотонинергической (связанная с генами транспортера и промоутера серотонина – HTTLPR и SLC6A4), адренергической, дофаминергической передачи, а также дисбаланс в системах холецистокинина и интерлейкина 1-β. Предполагается, что наследование «панического» фенотипа связано с хромосомными областями 1q, 9q, 13q, 22q и в меньшей степени – 8q, 3q, 7p, 12q (Villafuerte S., BurmeisterM., 2003).

В рамках когнитивных теорий постулируется, что у пациентов с паническим расстройством повышена чувствительность к интероцептивным вегетативным стимулам.

Панический приступ, по-видимому, сопровождается повышенной активностью норадренергических нейронов голубого пятна. Стимуляция голубого пятна приводит к симпатическому возбуждению и выбросу катехоламинов, что обусловливает возникновение панического приступа. Предполагается, что патогенные стимулы активируют нейронный контур, включающий норадренергические нейроны голубого пятна и серотонинергические нейроны дорсальных ядер шва ствола мозга. Патогенетическая роль серотонина подтверждена более достоверно: инфузии метахлорфенилпиперазина – агониста серотонина – вызывает приступ тревоги у больных паническим расстройством, но не у здоровых, а препараты, ингибирующие обратный захват серотонина, предотвращают панические приступы. В экспериментальных условиях панический приступ может быть спровоцирован гипервентиляцией, употреблением высоких доз кофеина, введением гипертонического раствора или лактата натрия, альфа-2-адреноблокатора йохимбина, холецистокинина, изопротеренола, флумазенила, налтрексона, вдыханием углекислого газа (особенно у курильщиков),

В числе триггеров, запускающих приступ паники, выделяют ранения, травмы, межличностные конфликты или утраты, употребление препаратов каннабиса, стимуляторов (кокаина, амфетамина, экстази и т.п.), алкоголя (даже у людей, обычно не злоупотребляющих им), гормональную перестройку организма, начало половой жизни, определенные условия окружения (душные людные помещения: магазины, общественный транспорт и т.п.). Приступ паники может возникнуть и спонтанно, при отсутствии предшествовавшего напряжения, на фоне обычной жизнедеятельности человека. Большинство пациентов испытывают панические приступы также и в ночное время в различные периоды сна. При этом нужно отличать ПА от кошмарных сновидений.

Клиника и диагностика.Приступ паники (см. главу 15) длится обычно 5 – 30 минут. Во время приступа отмечается широкий спектр психических нарушений: фобий, истероконверсионных нарушений («чувство кома в горле», афония, онемение или слабость в конечностях, атаксия, «выворачивание» рук), дереализационных и деперсонализационных расстройств. В типичных случаях поведение больных определяется метаниями, призывами о помощи, стонами, вызовом «скорой помощи» и т.п.

Частота приступов варьирует от нескольких раз в день до одного в несколько месяцев. Несмотря на то, что панический приступ длится недолго, исчисляясь минутами, ожидание повторного приступа может нарушать нормальную жизнедеятельность целыми неделями и даже месяцами. Паническое расстройство часто сочетается с аддиктивной патологией: почти половина больных паническим расстройством в прошлом злоупотребляли алкоголем. Высказывается предположение, что такое злоупотребление является следствием тревожных расстройств, то есть больные используют алкоголь в качестве «противотревожного» средства. Такой механизм формирования аддикции называют «фасадным», но со временем он формирует второе вполне самостоятельно заболевание – зависимость от алкоголя.

Пациентам с паническим расстройством свойственны высокая тревожность, склонность к обсессиям (навязчивым опасениям и сомнениям), ипохондричность. Еще К. Ясперс отмечал, что тревога, «обладая особым сродством к телесному «Я», рождает повышенную бдительность, поддерживает ощущение опасности, несостоятельности, сосредоточенности на любом соматическом неблагополучии». Личностные особенности в значительной степени определяют и когнитивную обработку панического приступа: у лиц с отчетливым истерическим радикалом преобладает страх смерти (от инфаркта, «остановки сердца», инсульта и т.п.), при выраженных тревожных и психастенических чертах – страх утраты контроля либо сумасшествия.

Диагностические критерии панического расстройства по МКБ-10:

А. Рекуррентные панические атаки, не связанные со специфическими ситуациями или предметами, а часто случающиеся спонтанно (эти эпизоды непредсказуемы). Панические атаки не связаны с заметным напряжением или с проявлением опасности или угрозы жизни.

Б. Наличие панических атак.

В. Наиболее часто используемые критерии исключения. Приступы паники не обусловлены физическим расстройством, органическим психическим расстройством (F00-F09) или другими психическими расстройствами, таким как шизофрения и связанные с ней расстройства (F20-F29), (аффективные) расстройства настроения (F30-F39) или соматоформные расстройства (F45).

Течение и прогноз.Течение заболевания, как правило, хроническое с чередованием периодов улучшения и ухудшения состояния. Исходы заболевания следующие: через 6 – 10 лет после первого лечения приблизительно в 30% случаев отмечается выздоровление, в 40 – 50% – улучшение с сохраняющейся парциальной симптоматикой, отсутствие улучшения или ухудшение наблюдается у 20 – 30% пациентов.

Чаще всего ПР сочетается с агорафобией. Типичными являются коморбидность с рекуррентной депрессией (от 10% до 65%, при этом примерно у одной трети пациентов депрессия предшествует началу панического расстройства), с другими тревожными расстройствами (социальной фобией и генерализованным тревожным расстройством – в 15 – 30% случаев, специфической фобией – в 2 – 20%, обсессивно-компульсивным расстройством – до 10%). А анамнезе 2 – 10% лиц с ПР отмечается перенесенное посттравматическое стрессовое расстройство.

Дифференциальная диагностика.Паническое расстройство следует дифференцировать со сходными состояниями, возникающими на фоне соматических заболеваний: гипертиреоза, гиперпаратиреоза, феохромоцитомы, вестибулярной дисфункции, эпилепсии, кардиологических заболеваний (прежде всего, нарушений сердечного ритма).

Паническое расстройство необходимо отличать от других тревожных расстройств на основании наличия или отсутствия ситуационного обусловливания возникновения панических приступов, а также от психотических нарушений, где чувство панического ужаса провоцируется бредовыми или галлюцинаторными переживаниями.

Лечение.В лечении панического расстройства выделяют три этапа (Фурсова М.В., 2006): купирование самого панического приступа, стабилизирующая терапия (коррекция возникновения приступов паники) и поддерживающая терапия, направленная на профилактику рецидивов и вторичных по отношению к ПР расстройств (агорафобии, депрессии, ипохондрии и т. д.).

При купировании панической атаки наиболее эффективными являются бензодиазепины быстрого действия: диазепам и лоразепам, которые целесообразно назначать внутривенно в среднетерапевтических дозах. Купирование приступа достигается спустя через 15–30 после введения препарата. К психофизиологическим приемам его купирования относятся: обучение релаксации, переход на диафрагмальное дыхание, «дыхание в мешок».

Стабилизирующая терапия направлена на предотвращение возникновения панических приступов. Препаратами выбора здесь являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, среди которых хорошую эффективность продемонстрировал пароксетин, назначающийся в дозе 20 – 40 мг/сут однократно утром. Для профилактики побочных эффектов на начальном этапе приема СИОЗС целесообразно краткосрочное (7 – 10 суток) «прикрытие» препаратами бензодиазепинового ряда: диазепам, феназепам в среднетерапевтических суточных дозах.

Поддерживающая терапия осуществляется, как правило, тем же препаратом, что и стабилизирующая, но при более низких дозировках (например пароксетин в дозе 10 – 20 мг/сут). Длительность ее не должна быть менее 6 месяцев.

Психотерапевтическое лечение обычно начинает применяться на этапе стабилизирующей психофармакотерапии и продолжается еще некоторое время после прекращения приема лекарств, во многом облегчая процесс их отмены. Наиболее распространенной является когнитивно-поведенческая психотерапия. Ее применение позволяет уменьшить уровень тревоги ожидания и снизить выраженность реактивной тревоги в период приступов.

20.2.1. Агорафобия (F40.0)(от др.-греч. ἀγορά – «площадь» и φόβος – «страх») – страх открытого пространства, скопления людей. Впервые описана К.-Ф.-О. Вестфалем в 1871 г.

Эпидемиология. Агорафобия обычно сочетается с паническим расстройством (в⅔случаев), ее распространенность в таком случае оценивается в пределах 1,1%; агорафобия без панического расстройства встречается несколько реже – 0,8% (Kessler R.C. etal., 2006), однако в ряде исследований приводятся более высокие показатели распространённости – 5,3% (Wittchen H.U. etal., 2007). Среди лиц пожилого возраста ее частота заметно ниже – 0,61% (McCabeL. etal., 2006). Женщины заболевают в 2 – 3 раза чаще мужчин.

Этиологические и патогенетическиефакторы агорафобии обычно рассматриваются в контексте панического расстройства и были приведены выше. Однако ряд исследователей

связывают данный фенотип с отличными от «панического» хромосомными локусами: 3q, 11p и частично – 4q21 (Villafuerte S., BurmeisterM., 2003).

Клиника и диагностика.Раньше под агорафобией понимался лишь страх открытых пространств. В настоящее время это понятие стало существенно шире и включает, преимущественно, страх пребывания в людных местах и сходных ситуациях: передвижение, нахождение вне дома в одиночестве (без сопровождения), в толпе (митинги, рынки, магазины, рестораны, общественный транспорт), открытых безлюдных пространствах (в поле, парке). В американском руководстве DSM-V агорафобия трактуется еще шире: согласно определению, она характеризуется страхом того, что «случится что-то ужасное» в ситуациях или местах, выход из которых затруднен или в которых получение помощи будет недоступно.

В типичных случаях больные ограничивает поездки, требуют сопровождающего при выходе из дому. Если же они оказывается в непереносимой ситуации, то испытывают растерянность, интенсивную тревогу. Выраженность страха варьирует у разных пациентов от небольшого дискомфорта при обычном образе жизни до невозможности покинуть свою квартиру. В тяжелых случаях пациенты редко выходят из дома и только в сопровождении близкого человека. Зачастую присоединяется тревога ожидания, когда человеку еще только предстоит, например, поездка в метро, а он уже в течение длительного времени «готовится» – представляет, как ему станет плохо. Тревога ожидания появляется задолго до предстоящей поездки, как правило, весьма интенсивна. При попадании в избегаемую ситуацию «самосбывающееся пророчество» уже может реализоваться в развернутом приступе паники. Состояние чаще начинается с панических приступов, которые закрепляются и возобновляются в определенных ситуациях (общественный транспорт, лифт, места скопления людей, в момент нахождения в одиночку дома). Формируется режим ограничительного поведения, которое распространяется на ситуацию, в которой возник приступ, и приводит к формированию агорафобии. Избегающее поведение чаще постепенно усиливается и все больше и больше ограничивает активность человека.

Диагностические критерии агорафобии по МКБ-10:

А. Отчетливый и постоянно появляющийся страх, по меньшей мере, в двух из следующих ситуаций, или их избегание:

1) толпы;

2) публичных мест;

3) путешествия в одиночку;

4) передвижения вне дома.

Б. С начала заболевания хотя бы в одном случае должны быть представлены одновременно не менее, чем два симптома пароксизмальной тревоги.

В. Значительный эмоциональный дистресс из-за стремления избежать ситуации или симптомов тревоги, при этом больной осознает, что они чрезмерны или не обоснованы.

Г. Появление симптомов тревоги только или по преимуществу в ситуациях, вызывающих страх или при мыслях о них.

Д. Наиболее часто употребляемые критерии исключения: страх или избегание ситуаций (критерий А) не определяется бредом, галлюцинациями или другими расстройствами, такими как органическое психическое расстройство (F00-F09), шизофрения и связанные с ней расстройства (F20-F29), аффективные расстройства (F30-F39) или обсессивно-компульсивные расстройства (F42), и не вытекают из культуральных верований.

Течение и прогноз. Агорафобия обычно начинается в 20–25 лет. Первый эпизод агорафобии часто происходит в общественном транспорте или в оживлённом магазине. Сочетание агорафобии с паническим расстройством приводит к более тяжёлому течению и ухудшает прогноз. Коморбидные депрессивные расстройства развиваются в 70% случаев, фобические расстройства – в 44%. Среди прочих сопутствующих нарушений нередко отмечаются соматоформные расстройства, социальные фобии, генерализованная тревога, деперсонализация.

Течение агорафобии обычно непрерывное (72%), реже – рецидивирующее (28%). У 20% больных отмечаются спонтанные ремиссии. Прогноз существенно хуже в случае начала лечения спустя 5 лет и более после дебюта заболевания: в 50% случаев состояние не изменяется и приводит к инвалидизации. При стандартной терапии у 90% больных отмечается улучшение.

Дифференциальная диагностика. Агорафобию следует дифференцировать, прежде всего, от других тревожно-фобических расстройств. Так, например, при социальной фобии избегающее поведение касается ситуации, где человек оказывается в центре внимания и где мог бы проявить смущение, неловкость или оплошность. При депрессивном расстройстве ограничительное (избегающее) поведение обусловливается не страхом, а апатией, отсутствием энергии. Избегающее поведение (например поездок в общественном транспорте) может встречаться также при обсессивно-компульсивном и бредовых расстройствах. Однако в первом случае оно объясняется страхом загрязнения или заражения, а во втором – ощущением преследования.

Лечение агорафобии, как правило, такое же, как и при паническом расстройстве.

20.2.3. Социальная фобия (F40.1) впервые была описана P. Janet в 1913 году, как «страх публичного действия, провоцирующий появление тревоги по поводу морального положения в кругу людей».

Эпидемиология. Показатели распространенности социальной фобии (СФ) варьируют в пределах 7%-12% (Heimberg R.G. etal., 2000). В подростковой субпопуляции этот показатель составляет 9,6% (Bernstein B.E. etal., 2013). В выборке амбулаторных больных психиатрических заведений больные с СФ составляют 10-20% от числа всех больных с ТФР. Соотношение женщин и мужчин по эпидемиологическим данным оценивается как 1.5-2:1, однако в клинических выборках отмечается преобладание среди пациентов мужчин, при этом причина этого феномена не изучена (Guntheroth W., 2007).

Этиология и патогенез.Установлено, что у лиц с СФ структуры миндалины, префронтальной коры, гиппокампа и стриатума, отвечающие за когнитивно-эмоциональную обработку информации об окружающей обстановке и самом себе, посредством кортико-лимбических и кортико-стриарных связей генерируют искаженные реакции в ответ на предъявление случайных изображений человеческих лиц, что, как считается, является отражением гиперчувствительности не только к негативным, но и аффективно-нейтральным стимулам. На биохимическом уровне у пациентов с СФ выявляется повышенная концентрация глутамата с передних отделах поясной извилины, а также нарушения обмена дофамина и серотонина в стриатуме (SteinM., SteinD., 2008).

Многочисленными генетическими исследованиями было показано влияние наследственных факторов на формирование СФ, риск которой у ближайших родственников больных в 10 раз выше, чем по популяции в целом. Кандидатными генами считаются ген транспортера серотонина (SERT), функциональный вариант гена ß-адренорецептора – ADRB1, а также ген регулятора G-протеиновой трансляции 2 RGS2 (StrugL. etal., 2008; SmollerJ. etal., 2008).

Наряду с этим, показана роль социальных факторов в формировании заболевания (CouplandN.J., 2001), прежде всего, связанных с семейным окружением: воспитания в условиях гиперпротекции и сверхконтроля, чрезмерной критики, жестокого обращения (воспитание по типу «золушки», «ежовых рукавиц»).

Клиника и диагностика.СФ образно описывается, как «болезнь нереализованного потенциала», поскольку большинство пациентов не обращаются за профессиональной помощью,

несмотря на дезадаптирующую роль заболевания, препятствующего полноценной социальной жизни. Заболевание характеризуется, прежде всего, страхом находиться в центре внимания. Больные боятся быть смешными, униженными, стыдятся собственной скованности. Несмотря на то, что к этому страху имеется критическое отношение, их не оставляют постоянные тревога и дискомфорт.

В DSM-V приводится следующий перечень ситуаций, вызывающих тревогу у больных с СФ:

- знакомство с людьми своего возраста;

- общение с лицами, занимающими более высокое социальное положение (учителя, начальники, лица старшего возраста);

- нахождение в большой группе сверстников (напр., на вечеринке, в школьной столовой);

- посещение общественного помещения, в котором уже ожидают другие люди;

- общение с малознакомыми людьми;

- встреча с людьми, представляющими существенный интерес для больных;

- любая другая ситуация, в которой больные могли бы оказаться в центре внимания или совершить какую-либо оплошность (выполнять какую-либо работу, принимать пищу, пить, выступать, когда кто-нибудь наблюдает за больным либо перед аудиторией; сдавать экзамены и т.п.).

Предлагается выделять генерализованную (при наличии 7 или более избегаемых ситуаций) – и ограниченную (6 и менее избегаемых ситуаций) формы СФ.

Диагностические критерии социальной фобии по МКБ-10:

А. Должен присутствовать один из следующих признаков:

1. выраженный страх оказаться в центре внимания или страх повести себя так, что это вызовет смущение или унижение;

2. выраженное избегание пребывания в центре внимания или ситуаций, связанных со страхом повести себя так, что это вызовет смущение или унижение.

Эти страхи проявляются в социальных ситуациях, таких как прием пищи или общение в общественных местах, случайная встреча знакомых лиц на публике, пребывание в небольших группах (например, на вечеринках, собраниях, в классной комнате).

Б. В то или иное время после начала расстройства должны обнаруживаться минимум два симптома тревоги в пугающих ситуациях, как это определяется критерием Б в F40, а также один из следующих симптомов:

1. покраснение и «дрожь»;

2. страх рвоты;

3. позывы или страх мочеиспускания или дефекации.

В. Выраженное эмоциональное беспокойство из-за симптомов или стремления избегнуть ситуаций и осознание, что беспокойство чрезмерное или необоснованное.

Г. Появление симптомов тревоги только или по преимуществу в ситуациях, вызывающих страх, или при мыслях о них.

Д. Наиболее часто используемые критерии исключения. Симптомы, перечисленные в критериях А и Б, не обусловлены бредом, галлюцинациями или другими расстройствами, такими органическое психическое расстройство (F00-F09), шизофрения и связанные с ней расстройства (F20-F29), (аффективные) расстройства настроения (F30-F39) или обсессивно-компульсивное расстройство (F42) и не являются вторичными по отношению к культуральным верованиям.

Течение и прогноз.Социальная фобия обычно начинается в среднем подростковом возрасте, иногда как изначально присущая больному, но заостряющаяся застенчивость, но клинически оформляется в среднем к 19 годам. Вместе с тем, дебют может следовать за психотравмирующей ситуацией, в которой больной испытал публичное унижение, но такая связь редко однозначно доказывается. Продолжительность заболевания часто пожизненная, хотя выраженность его может уменьшиться во взрослом периоде жизни. Тяжесть состояния колеблется в зависимости от стрессоров и иных психоэмоциональных нагрузок. Например, СФ может уменьшиться после женитьбы и возобновиться после смерти супруга. СФ свойственно сочетание с другими тревожными расстройствами, наблюдающееся у 20-30% больных: с агорафобией (27%), паническим расстройством (20,5%), посттравматическим стрессовым расстройством (17,1%), изолированной фобией (12,8%). У 18,6% пациентов выявляются признаки аффективных расстройств.

При изучении 10-летнего катамнеза выздоровление отмечено только в 35% случаев, у 34% больных выявляются рецидивы после достижения ремиссии, у оставшейся части пациентов течение непрерывное (KellerM.B., 2006).

Дифференциальный диагноз. Социальные фобии следует дифференцировать от агорафобии, при которой также наблюдается избегание ряда социальных ситуаций. Однако, в случае последней возникновение тревоги не ограничивается только этими ситуациями, а перечень триггеров тревожных пароксизмов существенно шире. Кроме того, в типичных случаях присутствие сопровождающего из числа близких лиц больных заметно снижает выраженность тревоги при агорафобии, чего не наблюдается при СФ.

Лечение: Среди препаратовс доказанной эффективностью при СФ наибольшее значение имеют обратимые и необратимые ингибиторы моноаминоксидазы (ОИМА и ИМАО), например, фенелзин (90 м/г сут), моклобемид (600 мг/сут) и т.п. Другие препараты, применяемые при лечении социальной фобии, включают бензодиазепины, b-блокаторы, анксиолитик небензодиазепинового ряда буспирон и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС).

В рамках психотерапевтической помощи, использующейся в качестве дополнения или альтернативы фармакотерапии, методами когнитивно-поведенческой терапии пациенты обучаются справляться с отрицательными установками (убежденностью в неотвратимости неудачи в социальных ситуациях). Эффективны также методы групповой психотерапии.

20.2.4. Изолированная (специфическая) фобия(F40.2) – необоснованный или иррациональный страх перед строго определёнными объектами или в ограниченных ситуациях.

Эпидемиология. Хотя разнообразные фобии широко представлены среди населения, они редко настолько явно нарушают адаптацию больных, чтобы гарантировать диагноз. Распространенность изолированной фобии (ИФ) варьирует по разным данным от 0,63% в Ирландии до 11,3% в США (Somers J.M. etal., 2006). F.S. Stinson и соавт. (2007) по данным национального эпидемиологического исследования определяют ее частоту среди населения США в течение жизни в 9,1%. При этом, лишь в 21,9% случаев заболевание расценивается, как тяжелое, в 30,0% отмечается умеренная и в 48,1% – незначительная выраженность (Kessler R. etal., 2005). По данным BeckerE.S. и соавт. (2007) в европейской популяции показатель распространенности ИФ несколько выше – 12,8%. Соотношение женщин и мужчин среди больных составляет приблизительно 2:1.

Этиология и патогенез. Считается, что предрасположенность к быстрому формированию боязни определенных стимулов закреплена биологически и в онтогенезе служат защитой от попадания в потенциально опасные ситуации. С возрастом большинство «обычных» детских

страхов подвергается редукции, однако, в ряде случаев, как правило, после конкретных ситуаций испуга («классического обусловливания») трансформируются в фобии. Существенную роль в процессе становления ИФ играют и особенности семейного воспитания, провоцирующего закрепление определенных верований или страхов у ребенка (МакГлин Дж., Меткалф Г.Л., 1993). Заметное влияние оказывают также генетические факторы, которые связывают с хромосомными областями 3q, 14p, частично - 8q, 1q, 4q34, 10q, 11p(Villafuerte S., BurmeisterM., 2003). В первую очередь это относится к страху инъекций/крови/повреждений, где значимость составляет 63%. При зоофобиях и ситуационных фобиях, напротив, большую значимость имеют факторы окружающей среды – 56% и 58% соответственно (CzajkowskiN.etal., 2011).

Клиника и диагностика. ИФхарактеризуется выраженным страхом отдельных предметов или ситуаций. Нередко ИФ имеют тенденцию к генерализации, когда в спектр фобических объектов вовлекаются предметы или ситуации, семантически близкие к первичным и которые могут фактически представлять или представляли угрозу в какой-то момент онтогенеза.

Выделяют следующие подтипы ИФ:

- животных (напр., собак, котов, мышей, пауков, змей, пчел, насекомых, птиц и т.п.);
- природных факторов и стихий (напр., гроз, молний, высоты, воды и т.п.)
- крови/инъекций/повреждений (напр., взятие крови для анализов, оперативные вмешательства и т.п.)
- ситуационные (напр., вождение автомобиля, полеты на самолете, закрытые пространства (лифты, туннели), эскалаторы, мосты и т.п.)
- неклассифицируемые фобии (напр., страх рвоты, падения, заражения какой-либо болезнью, боязнь подавиться и т.п.)

У пациентов взрослого возраста чаще всего наблюдается страх естественных природных сил, затем следует страх крови/инъекций/повреждений, потом – животных. Во многих случаях присутствует больше чем один подтип ИФ. Наличие одной фобии повышает вероятность появления другой, как правило, того же подтипа.

Содержание фобий изменяется с культурой и этнической принадлежностью. Например, опасения относительно волшебства или духов присутствуют во многих культурах. ПФ более часты у лиц из более низких социальных слоев.

Диагностические критерии изолированной фобии по МКБ-10:

А. Любой из следующих признаков

1) выраженный страх специфических предметов или ситуаций, не относящихся к агорафобии (F40.0) или социальной фобии (F40.1),

2) выраженное избегание специфических предметов или ситуаций, не относящихся к агорафобии (F40.0) или социальной фобии (F40.1).

Среди наиболее обычных – страх животных, птиц, насекомых, высоты, грома, полета, маленьких замкнутых пространств, вида крови или ран, инъекций, стоматологов, больниц.

Б. Симптомы тревоги в пугающих ситуациях, как они определены критерием Б в F40.0, должны проявляться в то или иное время с начала заболевания.

В. Значительное эмоциональное беспокойство из-за симптомов или из-за стремления избегнуть ситуаций и осознание, что они чрезмерны или не обоснованы.

Г. Появление симптомов тревоги только в ситуациях, вызывающих страх, или при мыслях о них.

Течение и прогноз.Первые симптомы ИФ обычно встречаются в детстве или ранней юности (средний возраст начала заболевания – 9,7 года), причем у женщин средний возраст начала меньше. Течение, как правило, хроническое (средняя длительность – 20,1 год), однако, за медицинской помощью больные обращаются редко – только в 8,0% (Stinson F. S. etal., 2007).

Дифференциальный диагноз ИФ, СФ, агорафобии и ПР может быть весьма трудным, потому что основными проявлениями всех этих расстройств являются тревожные приступы и соответствующее избегающее поведение. При их дифференциации следует учитывать следующие факторы:

- объект страха;

- тип и число приступов паники,

- количество ситуаций, которых больной избегает;

- выраженность спонтанной тревоги.

Например, у человека, который ранее не боялся лифтов, возникла спонтанная паническая атака в лифте и вскоре он начинает бояться идти на работу из-за необходимости ехать на лифте в офис на 30-м этаже. Если у него впоследствии тревожные пароксизмы возникают только в лифте, то это ИФ (даже если объект страха – возможность повторения приступа). Если же появляются

спонтанные приступы и в других ситуациях, и он начинает избегать их, то, как правило, ставится диагноз агорафобии.

Кроме того, при ИФ обычно отсутствуют другие психопатологические симптомы, в отличие от агорафобии и социальных фобий. Фобии вида крови и повреждений отличаются от остальных тем, что приводят кбрадикардии и иногда синкопам, а не к тахикардии. Дифференциация СФ и ИФ осуществляется на основании объекта страха. Например, избегание приема пищи в ресторане может основываться на страхе отрицательной оценки окружающими (то есть, СФ) или страхе подавиться едой и умереть (то есть, ИФ). Дифференциация между ипохондрией и нозофобиями (рака, болезни сердца или венерических болезней) зависит от присутствия или отсутствия убежденности в наличии болезни. Пациенты с ипохондрией озабочены опасениями, что их болезнь не могут распознать, т.е. сам факт наличия болезни не вызывает у них сомнения. При изолированной фобии больные не считают, что больны, а только боятся случайно заболеть, то есть, критически оценивают свой страх. Если же убежденность в наличии заболевания достигает интенсивности бреда, используется рубрика «бредовое расстройство».

Лечение. Основнаяроль в лечении ИФ отводится психотерапевтическим вмешательствам: поведенческой терапии (в частности, техникам десенситизации), психодраме, гипнотерапии, методикам аутотренинга, отчасти – психоанализу. Из психофармакотерапевтических средств применяются транквилизаторы (как правило, ситуационно).

20.2.5. Генерализованное тревожное расстройство– заболевание, характеризующееся устойчивой тревогой, не связанной с определёнными объектами или ситуациями, навязчивыми опасениями с меняющейся фабулой и вегетативной ригидностью.

Эпидемиология. Показатели распространенности генерализованного тревожного расстройства (ГТР) в течение жизни варьируют по данным разных авторов от 1,9% до 31,1%, составляя в среднем 6.2%, при этом, в европейских странах они приблизительно в 3 раза ниже, чем вне зоны ЕЭС (Somers J.M. etal., 2006). В клинических выборках у 25% больных этот диагноз фигурирует как основной или сопутствующий; соотношение мужчин и женщин в этой группе примерно одинаковое (женщины составляют 55-60%), однако в эпидемиологических исследованиях оно несколько отличается – примерно 2/3 случаев отмечаются у женщин.

***Этиология и патогенез*.** В числе причин, приводящих к развитию ГТР, наибольшее внимание уделяется факторам социального окружения (семейные проблемы – конфликты, насилие; иные хронические стрессовые ситуации; неблагоприятные условия воспитания и

развития в детском возрасте: разлука с родителями, ролевая инверсия, недостаток социального взаимодействия, низкое качество жизни, копирование моделей поведения родственников с тревожными расстройствами). В рамках когнитивного подхода постулируются две основные гипотезы формирования ГТР. Согласно первой, тревога у пациентов возникает как защитный механизм, блокирующий в сознании негативные образы и мысли. Согласно второй предполагается, что у пациентов имеется дефицит активного внимания, затрудняющий своевременную обработку сенсорной информации и приводящий вследствие этого к появлению тревоги. Подчеркивается также роль иных когнитивных характеристик, свойственных больным с ГТР (дихотомическое, схематическое мышление, непереносимость неопределенности, ложные представления о собственных опасениях, ориентация на негативные аспекты проблем, когнитивное избегание) и способствующих формированию и персистированию ГТР (GosselinP., LabergeB., 2003).

Генетические факторы определяют риск развития ГТР на 37,2% (Hettema J.M. etal., 2001), при этом особая роль отводится аллели 941T гена моноаминооксидазы типа А (МАО-А) (TadicA. etal., 2003), а также полиморфизму гена 5-НТТ рецепторов и функциональному снижению экспрессии гена ГАМК-А рецептора.

Клиника и диагностика.Генерализованное тревожное расстройствохарактеризуется постоянной беспричинной тревогой на фоне обыденных событий, происходящих в повседневной жизни и не дающих повода для беспокойства. Выраженность тревоги такова, что она препятствует нормальному функционированию пациента. Образное представление о больных с ГТР может дать определение «всегда на грани срыва».

В когнитивной сфере типичными проявлениями являются предчувствие какого-либо бедствия, ощущение надвигающейся катастрофы, внезапно возникающие «летучие» опасения о собственном здоровье или лиц ближайшего окружения, беспокойство по поводу финансовых вопросов, возможных проблем в семье, на работе и т.д., ориентация на негативные аспекты происходящих событий (т.н. сверхбдительность/сканирование), «катастрофическое мышление», непереносимость неопределенности, ситуаций ожидания, невозможность сосредоточиться, существенные затруднения при принятии решений даже по простейшим бытовым вопросам. Фактически, весь потенциал сознания направлен на внутреннюю борьбу с тревогой, попытки подавить ее, не позволить ей вылиться вовне в поведении.

В аффективной сфере, помимо ведущего симптома тревоги, отмечаются субъективное чувство внутреннего напряжения, «взбудораженности» («все время на взводе»), раздражительность,

уплощение диапазона и амплитуды эмоциональных реакций позитивного полюса. Характерна также гипертрофированная реакция испуга (рефлекс четверохолмия, startle-рефлекс).

В поведенческой сфере преобладают амбивалентность, реакции избегания, систематическое откладывание дел (прокрастинация) или бездействие, перфекционизм.

В сфере межличностных отношений типичны повышенная ранимость, чувствительность к отвержению, боязнь неодобрения, негативной оценки.

Характерны нарушения сна: затрудненное засыпание, поверхностный сон, не дающий чувства отдыха. Соматические симптомы представлены невозможностью физического расслабления, хроническим мышечным напряжением (особенно трапециевидных мышц), повышенной физической утомляемостью, чувством постоянной усталости, головными болями (чаще напряжения), склонностью к послаблению стула. Вегетативные реакции как правило ригидны.

Длительность указанных нарушений для соответствия диагнозу ГТР должна быть не менее 6 месяцев.

Диагностические критерии ГТР по МКБ-10:

А. Период по меньшей мере шесть месяцев с выраженной напряженностью, беспокойством и чувством предстоящих неприятностей в повседневных событиях и проблемах.

Б. Должны присутствовать по меньшей мере четыре симптома из следующего списка, причем один из них из перечня 1-4:

1) усиленное или учащенное сердцебиение;

2) потливость;

3) тремор или дрожь;

4) сухость во рту (но не от лекарств или дегидратации);

5) Симптомы, относящиеся к груди и животу (затруднения в дыхании; чувство удушья; боль или дискомфорт в груди; тошнота или абдоминальный дистресс (например, жжение в желудке));

6) Симптомы, относящиеся к психическому состоянию (чувство головокружения, неустойчивости или обморочности; чувства, что предметы нереальны (дереализация) или что собственное Я отдалилось или «по настоящему находится не здесь»; страх потери контроля, сумасшествия или наступающей смерти; страх умереть;

7) Общие симптомы (приливы или ознобы; онемение или ощущение покалывания);

8) Симптомы напряжения (мышечное напряжение или боли; беспокойство и неспособность к релаксации; чувство нервозности, «на взводе» или психического напряжения; ощущение комка в горле или затруднения при глотании;

9) Другие неспецифические симптомы (усиленное реагирование на небольшие сюрпризы или на испуг; затруднения в сосредоточении внимания или «пустота в голове» из-за тревоги или беспокойства; постоянная раздражительность; затруднение при засыпании из-за беспокойства).

В. Расстройство не отвечает критериям панического расстройства (F41.0), тревожно-фобических расстройств (F40), обсессивно-компульсивного расстройства (F42) или ипохондрического расстройства (F45.2).

Г. Наиболее часто используемые критерии исключения. Тревожное расстройство не обусловлено физическим заболеванием, таким как гипертиреоидизм, органическим психическим расстройством (F00-F09) или расстройством, связанным с употреблением психоактивных веществ (F10-F19), таким как избыточное употребление амфетаминоподобных веществ или отмена бензодиазепинов.

Течение и прогноз.Значительное число пациентов отмечает, что были тревожными с детства, вместе с тем, обычный возраст начала заболевания – после 20 лет. Течение хроническое с усугублением выраженности симптоматики в периоды стрессовых событий. Нередко генерализация тревоги происходит у больных с прогредиентными вариантами динамики панического расстройства, агорафобии, социофобии, что дает основание считать, что оно является этапом развития или даже исходом АФ с ПР. Однако при наличии отчетливых признаков генерализованной тревоги почти у всех этих больных сохранялись и явные проявления инициального расстройства той или иной выраженности. Признаки генерализации тревоги у многих обследованных больных начинали проявляться уже на втором году течения АФ с ПР. При трансформации пароксизмальной тревоги в ГТР последнее на отдаленных этапах болезни определяет тяжесть заболевания и выраженность социальной дезадаптации, однако, по сравнению с ПР и АФ у больных с ГТР отмечается более высокий уровень социального функционирования.

Наиболее частыми прочими вариантами коморбидных нарушений являются депрессивное расстройство и дистимия, синдромы зависимости от алкоголя и/или седативных средств, соматоформные расстройства.

Вероятность полной ремиссии у лиц с ГТР при пятилетнем катамнезе составляет 38%, частичной – 47% (YonkersK.A. etal., 2000), средняя длительность болезни – 6,5-10,4 года, при этом более чем у 10% пациентов заболевание длится более 20 лет (BlazerD.G. etal., 1991).

Дифференциальный диагноз. При решении дифференциально-диагностических задач в первую очередь необходимо исключить соматогенное (напр., феохромоцитому, гипертиреоз и т.п.) и связанное со злоупотреблением психоактивных веществ (напр., психостимуляторов, кофеина, оксибутирата и т.п.) происхождение тревоги.

Навязчивые опасения при обсессивно-компульсивном расстройстве характеризуются эго-дистонической интрузивностью со свойственными ей компульсивностью, яркими образными представлениями, в отличие от обыденного (лишь чрезмерно выраженного) характера опасений при ГТР. При посттравматическом стрессовом расстройстве и адаптационных нарушениях всегда можно выявить реально существующий значимый жизненный стрессор, являющийся центром переживаний больного.

Имеется и ряд отличий симптоматики ГТР от непатологической тревоги. Во-первых, при ГТР тревога с трудом поддается волевому контролю, а увлечение каким-либо видом деятельности способно ослаблять выраженность ее только в случае нормы, но не при ГТР. Во-вторых, тяжесть, длительность, влияние на поведение и социальную жизнь больного, спектр опасений при ГТР существенно больше, чем у здоровых лиц. Наконец, соматические и вегетативные корреляты тревоги у последних также менее вероятны, или, по крайне мере, менее выражены, чем при данном расстройстве.

Лечение. Для быстрого купирования выраженной тревоги коротким (до 2 недель) курсом назначаются бензодиазепиновые транквилизаторы (лоразепам – 1-6 мг/сут, феназепам – 1,5-6 мг/сут, алпразолам – 0,25-10 мг/сут, диазепам – 15-30 мг/сут). Они же способствуют смягчению выраженности сомато-вегетативных проявлений тревоги (Энн С.Д., Койл Дж.Т., 2007). Однако, монотерапия бензодиазепинами считается неэффективной при ГТР (Аведисова А.С., 2006), и к препаратам выбора для его базовой терапии относят азапироны (буспирон). Вместе с тем, поскольку последний не прошел регистрации в России, рекомендуются другие схемы лечении, в частности, основывающиеся на назначении три- и тетрациклических антидепрессантов в стандартных среднетерапевтических дозировках (амитриптилин – 75-150 мг/сут, миансерин – 30-60 мг/сут). Потенциирование эффекта антидепрессантов достигается посредством назначения атипичных антипсихотиков (кветиапин – до 200 мг/сут, арипипразол – до 15 мг/сут). В целом, эффективность терапии ГТР обычно ниже, чем при лечении прочих тревожных расстройств. ГТР требует длительной терапии, использования высоких доз препаратов на начальном этапе

лечения. Из числа психотерапевтических методов доказали свою эффективность при ГТР когнитивно-бихевиоральная терапия и методы саморегуляции с биологической обратной связью.

20.2.6. Смешанное тревожное и депрессивное (СТД) расстройство (F41.2). Введение данной рубрики в классификацию МКБ-10 было призвано обеспечить диагностику тех случаев, когда присутствуют симптомы и тревоги, и депрессии, но ни те, ни другие по отдельности не достигают диагностического порога для постановки диагноза более определенного диагноза тревожного расстройства или депрессивного эпизода.

Эпидемиология. Частота выявляемости СТД среди населения (за 1 месяц) составляет 8,8% (Das-Munshi J. etal., 2008). В выборке амбулаторных больных общесоматического профиля больных распространенность СТД варьирует от 0,2% (Weisberg R.B. etal., 2005) до 12,8% (Stein M.B. etal., 1995), что объясняется довольно размытыми диагностическими критериями, несмотря на то, что коморбидность тревоги и депрессии является, скорее, правилом, чем исключением. В частности, по данным F. Lamers и соавт. (2011) среди пациентов с депрессивным расстройством в 67% случаев диагностируется текущее сопутствующее тревожное расстройство, а в 75% оно отмечалось в анамнезе. При тревожных расстройствах 63% больных имели текущую коморбидную депрессию, а у 81% она была в анамнезе.

Среди этиологических факторов СТД отмечают большую распространенность, чем при прочих расстройствах, высокого нейротизма и психической травмы в детстве.

Клиника и диагностика. У пациентов должны наблюдаться разнообразные симптомы тревоги и депрессии из числа приведенных ниже, не достигающие, однако, диагностического порога конкретного расстройства (Andrews G., 2003):

- сниженное или подавленное настроение;

- ангедония;

- выраженная тревога и беспокойство;

Из числа часто присутствующих ассоциированных симптомы отмечаются: нарушения сна, тремор, мышечное напряжение, чувство усталости или потери энергии, тахикардия, головокружения, нарушения концентрации внимания, сниженный аппетит, сухость во рту, снижение либидо, суицидальные тенденции.

Диагностические критерии смешанного тревожного и депрессивного расстройство по МКБ-10:

А. Присутствуют симптомы тревоги и депрессии, но ни те, ни другие по отдельности достаточно не выражены.

В. Для обоснованного диагноза обязательно:

1. присутствие вегетативных симптомов (хотя бы эпизодическое);

2. отсутствие ясной причинной связи со значимыми психогенными ситуациями.

Течение и прогноз. Сосуществование тревоги и депрессии, как правило, характеризуется более ранним началом заболевания и является предиктором затяжного течения с тенденцией к хронизации и трансформации в дистимию или депрессивное расстройство.

Дифференциальный диагноз. При диагностике СТД необходимо в первую очередь исключить соответствие критериям депрессивного эпизода или конкретной формы тревожного расстройства, в противном случае должны кодироваться оба диагноза. В случае преобладания соматических жалоб проводится дифференциальная диагностика с соматоформными расстройствами после исключения возможных соматогенных причин депрессии и тревоги, а также их аддиктивного генеза. Если симптомы, отвечающие критериям этого расстройства, возникают в тесной связи со значимыми жизненными переменами или стрессовыми событиями жизни, тогда используется категория «расстройства адаптации».

Лечение.Подходы к лечению аналогичны терапии депрессивных и тревожно-фобических расстройств, но предпочтение должно отдаваться препаратам комбинированного рецепторного действия, например, венлафаксину (75-225 мг/сут).

20.2.7. Обсессивно-компульсивное расстройство характеризуется возникновением повторяющихся обсессивных переживаний и компульсивных действий.

Эпидемиология.Заболеваемость в населении составляет 0,05 %, однако, в связи с тем, что многие пациенты длительное время скрывают свои болезненные проявления и обращаются за психиатрической помощью через 5-10 лет после появления обсессивных переживаний, можно предположить, что в действительности уровень заболеваемости более высокий – 2-3 %. Около трети пациентов заболевает в возрасте 10-15 лет, три четверти – в возрасте до 30 лет. У мужчин расстройство начинается раньше (6-15 лет), у женщин – в более зрелом возрасте (20-29 лет).

Пациентов отличает более высокий уровень интеллекта, чем в популяции в целом. Достаточно часто отмечается коморбидность обсессивно-компульсивных нарушений с тревожно-фобическими и депрессивными состояниями, расстройствами пищевого поведения и детским аутизмом.

***Этиология и патогенез*.** Обсессивно-компульсивные проявления обнаруживаются примерно у 5-7 % родителей больных такими расстройствами. При сопоставлении данных нейровизуализационных обследований больных и их ближайших родственников, имеющих, как правило, ананкастные особенности доклинической выраженности, обнаруживаются качественно схожие изменения в структурах лимбико-стриарной системы, количественно более выраженные у пациентов с верифицированным обсессивно-компульсивным расстройством.

Нередко у больных с обсессивно-компульсивным расстройством выявляются признаки резидуального органического поражения головного мозга в виде отдельных неврологических знаков, неспецифических изменений на ЭЭГ (включая REM-фазу сна) и отклонений в результатах нейропсихологических тестов. Во многих исследованиях отмечается, что размеры головки хвостатого ядра у больных с выраженными обсессивно-компульсивными проявлениями достоверно уменьшены по сравнению со здоровыми субъектами. У трети пациентов обнаруживается отрицательный дексаметазоновый тест, свидетельствующий о наличии нейроэндокринных отклонений. Вероятно, это связано, прежде всего, с нарушением обмена серотонина, поскольку назначение препаратов из группы ингибиторов обратного захвата серотонина способствует редукции обсессивных симптомов.

Результаты многочисленных нейровизуализационных исследований показывают, что в патогенезе обсессий, кроме головки хвостатого ядра, принимают участие такие структуры, как дорзомедиальное ядро таламуса, передние отделы поясных извилин и дорзальные отделы орбитофронтальной коры, причем под влиянием психотерапевтических или медикаментозных воздействий происходит нормализация метаболизма в этих структурах, коррелирующая с регрессом клинической картины. По результатам нейровизуализационных исследований А.В. Корзеневым сформулирована гипотеза о существовании трех «побудительных» вариантах обсессивно-компульсивных расстройств:

1) «гипермотивация» – компульсивное побуждение реализации навязчивого действия вследствие дисфункции гипоталамо-стриарного комплекса;

2) трудности принятия решения (трудности выбора способа реакции) – навязчивые сомнения и другие идеаторные обсессии вследствие дисфункции стрио-таламо-амигдалярного комплекса;

3) трудности завершения действия (сопоставление плана действия с его результатом) – так называемый акцептор результатов действия (по определению академика П.К. Анохина) вследствие дисфункции лимбико-фронтального комплекса.

Клиника и диагностика. Основным симптоматическим проявлением являются обсессивные переживания (непроизвольно возникающие мысли, образы, влечения) и стереотипные компульсивные действия (первичные или направленные на преодоление тревоги – ритуалы). Навязчивости и компульсивное поведение могут наблюдаться раздельно или одновременно. Обсессивно-компульсивные переживания невротического уровня, в отличие от психотического, ощущаются как собственные, хотя и несозвучные своей личности. При этом большинство больных воспринимают эти переживания как субъективно абсурдные. За первичным обсессивным импульсом, как правило, имеется осознаваемый страх каких-то нежелательных последствий. Страх обычно формирует у больного общую установку противодействия этим симптомам, хотя у многих пациентов оказываемое ими сопротивление является слабым.

Выделяют несколько симптоматических групп обсессивных расстройств, которые могут перекрывать друг друга и трансформироваться в течение заболевания:

1. Озабоченность возможным загрязнением (физиологическими выделениями, разносчиками грязи), сопровождаемая избеганием соприкосновения с «опасными» объектами и многочасовым защитным мытьем, доходящим до повреждения кожи рук. Чаще такие переживания встречаются у женщин. Сложным для диагностики может оказаться так называемый «синдром домохозяйки», при котором чрезмерное навязчивое наведение чистоты и порядка в доме может длительное время скрываться за внешне рациональными доводами поддержания гигиены и не сопровождаться ритуальным мытьем рук.

2. Навязчивые сомнения, сопровождающиеся многократной компульсивной перепроверкой (выключен ли газ, свет, закрыты ли двери и т.п.). Больные постоянно озабочены тем, что забыли что-то сделать, или, возможно, сделали что-то не так. Нередко встречается навязчивый счет, повторения, педантичность, стремление добиться во всем совершенства (перфекционизм), потребность в симметричности и/или особой точности расположения предметов. Часто наблюдается накапливание ненужных вещей, не выбрасываемых из-за опасения, что они когда-либо могут все же понадобиться (т.н. мшелоимство, «синдром Плюшкина»).

Пациенты этих двух групп составляют около 75 % от всего контингента больных с обсессивно-компульсивными расстройствами.

3. Навязчивые мысли и представления, непроизвольно возникающие в сознании больного в виде зрительных образов. Обычно это представления о каком-то агрессивном или сексуальном акте по отношению к близким, которые могут вызывать отвращение больного или отталкивать своей бессмысленностью. В навязчивые конструкции может вторгаться так называемое магическое мышление (например, представление о том, что какое-то малозначащее действие может повлечь за собой смерть кого-то из близких).

4. Навязчивая медлительность, при которой сочетание обсессивных и компульсивных симптомов становится тяжелым препятствием для любой повседневной деятельности больного, растягивая на часы одевание, прием пищи, бритье и т.д. Уровень тревоги при этом, несмотря на интенсивность симптоматики, может быть невысоким. В этой группе преобладают мужчины.

Обсессивно-компульсивное расстройство диагностируется при соответствии состояния следующим критериям:

1) навязчивые мысли и/или действия присутствуют практически постоянно в течение не менее 2 недель, воспринимаются больными как собственные и не навязанные извне, и, по меньшей мере, одна навязчивая мысль или одно навязчивое действие признается чрезмерным или бессмысленным;

2) больные пытаются противодействовать обсессивно-компульсивным переживаниям, хотя в некоторых случаях и в весьма слабой степени, причем безуспешные попытки сопротивления наблюдаются относительно не менее одной навязчивой мысли или одного навязчивого действия;

3) мыслительное или поведенческое воспроизведение обсессий само по себе не является для больного приятным, что следует отличать от преходящего снижения напряженности или тревоги (например, после выполнения ритуала), т.е. больные субъективно страдают от навязчивых мыслей и действий или в результате обсессий (главным образом в результате большого расхода времени на выполнение навязчивостей) объективно снижен уровень их социального приспособления;

4) болезненное состояние не соответствует признакам шизофрении (F2) или аффективного расстройства (F3).

В зависимости от структурных особенностей обсессивного синдрома (доминирования отдельного компонента или равной их представленности) выделяются состояния с преобладанием навязчивых мыслей или размышлений (умственной «жвачки») – F42.0, с преимущественно компульсивными действиями (обсессивными ритуалами) – F42.1 и с равной степенью представленности обсессий и компульсий (смешанные обсессивные мысли и действия) – F42.2.

***Течение и прогноз*.** Эпизодическое проявление болезни и полное выздоровление встречается сравнительно редко, за исключением острых случаев, которые могут не рецидивировать. Острое начало отмечается в половине случаев, как правило, у лиц с преморбидной отягощенностью неврологическими стигмами. В целом, для обсессивно-компульсивного расстройства более характерна хронизация психопатологического процесса: более чем у 50 % больных течение приобретает длительный характер с постоянной или прогрессирующей выраженностью симптомов. Колебания интенсивности симптоматики отмечаются у 25-30 % больных, у 10-15 % наблюдается фазное течение с промежутками полных ремиссии. В ряде случаев, возможно длительное стабильное состояние с постепенной социальной реадаптацией, особенно при развитии и сохранении какого-то одного типа проявлений (арифмомания, ритуальное мытье рук).

При легкой выраженности расстройство, как правило, протекает на амбулаторном уровне. Обратное развитие обсессивных симптомов может наступить через 1-5 лет с момента их появления. При этом нередко остаются «остаточные» проявления, практически не влияющие на жизнедеятельность, за исключением отдельных стрессовых периодов жизни, когда обсессивные переживания вновь могут обостряться.

Более выраженные формы обсессивно-компульсивного расстройства с контрастными переживаниями, многочисленными ритуалами, обсессивными страхами заражения, острых предметов, и связанными с этими фобиями навязчивыми влечениями, наоборот, могут быть стойкими к лечению и обнаруживать тенденцию к рецидивированию (50-60 % в первые 3 года). Дальнейшее ухудшение этих состояний (несмотря на активную терапию) может проявляться расширением круга обсессивных переживаний. Причем, навязчивости могут усиливаться как вследствие возобновления психотравмирующей ситуации или ослабления организма (переутомления, длительного недосыпания), так и без отчетливых внешних причин.

При своевременной и адекватной терапии обсессивных симптомов приблизительно в двух третях случаев улучшение наступает в течение 6 месяцев – 1 года (чаще к концу этого периода), причем в 60-80 % состояние не просто улучшается, а наступает практически выздоровление. Прогноз заболевания хуже, если у пациента имеются отчетливые ананкастные (психастенические) особенности личности, низкий уровень социального приспособления в преморбиде,причудливый характер ритуалов и отсутствие сопротивления обсессиям, а также если больной подвергается действию длительных стрессовых раздражителей или, напротив, обсессии возникают на фоне «полного благополучия» при отсутствии предшествовавшего стрессора.

Без лечения (а при резистентных формах и на фоне него), симптомы обсессивно-компульсивного расстройства могут прогрессировать до степени социальной дезадаптации, в крайних случаях

приводя к инвалидизации и полной потере трудоспособности. Несмотря на то, что суицидальный риск у данной категории больных ниже, чем при других психических расстройствах, мысли о самоубийстве появляются у многих пациентов и около 1 % его совершают.

Специфические проявления обсессивно-компульсивного расстройства редко прогрессируют до развития физических нарушений, за исключением отдельных случаев: например, компульсивное мытье рук может привести к повреждению кожи, а повторяющаяся трихотилломания – к значительной потере волос.

В целом, по сравнению с эндогенными психическими заболеваниями, обсессивно-компульсивное расстройство имеет более благоприятное течение. Более успешно поддаются лечению симптомы, впервые возникшие в возрасте 30-40 лет. При этом женщины и женатые пациенты лучше реагируют на терапию. У детей и подростков обсессивные проявления устойчивее других эмоциональных расстройств, и без лечения через 2-5 лет лишь небольшое количество детей, страдающих обсессивно-компульсивным расстройством, полностью выздоравливает (менее 10 %), а у 30 % – 50 % симптомы продолжают проявляться попрошествии 2-14 лет после постановки диагноза.

***Дифференциальный диагноз*.** При длительном течении, значительной выраженности и стойкости обсессивных проявлений, обсессивно-компульсивное расстройство трудно дифференцировать с обсессивно-компульсивным расстройством личности (ананкастной психопатией). Тем не менее, с определенной долей условности выделяются некоторые качественные отличия между этими состояниями. Так, например, при обсессивно-компульсивном расстройстве, в отличие от патологии личности, психастенические черты характера не являются ни необходимыми, ни достаточными для появления данного нарушения. Навязчивости при обсессивно-компульсивном расстройстве несозвучны личности больного, тогда как соответствующие характерологические черты при ананкастной психопатии не сопровождаются субъективной установкой на противодействие им.

При обсессивно-компульсивном синдроме в рамках шизофрении, помимо необходимого для установления диагноза наличия характерных для шизофрении признаков, отмечается более причудливый характер симптомов, нередко с аутоагрессивной направленностью (например, навязчивое стремление эпилировать ногти). Обсессивные проявления при шизофрении, как правило, в меньшей степени сопровождаются тревогой («холодные»), не отличаются активным внутренним сопротивлением и борьбой с ними, характеризуются склонностью к определенной систематизации вокруг «первичных» навязчивых переживаний без значительного тематического их расширения. Кроме того, в ряде случаев, у больных шизофрений присутствует ощущение

навязанности обсессивных переживаний извне, иногда с элементами бредовой интерпретации на фоне аутистической отгороженности.

Дифференциальный диагноз между обсессивно-компульсивными и депрессивными расстройствами (F32, F33) может вызывать затруднения, поскольку симптомы этих психопатологических состояний нередко возникают вместе. В остром эпизоде предпочтение отдается расстройству, симптомы которого возникли первыми. Когда представлены оба, но ни один не доминирует, обычно исходят из предположения, что в структуре эндогенной депрессии депрессивные проявления по времени опережают навязчивости. При хронических расстройствах предпочтение отдается тому из расстройств, симптомы которого сохраняются наиболее часто при отсутствии симптомов другого. Для больных с первичным обсессивно-компульсивным расстройством при развитии у них депрессии в большей степени характерно появление ажитированности, чем заторможенности. При эндогенной депрессии, в отличие от обсессивно-компульсивного расстройства, умственная «жвачка» обычно касается прошлых, а не текущих или будущих событий и в меньшей степени сопровождается борьбой мотивов.

Разграничение навязчивых и фобических расстройств также может представлять определенные трудности вследствие высокой коморбидности этих состояний. Пациенты с фобиями чаще избегают угрожающих стимулов, чем больные с обсессиями. Нарастание тревоги у обсессивных больных может напоминать панический приступ, но оно всегда выступает в качестве вторичного по отношению к навязчивостям. Во многих случаях такую дифференциацию провести крайне сложно и тогда говорят об обсессивно-фобическом или тревожно-обсессивном состоянии.

***Лечение*.** Препаратом первого выбора при лечении обсессивно-компульсивного расстройства является кломипрамин, положительный эффект при приеме которого отмечается почти в 80% случаев. Препарат обладает самостоятельным антиобсессивным эффектом, не связанным напрямую с его тимоаналептическим действием. Суточные дозы варьируют в пределах 75-300 мг, устойчивый эффект наступает на 4-6 неделе терапии, после достижения которого рекомендуется постепенное снижение доз и проведение длительной поддерживающей терапии.

Положительный эффект отмечается также при применении селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флувоксамин, флуоксетин, сертралин, пароксетин) в дозах, близких к максимальным. Применение ингибиторов МАО в настоящее время носит ограниченный характер, поскольку препараты этой группы уступают по эффективности кломипрамину, отличаются высоким риском побочных явлений и лекарственных взаимодействий.

Учитывая высокую склонность обсессивно-компульсивного расстройства к рецидивированию и хронизации, успешное медикаментозное лечение рекомендуется продолжать не мене, чем в

течение 1-2 лет. Однако пациенты, улучшение состояния которых основано только на медикаментозной терапии, склонны переживать рецидивы после отмены препарата, поэтому более стойкий эффект достигается сочетанием фармакотерапии с психотерапевтическим лечением, направленным на коррекцию копинг-поведения и нормализацию отношений в семье. Поведенческая терапия оказывается успешной у 75 % больных, желающих и способных ее пройти. Используется метод экспозиции обсессивных стимулов, способствующий уменьшению страха перед ними (от систематической десенситизации до полного погружения), а также техники, направленные на предотвращение ритуальных действий. Существуют данные о том, что когнитивно-поведенческая психотерапия может иметь более продолжительный эффект, чем некоторые селективные ингибиторы обратного захвата серотонина после прекращения приема.

При отсутствии результатов от всех известных на сегодняшний день методов консервативной терапии, длительном прогрессирующем течении заболевания и инвалидизации больного в системе комплексного лечения может применяться нейрохирургическая коррекция. В настоящее время предоперационная подготовка обязательно включает в себя нейровизуализационное обследование, т.к. при схожих клинических проявлениях у пациентов могут быть разные нейровизулизационные данные. Ориентируясь на эти данные, выявляются «заинтересованные» в патологическом процессе структуры головного мозга, определяется объем стереотаксического нейрохирургического вмешательства и способ воздействия на «структуры-мишени» (изолированная криодеструкция или нейростимуляция, либо сочетание криодеструкции и нейростимуляции). Функциональная нейрохирургическая коррекция не является альтернативой консервативной терапии, и проведение стереотаксического оперативного вмешательства, как правило, не избавляет больного от необходимости продолжения приема фармакопрепаратов. Однако, в ряде случаев, после нейрохирургической коррекции дозы лекарственных средств существенно снижаются, и уменьшается общий объем фармакотерапии за счет того, что состояние больных становится более восприимчивым к обычным терапевтическим дозировкам.

20.2.8. Острая реакция на стресс (F43.0). При выделении расстройств таксономической группы F43 – реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации – этиологический фактор играет особую роль, поскольку в числе диагностических критериев обязательным является наличие указаний в анамнезе на стрессовое жизненное событие, непосредственно связанное с появлением психопатологической симптоматики. Хотя стрессовые события могут провоцировать начало или способствовать появлению («формированию «почвы») большинства невротических расстройств, во многих случаях их этиологическое значение не столь очевидно, как при нарушениях этой группы, и зависит больше от индивидуальной предрасположенности. В отличие

от этого, расстройства, рассматриваемые в данной рубрике, всегда возникают как прямое следствие стрессовых событий и большинстве своем соответствуют критериям психогенных расстройств К. Ясперса.

Острая реакция на стресс (ОРС) – транзиторное расстройство значительной тяжести, которое развивается в ответ на исключительное стрессовое событие. Под последним следует понимать события, связанные с реальной угрозой для физической (напр., природная катастрофа, несчастный случай, боевые действия, криминальные происшествия, гибель близких людей в результате несчастного случая и т.п.) или социальной (необычно резкое изменение в социальном положении больного, напр., утрата имущества в результате пожара) безопасности самого индивидуума или лица из его ближайшего окружения.

Эпидемиология.Распространенность острой реакции на стресс в значительной степени зависит от вида стрессовых событий. Так, среди пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях ее частота определяется в 13-21%, при техногенных катастрофах – 6%, тайфунах – 7%, у жертв криминального насилия – 13-33% (Gibson L.E., 2007).

Этиологические факторы. В возникновении и тяжести острых реакций на стресс играют роль индивидуальная уязвимость и адаптивные способности; об этом свидетельствует тот факт, что это расстройство развивается не у всех людей, подвергшихся исключительному стрессу. В числе факторов, повышающих риск формирования ОРС, отмечают наличие травматического опыта или психических нарушений (прежде всего депрессии и ПТСР) в анамнезе, высокую склонность к диссоциации.

Клиника и диагностика.Типичными особенностями ОСР являются: сужение сознания с доминированием эмоционально насыщенных переживаний, «взрывной» характер появления и редукции симптоматики, ограниченность восприятия, ослабление интеллектуальной переработки событий, дезорганизация поведения, вегетативные проявления, постреактивная астения. Следует указать, что симптоматика ОСР демонстрирует высокую индивидуальную вариабельность, но обычно включает в себя начальное состояние «оцепенения» с сужением сознания, снижением способности понимать суть происходящих событий и дезориентировкой. Наряду с этим, в остром периоде часто наблюдаются дереализация, ощущение отчуждения, симптомы репереживания, выраженная тревога, чувство подавленности, гнева, отчаяния. Вегетативные проявления напоминают симптоматику панического приступа: тахикардия, потливость, гиперемия, чувство нехватки воздуха и т.п.

Диагностические критерии острых стрессовых расстройств по МКБ-10:

А. Воздействие исключительно медицинского или физического стрессора.

Б. Симптомы возникают немедленно вслед за действием стрессора (в течение 1 часа).

В. Выделяются две группы симптомов, позволяющие подразделять реакцию на острый стресс на:

- легкую (выполняется только нижеследующий критерий «1») (F43.00);

- умеренную (выполняется критерий «1» и имеются любые два симптома из критерия «2») (F43.01);

- тяжелую (выполняется критерий «1» и имеются любые 4 симптома из критерия «2» либо или имеется диссоциативный ступор (см. F44.2)) (F43.02).

1. Выполняются критерии Б, В и Г для генерализованного тревожного расстройства (F41.1).

2. а) Уход от предстоящих социальных взаимодействий.

б) Сужение внимания.

в) Проявления дезориентации.

г) Гнев или словесная агрессия.

д) Отчаяние или безнадежность.

е) Неадекватная или бесцельная гиперактивность.

ж) Неконтролируемое и чрезмерное переживание горя (рассматриваемое в соответствии с местными культуральными стандартами).

Г. Если стрессор преходящий или может быть облегчен, симптомы должны начинать исчезать не более чем через восемь часов. Если стрессор продолжает действовать, редукция симптомов должна начаться не позже, чем через 48 часов.

Д. Наиболее часто используемые критерии исключения. Реакция должна развиваться в отсутствие любых других психических или поведенческих расстройств в МКБ-10 (за исключением F41.1 и F60) и не менее, чем три месяца после завершения эпизода любого другого психического или поведенческого расстройства.

Течение и прогноз.Симптомы, как правило, появляются немедленно или спустя несколько минут после воздействия стрессового стимула или события и исчезают в течение 2-3 дней (часто в

течение нескольких часов), после чего может отмечаться частичная или полная конградная диссоциативная амнезия.

Считается, что в большинстве случаев у лиц с ОСР наблюдается полное выздоровление. Однако, C.S. Fullerton и соавт. (2004) указывают, что вероятность трансформации ОСР в посттравматическое стрессовое расстройство варьирует по разным данным от 30,4% до 78%, а риск развития депрессивного расстройства оценивается в 26,1% (StaabJ.T., 1996).

Дифференциальная диагностика проводится с нормальной реакцией на стресс, прочими тревожными расстройствами, психическими нарушениями вследствие черепно-мозговой или иной травмы, полученной в ходе стрессового события. Ключевыми аспектами, свидетельствующими в пользу ОСР, являются временна́я и причинная связь симптоматики с травматическим событием, типичное сочетание тревожных и диссоциативных нарушений и характерная временная динамика с быстрой редукцией клинических проявлений при устранении травмирующих влияний.

Лечение.Помощь пострадавшим должна оказываться в кратчайшие сроки и ограничиваться наиболее простыми средствами: предоставление возможности отдыха и психологической помощи. Показаниями к назначению психофармакологических средств являются: сохраняющаяся тревога, диссоциативные нарушения (рекомендованы транквилизаторы), а также выраженная тревожная и депрессивная симптоматика у лиц с указаниями в анамнезе на уже перенесенные ранее стрессовые расстройства (рекомендованы антидепрессанты из группы СИОЗС).

20.2.9. Посттравматическое стрессовое расстройство (F43.1) **–** отставленная и/или затяжная реакция на стрессовое событие (кратковременное или затяжное) исключительно угрожающего или катастрофического характера, которая, в принципе, может вызвать дистресс практически у любого человека.

Эпидемиология.Когортные исследования показывают, что в США распространенность ПТСР составляет 6,8% от общей численности взрослого населения. Показатели заболеваемости (в течение жизни) данной патологией среди населения США оцениваются 3,6% (Kessler R.C. и соавт., 2005), в тоже время по данным эпидемиологических исследований, проводившихся под эгидой ВОЗ, этот показатель колеблется от 0,3% в Китае до 6,1% в Новой Зеландии (Kessler R.C. и соавт., 2008). Для контингентов лиц, подвергавшихся определенным травмирующим событиям, приводятся еще более противоречивые данные: от одной трети до более чем половины

обследованных в группах лиц, оставшихся в живых после насилия, боевых действий, плена, геноцида.

Поскольку в возникновении, а, следовательно, и диагностике ПТСР наличие травматического события является определяющим, то естественно предположить, что от структуры воздействующего стрессора, его длительности и смыслового значения будут в значительной степени зависеть распространенность и клинические особенности отставленного психопатологического ответа, каковым является ПТСР (табл. 20.2).

Таблица 20.2

Частота различных травматических событий и последующего развития ПТСР (без учета половых различий) в репрезентативной американской выборке (Kessler R.C. и соавт., 1995)

Характер травмы	Частота травмы	Частота развития ПТСР, %
Изнасилование	5,5	55,5
Сексуальное домогательство	7,5	19,3
Военные действия	3,2	38,8
Угроза применения оружия	12,9	17,2
Телесное насилие	9,0	11,5
Несчастные случаи	19,4	7,6
Свидетель насилия, несчастного случая	25,0	7,0
Пожар/стихийное бедствие	17,0	4,5
Плохое обращение в детстве	4,0	35,4
Пренебрежение в детстве	2,7	21,8
Другие угрожающие жизни ситуации	11,9	7,4
Другие травмы	2,5	23,5
Наличие какой-либо травмы	60,0	14,2

Как видно из приведенных данных, наиболее дезинтегрирующими для психики индивида являются следующие травматические события: изнасилования (55,5%), участие в боевых действиях (38,8%), жестокое обращение (35,4%) и пренебрежение в детстве (21,8%).

В отечественной литературе Ю.В. Поповым и В.Д. Видом (1998) был представлен показатель распространенности ПТСР среди лиц, перенесших тяжелый стресс, равный 50-80%, тогда как случаи ПТСР в мирное время составляют в популяции 0,5% для мужчин и 1,2% для женщин.

Среди ветеранов вооруженных конфликтов клинически оформленными ПТСР, по данным разных авторов, страдают от 12,5 до 44% ветеранов войн, а частичные признаки этого симптомокомплекса в отдаленном периоде боевого стресса выявляются в 63-91,5% случаев (Тарабрина Н.В., 2001). В клинических выборках этот показатель составляет от 19,5% (Колов С.А., 2013) до 67,1% у лиц, участвовавших в боевых действиях в молодом возрасте (Дрига Б.В., 2012)

Этиология и патогенез.В этиологическом контексте решающая роль в развитии ПТСР принадлежит психической травме (травматической ситуации), влияние которой определяется такими характеристиками, как близость к эпицентру травматических событий, их длительность и тяжесть с точки зрения последствий для личности.

Травматические ситуации **–** это такие экстремальные критические события, которые обладают мощным негативным воздействием, ситуации угрозы, требующие от индивида экстраординарных усилий по совладанию с последствиями воздействия.

Они могут принимать форму необычных обстоятельств или ряда событий, которые подвергают индивида экстремальному, интенсивному, чрезвычайному воздействию угрозы жизни или здоровью как самого индивида, так и его значимых близких, коренным образом нарушая чувство безопасности индивида. Эти ситуации могут быть либо непродолжительными, но чрезвычайно мощными по силе воздействия (продолжительность этих событий от нескольких минут до нескольких часов), либо длительными или регулярно повторяющимися. Травматические ситуации включают в себя природные и техногенные катастрофы, физическое и сексуальное насилие, боевые действия и т.п., однако наиболее частой считается внезапная утрата близкого человека (BreslauNet. al., 1998).

В рамках этиологических моделей ПТСР, призванных объяснить, почему данная патология развивается далеко не у всех пострадавших, наибольшее распространение получили мультифакторные концепции. Так, A. Maercker (2003) предлагает выделять три группы факторов, сочетание которых приводит к возникновению заболевания:

- факторы, связанные с травматической ситуацией: близость к эпицентру травматических событий, тяжесть травмы, ее неконтролируемость, неожиданность;

- защитные факторы: способность к осмыслению происшедшего, наличие социальной поддержки, зрелые механизмы совладания;

- факторы риска: возраст к моменту травматизации, прошлый опыт травматических ситуаций, психические расстройства в анамнезе, низкие интеллект и социоэкономический статус.

В числе генетических факторов риска ПТСР указывается на возможную причастность генов, связанных с обменом серотонина, напр., SERT(Hariri A.R. etal., 2002). В последнее время изучается роль генов, опосредующих функционирование гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы: в частности показано снижение экспрессии гена FKBP5 (модулятора глюкокортикоидных рецепторов) и STAT5B (прямого ингибитора этих рецепторов) у пациентов с ПТСР (MaddoxS.A. etal., 2013).

Также рассматривается возможность участия в патогенезе ПТСР генов, определяющих функционирование кальцийзависимых протеинкиназных систем при консолидации следов долговременной памяти: фактором риска считается наличие PRKCArs4790904 A аллели (Wilker S., Kolassa I.-T., 2012).

Комплексные модели патогенеза ПТСР (напр., Kolb L.C. etal., 1993) показывают значимость стресс-индуцированных деструктивных изменений в нейронах, спектр которых распространяется от уменьшения числа апикальных дендритов до апоптоза и гибели нейронов (Geuze E.etal., 2007). Так, неспецифическое повреждение белого вещества, а также уменьшение объема и атрофию апикальных дендритов поля CA3 гиппокампа связывают гиперсекрецией стимулирующих нейромедиаторов (в частности, НМДА) и глюкокортикоидов. В нагрузочных пробах у больных выявляются снижение регионального кровотока в лимбической и паралимбической областях, особенно в вентро-медиальных отделах поясной извилины и правой миндалине (т.е. в структурах, вовлеченных в процесс распознавания и экспрессии эмоций, прежде всего, негативных, и обработку эмоционально-значимых сигналов), а также в зоне Брока и левой височной доле, т.е. в зонах, отвечающих за речевые функции (PitmanR.K. etal., 2001).

Особая роль в патогенезе ПТСР отводится префронтальной коре (ПФК). Показано, что у больных нарушается подавление стволовых центров тревоги и контролирование реакции на стресс со стороны медиальной ПФК (AmatJ. etal., 2005), а также долгосрочное угасание травмирующих воспоминаний, индуцируемое ее вентромедиальными отделами (MiladM.R. etal., 2005).

О вовлечении в патогенез ПТСР гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной, гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной и симпато-адреналовой систем свидетельствуют высокие концентрации гормонов щитовидной железы, гиперчувствительность больных к глюкокортикоидам (положительный дексаметазоновый тест), йохимбину (антагонист альфа-2-адренорецепторов, провоцирующий при ПТСР панические приступы), повышение экскреции катехоламинов и снижение – свободного кортизола (FriedmanM.A., 2000). Изучается роль статмина – белка, участвующий в процессе формирования травматических воспоминаний, а

также гастрин-высвобождающего пептида (ГВП) – медиатора, способствующего контролированию реакции страха, при нехватке которого наблюдается более выраженная консолидация следов травматических событий (Shumyatsky G.P. etal., 2002).

Клиника и диагностика.Ключевым аспектом в диагностике ПТСР является установление факта воздействия травмирующего события, в течение которого человек испытывал чрезвычайно интенсивные переживания страха, ужаса, беспомощности и т.п. Собственно феноменология ПТСР более структурированно изложена в классификации DSM-IV, где все болезненные проявления сгруппированы в 3 кластера: симптомы репереживания, избегания и гипербдительности.

Симптомы реперживания включают навязчивые воспоминания травматической ситуации, наплывы тревоги, сопровождающейся повторным ее представлением или проигрыванием, «флешбеки» (состояния длительностью от нескольких секунд до нескольких часов, в течение которых субъект как бы «переносится» в место и время травматической ситуации). При напоминании о событии или в ситуациях, которые символизируют даже некоторые аспекты травмы (напр., одетые в форму охранники для оставшихся в живых узников концлагерей, горячая, влажная погода для комбатантов, воевавших во Вьетнаме; поездка в лифте для женщины, которая была в нем изнасилована), отмечаются выраженные эмоциональные реакции соответствующего содержания с яркими вегетативными проявлениями (тахикардия, гиперемия, потливость и т.п.).

Симптомы избегания отражают неосознанные и преднамеренные усилия для подавления мыслей, чувств или разговоров о травматического события и исключения действий, ситуаций или людей, которые напоминают о нем. Такое избегание включает и амнезию некоторых важных аспектов травмирующего события. Типичным проявлением является также сужение амплитуды и диапазона эмоциональных реакций (психическая анестезия), которая обычно начинается вскоре после травмирующего события. Больные жалуются на заметное уменьшение интереса к тем делам, которые раньше нравились, на чувство некой «границы», отчужденности от других людей, на сниженную способность испытывать различные чувства (особенно связанные с близостью, нежностью и сексуальностью). Редукции подвергается также ощущение временной перспективы: человеку кажется, что у него нет будущего, не будет карьерного роста, брака, детей и т.п. Симптомы избегания зачастую приводят к нарушениям межличностных взаимоотношений и результируют в развод, потерю работы и т.п. проявления нарушенной социальной адаптации.

Наконец, последняя группа симптомов – это т.н. «hypervigilance»: постоянное беспокойство, возбужденность, взбудораженность, которых не было до травмы. Сюда же относятся нарушения сна (преимущественно затрудненное засыпание и ночные кошмары,

нередко со сценами из травмирующего события), раздражительность, сверхбдительность, повышенный рефлекс четверохолмия (реакция вздрагивания), а также трудности с концентрацией внимание, нетерпеливость и интолерантность к ситуациям ожидания.

В числе факультативных симптомов часто встречаются болезненное чувство вины (за то, что больной выжил, в то время как многие другие люди погибли, что он должен был совершить то или иное действие, чтобы предотвратить гибель людей и т.п.) и паранойяльные симптомы (напр., пациент – сапер – долгие годы после войны каждый раз, прежде чем войти в подъезд, проверяет, нет ли там растяжки, а садясь в машину, - осматривает днище на предмет возможной закладки).

В DSM-V больше внимания уделяет поведенческим симптомам, которые предлагается группировать в четыре диагностических кластера (вместо существовавших в DSM-IV трех): симптомы репереживания, избегания, негативных когнитивно-аффективных отклонений и повышенной возбудимости. Симптомы репереживания включают спонтанные воспоминания о травматическом событии, повторяющиеся сны, флешбеки или иные длительные или интенсивные негативные переживания, связанные с ним. Избегание относится к отрицательным воспоминаниям, мыслям, чувствам или внешним напоминаниям о травматическом событии. Негативные когнитивно-аффективные изменения проявляются в широком диапазоне от устойчивых и утрированных самообвинений (или обвинений иных лиц) до чувства отчуждения от окружающих, заметного уменьшения интереса к деятельности, неспособности вспомнить ключевые аспекты травматического события. Наконец, симптомы повышенной возбудимости находят отражение в агрессивном, безрассудном или суицидальном поведении, нарушениях сна, сверхбдительности, гипертрофированном рефлексе четверохолмия и т.п.

Критерии посттравматического стрессового расстройства по МКБ-10:

А. Больной должен быть подвержен воздействию стрессорного события или ситуации (как коротко, так и длительно продолжающихся) исключительно угрожающего или катастрофического характера, что способно вызвать общий дистресс почти у любого индивидуума.

Б. Стойкие воспоминания или «оживление» стрессора в навязчивых реминисценциях, ярких воспоминаниях или повторяющихся снах, либо повторное переживание горя при воздействии обстоятельств, напоминающих или ассоциирующихся со стрессором.

В. Больной должен обнаруживать фактическое избегание или стремление избежать обстоятельства, напоминающие, либо ассоциирующиеся со стрессором (что не наблюдалось до воздействия стрессора).

Г. Любое из двух:

1. психогенная амнезия (F44.0), либо частичная, либо полная в отношении важных аспектов периода воздействия стрессора;

2. Стойкие симптомы повышения психологической чувствительности или возбудимости (не наблюдавшиеся до действия стрессора), представленные любыми двумя из следующих:

а) затруднение засыпания или сохранения сна;

б) раздражительность или вспышки гнева;

в) затруднения концентрации внимания;

г) повышение уровня бодрствования;

д) усиленный рефлекс четверохолмия.

Критерии Б, В и Г возникают в течение шести месяцев стрессогенной ситуации или в конце периода стресса (для некоторых целей начало расстройства, отставленное более чем на шесть месяцев, может быть включено, но эти случаи должны быть точно определены отдельно).

В качестве отдельных форм ПТСР в DSM-V предлагается выделять подтип с наличием диссоциативных симптомов (деперсонализации и/или дереализации), а также отсроченный тип (с появлением симптомов спустя 6 и более месяцев после травматического события).

Течение и прогноз. Симптомы ПТСР обычно начинаются в течение первых 3 месяцев после травмы, хотя может быть и отставленный на несколько месяцев или даже лет дебют. Часто первоначальная реакция человека на травму соответствует критериям ОСР. Дальнейшее течение заболевания, как правило, хроническое, волнообразное; ухудшения состояния провоцируются напоминанием о травме или обыденными жизненными стрессорами.

Довольно часто больные ПТСР переживают вторичную травматизацию, которая возникает, как правило, в результате негативных реакций других людей, медицинского персонала и работников социальной сферы на проблемы, с которыми сталкиваются люди, перенесшие травму. Негативные реакции проявляются в отрицании самого факта травмы, связи между травмой и страданиями индивида, обвинении и даже поношении жертв, отказе в оказании помощи. В других случаях вторичная травматизация может возникать в результате гиперопеки пострадавших, вокруг которых окружающие создают «травматическую мембрану», которая отгораживает их от внешнего мира, выводя из-под влияния стрессоров обыденной жизни. Указанные негативные факторы, наряду с прочими, нередко приводят у лиц с ПТСР к формированию коморбидной

патологии, среди которой наиболее часто встречаются (Kessler R.D. etal., 1995): рекуррентное депрессивное расстройство (48%), злоупотребление/зависимость алкоголем (40%), прочими психоактивными веществами (29%), генерализованное тревожное расстройство (16%).

В числе наиболее неблагоприятных последствий ПТСР отмечаются высокий уровень суицидов, насильственные действия в отношении как ближайшего окружения, так и незнакомых лиц, криминальное поведение, безработица.

Катамнестические исследования свидетельствуют, что отсутствие заметного регресса симптоматики наблюдается в 48% случаев, при этом предикторами неблагоприятных исходов являются повторные стрессовые ситуации, значительная выраженность симптомов избегания, сопутствующие иные тревожные или соматоформные расстройства (Perkonigg A. etal., 2005). В отечественных исследованиях показано, что неблагоприятный прогноз (отсутствие улучшения состояния или его ухудшение) отмечается у 32-37% больных, тогда как полная редукция симптоматики – лишь у 7-27% (Марченко А.А., 2009; Дрига Б.В., 2012).

Дифференциальная диагностика. При ПТСР, в отличие от ОСР, стрессор должен носить чрезвычайный характер, т.е. представлять реальную опасность для жизни или социального положения человека. С другой стороны, при адаптационных нарушениях стрессор может иметь любую выраженность и, как правило, характеризуется индивидуальной значимостью. Следует также учитывать соотношение начала симптомов и времени травмы. Например, симптомы избегания, психическая анестезия, тревога могут отмечаться до травмы. Тогда ставится соответствующий диагноз (например, аффективных или тревожных расстройств). Что касается феноменологии нарушений, что флешбеки нужно отличить от иллюзий, галлюцинаций и других расстройств восприятия, встречающих при шизофрении и иных психозах.

Нередко симптомы ПТСР бывает трудно отличить от проявлений панического расстройства или генерализованного тревожного расстройства, поскольку при всех трех состояниях наблюдаются выраженная тревога и повышенная реактивность вегетативной системы. Здесь важное значение имеет установление временной связи между развитием симптомов и психотравмирующим событием. Кроме того, при ПТСР наблюдаются постоянное переживание травмирующих событий и стремление избежать любого напоминания о них, что не характерно для панического и генерализованного тревожного расстройства. ПТСР часто приходится дифференцировать и с депрессией. Хотя два этих состояния легко различить по их феноменологии, важно не пропустить у больных с ПТСР коморбидной депрессии, которая может оказать важное влияние на выбор терапии. Наконец, ПТСР следует дифференцировать с пограничным расстройством личности и диссоциативным расстройством.

Лечение. Основными принципами лечения пациентов с ПТСР являются:

• использование антидепрессантов с преимущественно антитревожным действием и минимальными побочными эффектами в оптимально невысокой дозе;

• максимально широкое использование психотерапии.

Выбор тактики фармакотерапии во многом основывается на подходах, общих для лечения тревожных расстройств. Препаратами выбора являются СИОЗС (сертралин, флуоксетин, пароксетин и т.д.), учитывая их безопасность, широту «терапевтического окна» и высокую эффективность в отношении различных коморбидных нарушений. В качестве адъювантных средств назначаются транквилизаторы, антиконвульсанты, нейролептики в зависимости от профиля основных болезненных проявлений и факультативной симптоматики.

Целью психотерапевтического лечения пациентов с ПТСР является помощь в освобождении от преследующих воспоминаний о прошлом и интерпретации последующих эмоциональных переживаний как напоминаний о травме, а также в том, чтобы пациент мог активно и ответственно включиться в настоящее. Наиболее часто применяется эклектический подход к психотерапии, который включает в себя приемы различных направлений:

• психологический дебрифинг;

• рациональная психотерапия;

• когнитивно-бихевиоральная психотерапия в формах вскрывающей терапии и прогрессивной десенсибилизации;

• социальное медиаторство.

Максимальный эффект при комплексном лечении наблюдается в отношении симптоматики репереживания и сверхбдительности. Симптомы избегания, как правило, является более резистентными к лечению.

20.2.10. Расстройство адаптации (F43.2.).Расстройство адаптации (РА) представляет собой наиболее неопределенную категорию в классификации МКБ-10, в дефинициях которой они «являются психологически понятным ответом на определенный стрессор или стрессоры, который приводит к появлению клинически значимых эмоциональных или поведенческих симптомов».

Эпидемиология.Считается, что расстройства адаптации весьма распространены и встречаются в любой возрастной группе, хотя данные официальной статистики показывают, что уровни заболеваемости варьируют в широких пределах в зависимости от категории изучаемого населения и методов оценки. Во взрослых клинических выборках у женщин этот диагноз ставится вдвое чаще, чем у мужчинам. У детей и подростков же соотношение мальчиков и девочек примерно одинаковое.

В среднем распространенность РА в США колеблется от 2% до 8% в детско-подростковой группе и у лиц пожилого возраста. Среди стационарных больных общесоматических отделений оно диагностируется у 12% пациентов. В узкоспециализированных выборках лиц, перенесших определенный стрессор (напр., например, после операций на сердце) – у 50 %. В выборке амбулаторных психиатрических пациентов РА отмечаются в 10%-30 % (DSM-IV). В Европейских странах распространенность РА среди населения оценивается приблизительно в 1% (Carta M.G. etal., 2009). Среди военнослужащих, находящихся в зонах локальных вооруженных конфликтов, в частности, в Ираке, этот диагноз встречается в 37,6% случаев от числа всех диагностируемых психических расстройств (RundellJ.R., 2006). В России в клинической выборке военнослужащих, проходивших лечение в психиатрическом стационаре, доля адаптационных нарушений составляет 28,1% (Марченко А.А., 2009).

Этиологические факторы. Адаптационные нарушения возникают при несоответствии личностных ресурсов требованиям, предъявляемым стрессовой ситуацией. Среди основных стрессоров выделяют: в детском возрасте – переезд семьи, смена школы, разлука с родителями, рождение сиблинга, конфликтные отношения со сверстниками, школьная неуспеваемость; у взрослых лиц – вступление в брак, развод, семейные конфликты, выявление серьезного заболевания, рождение ребенка, финансовые проблемы, потеря работы, в т.ч., и выход на пенсию.

Среди факторов «почвы» указывают на роль в формировании предрасположенности к РА девиантных типов воспитания (гиперпротекции, жестокого обращения), личностных характеристик (высокого нейротизма, интроверсии, выраженных акцентуаций характера или явной патологии личности), а также низкого образовательного ценза.

Клиника и диагностика.Ядро расстройств адаптации составляют клинически значимые аффективные или поведенческие нарушения, как правило, депрессивного спектра: тревога, раздражительность, подавленность, плаксивость, чувство внутреннего напряжения и т.п. Типичными проявлениями также являются т.н. симптомы интрузии – навязчивые руминации на тему психотравмирующей ситуации, яркие образные представления, воспоминания о стрессовом

событии, которые не удается подавить волевым усилием и которые препятствуют нормальному функционированию человека (выполнению рутинных должностных обязанностей, поддержанию межличностных отношений и т.п.). Высокая личностная значимость стрессового события обнаруживается в ходе беседы, когда обсуждение психотравмирующей ситуации вызывает яркую эмоциональную реакцию с выраженными вегетативными проявлениями; в тоже время, смена темы зачастую приводит к тому, что больной быстро «проясняется». Как правило, наблюдаются диссомнические расстройства с преобладанием нарушений засыпания. Характерно также снижение или отсутствие аппетита.

Симптомы при РА должны развиться в течение 3 месяцев после начала действия стрессора. Стрессор может быть однократным событием (например, завершение романтичных отношений) или многократным (например, выраженные профессиональные трудности или семейные проблемы). Стрессоры могут быть текущими (например, связанный с сезонными деловыми кризисами) или непрерывными (например, проживание в соседстве с криминальными элементами). Стрессоры могут затрагивать как отдельного человека, микросоциальную группу (например, семью) или целые сообщество или общины (например, как при стихийном бедствии). Некоторые стрессоры могут сопровождать события, связанные с нормальным развитием (например, начало обучения в школе, женитьба, появление детей, невозможность достижения поставленных профессиональных целей, выход на пенсию).

Субъективный дисстресс и нарушение функционирования часто проявляются как снижение продуктивности на работе или временные изменения в социальных отношениях. Расстройства адаптации часто связаны с суицидальными попытками, которые наблюдаются у 4% больных, однако в подростковом возрасте этот показатель достигает 25% (Carta M.G. etal., 2009). Нередкими являются и соматические жалобы. Расстройства адаптации отмечаются у людей с уже существующими психическими расстройствами в отдельных выборках, например, у детей и подростков, а также у пациентов с терапевтической и хирургической патологией. Наличие РА может отягощать течение сопутствующих заболеваний у последней категории лиц (например, за счет снижения комплайентности с рекомендованным режимом или длительностью лечения).

На клиническое значение реакции указывает выраженный дисстресс, который превышает по силе тот, что ожидался бы, исходя из характера и выраженности стрессора, или заметное ухудшением в социальном или профессиональном (учебном) функционировании. Эта категория не должна использоваться, если клинические проявления соответствуют критериям для любой другой таксономической единицы (например, тревожному или аффективному расстройству), или являются просто усилением ранее существовавшего расстройства. Однако расстройство

адаптации может быть диагностировано при наличии других форм расстройств, если последние не объясняют паттерн симптомов, которые возникли в ответ на стрессор.

Критерии расстройства адаптации по МКБ-10:

А. Развитие симптомов должно происходить в течение одного месяца после подверженности идентифицируемому психосоциальному стрессору, который не представляет собой необычный или катастрофический тип.

Б. Симптомы или нарушение поведения по типу, обнаруживаемому при других аффективных расстройствах (F30-F39) (за исключением бреда и галлюцинаций), любых расстройствах в F40-F48 (невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства) и расстройствах поведения (F91), но при отсутствии критериев для этих конкретных расстройств. Симптомы могут быть вариабельными по форме и тяжести.

Выделяют следующие подтипы РА:

Кратковременная депрессивная реакция (F43.20) – преходящее легкое депрессивное состояние, длительностью не более одного месяца.

Пролонгированная депрессивная реакция (F43.21)– легкое депрессивное состояние, возникшее в результате пролонгированного действия стрессорной ситуации, но длительностью не более двух лет.

Смешанная тревожная и депрессивная реакция (F43.22)– симптомы и тревоги, и депрессии отчетливо выражены, но по уровню не выше, чем определено для смешанного тревожного и депрессивного расстройства (F41.2) или других смешанных тревожных расстройств (F41.3).

РА с преобладанием расстройств других эмоций (F43.23) – симптомы обычно нескольких эмоциональных типов, такие как тревога, депрессия, беспокойство, напряженность и гнев. Симптомы тревоги и депрессии могут отвечать критериям смешанного тревожно-депрессивного расстройства (F41.2), но они не настолько выражены, чтобы могли быть диагностированы другие более специфические депрессивные или тревожные расстройства (напр., депрессивный эпизод или паническое расстройство).

РА с преобладанием нарушения поведения – основные нарушения проявляются в поведенческой сфере, например, у подростков реакция горя проявляется агрессивным или асоциальным поведением.

Течение и прогноз.По определению, разрешение симптоматики адаптационных нарушений должно произойти в течение 6 месяцев после завершения действия стрессора (или его последствий), однако симптомы могут сохраниться в течение и более длительного периода, если стрессор или его последствия носят хронический характер. Персистирование адаптационных нарушений или его прогресс к более серьезному расстройству (например, депрессивному эпизоду) более вероятно у детей и подростков.

Коморбидные нарушения, среди которых наиболее частыми являются расстройства личности и аддиктивная патология (последняя, по данным W.M.Greenberg и соавт. (1995) отмечается у 76% лиц с РА) являются факторами негативного прогноза.

В большинстве случаев (от 71% до 79%) адаптационные нарушения благополучно разрешаются, вместе с тем, у 13% больных при пятилетнем катамнезе выявляются депрессивные расстройства, у 8% - расстройства личности, в 2% случаев отмечены завершенные суициды (Carta M.G. etal., 2009). При регоспитализациях этот диагноз повторно устанавливается лишь у 18% больных (GreenbergW.M. etal., 1995).

Сходные показатели исхода выявлены и у военнослужащих, где выздоровление в течение 6 месяцев отмечается у 4/5 больных с РА (Wilson S., 2008).

Дифференциальный диагноз.Расстройство адаптации – остаточная категория, используемая, чтобы описать клинические проявления, являющиеся ответом на опознаваемый стрессор, но при этом, эти проявления не должны соответствовать критериям других, более определенных расстройств. Например, если у пациента выявляются симптомы, укладывающиеся в критерии депрессивного эпизода, диагноз РА не применим. РА может быть установлено в дополнение к другой форме расстройства, только если последнее не объясняет специфических симптомов, которые возникают в ответ на стрессор. Например, у пациента может развиться кратковременная депрессивная реакция после потери работы, и в то же время у него имеется диагноз обсессивно-компульсивного расстройства.

Поскольку проявления расстройств личности также часто усиливаются в условиях стрессовых воздействий, дополнительный диагноз РА обычно не делается. Однако, если симптомы, которые не характерны для личностной патологии, появляются в ответ на стрессор (например, у человека с параноидным расстройством личности развивается подавленное настроение в ответ на потерю работы), дополнительный диагноз РА может быть уместным.

Следует также иметь в виду, что диагноз РА требует присутствия четко определяемого стрессора, в отличие от нетипичных или субпороговых проявлений, которые диагностируются как

прочие тревожные расстройства. Если симптомы РА длятся дольше 6 месяцев после окончания стрессора или его последствий, диагноз должен быть изменен на другое расстройство, обычно ГТР или депрессивного эпизода. При дифдиагнозе с ПТСР или ОРС следует учитывать, что РА может быть вызвано стрессором любой тяжести и может проявляться более широким и менее специфичным диапазоном симптомов.

Лечение. Общепризнанным является мнение, что психотерапия остается методом выбора в лечении РА. В рамках данного метода основными подходами считаются проблемно-ориентированная, психодинамическая терапия и терапия межличностных отношений, а также аутогенная тренировка (Jojić B.R., Leposavić L.M., 2005).

Психофармакотерапия обычно ограничивается назначением кратковременных курсов транквилизаторов (тофизопам, этифоксин, фенибут) в небольших дозировках, растительных седативных средств, ноотропных препаратов. В случае затяжных нарушений возможно применение антидепрессантов (пароксетин, эсциталопрам, тразодон).

20.3. Диссоциативные и конверсионные расстройства

20.3.1. Главная особенность диссоциативных расстройств – нарушение интеграции функций сознания, памяти, идентичности и восприятия. Данное нарушение может быть внезапным или постепенным, преходящим или хроническим.

Эпидемиология.Общим для данных об эпидемиологии всех диссоциативных расстройств является их условность и приблизительность. Диссоциативная амнезия считается наиболее распространенным проявлением, особенно во время войн и природных катастроф. Достаточно часто она отмечается у подростков и лиц молодого возраста, чаще у женщин. Признаки этого расстройства разной степени отмечаются у 5-20% госпитализированных участников боевых действий. В невоюющей армии этот процент снижается до 1,3%. Эпидемиологические данные о диссоциативных фугах еще более противоречивы, так как дифференцировка между ними, диссоциативной амнезией и расстройством множественной личности стала проводиться относительно недавно. Предполагается, что распространенность диссоциативных фуг составляет около 0,2 % и, как правило, увеличивается при стихийных бедствиях и в военное время.

Субклинические конверсионные проявления наблюдаются на протяжении жизни примерно у трети в общем населении. От 5 до 15 % всех психиатрических консультаций в общемедицинских стационарах проводится по поводу этих расстройств. Конверсионные невротические расстройства (так же как и диссоциативные нарушения) наблюдаются у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин.

Точные сведения о заболеваемости диссоциативными расстройствами отсутствуют, однако очевидно, что они встречается значительно чаще, чем считалось раньше. Так, начало расстройства множественной личности приходится на детский и подростковый возраст, в 75 – 90 % случаев заболевают женщины, представленность повышена в роду и у прямых родственников больных. В четверти случаев обнаруживается коморбидность с разными формами эпилепсии, примерно у половины – с пограничным типом эмоционально-неустойчивого расстройства личности.

Этиология и патогенез. Тщательное изучение анамнеза этих пациентов, как правило, позволяет выявить пусковой психогенный фактор (психотравму), связанный с болезненными эмоциями и психологическим внутриличностным конфликтом. Наиболее типичными из них являются: переживание смертельной угрозы с ощущением невозможности избежать ее, унижающего стыда, оскорбленного самолюбия, актуальная или предвосхищаемая потеря эмоционально значимого объекта. Основными механизмами психологической защиты в этих случаях являются вытеснение (полная изоляция угрожающего импульса от сознания) и отрицание (игнорирование определенных аспектов в целом осознаваемой реальности). Важно понимать, что диссоциативные нарушения не сопровождаются какой-либо неврологической дисфункцией. Существует и психосоциальная модель, согласно которой диссоциация представляет собой определенную социальную роль, занимаемую пациентом с защитной целью (формирование «вторичной выгоды»), в том числе во избежание социальной ответственности или уголовного наказания.

Также выделяют некоторые специфические факторы формирования отдельных диссоциативных расстройств. Так, амнестические нарушения возникают, как правило, в результате панической реакции на собственное переживание (агрессивное, сексуальное), субъективно неприемлемое с морально-этических позиций. Предрасполагающими факторами диссоциативных фуг являются злоупотребление алкоголем, наличие эмоционально неустойчивого, истероидного или шизоидного типа личности, а также сопутствующей аффективной патологии. В основе также лежит психологический фактор, связанный с желанием уйти от болезненно воспринимаемых обстоятельств. Помимо катастрофических обстоятельств, фуга может развиваться в рамках бытового психосоциального стресса (оскорбление, эмоционально значимая потеря, неудача, семейный конфликт, финансовые проблемы).

Формирование расстройства множественной личности происходит в результате комбинации следующих предикторов: биологической способности к диссоциации (обусловленной повышенной судорожной готовностью, неврологическими и нейрохимическими отклонениями развития); тяжелых психотравм, среди которых на первое место выступает сексуальное (обычно инцестуальное), физическое или психологическое насилие в детском возрасте (выявляемое в 80-98% случаев); социокультурных влияний, а также дефицита адаптивных форм поведения и формирования механизмов психологической защиты, среди которых преобладают аутогипноз, защитная игра воображения и т.д.

Клиника и диагностика. **Диссоциативная амнезия** характеризуются неспособностью вспомнить важную информацию, как правило, эмоционально значимую, обычно травмирующей или фрустрирующей природы, которая не может быть объяснена обычным забыванием.

Выделяют несколько типов диссоциативной амнезии. При *ограниченной форме* человек не в состоянии вспомнить события, которые произошли в течение очерченного небольшого промежутка времени, обычно – первые несколько часов травматического события (например, человек, оставшийся в живых при автомобильной катастрофе, в которой был убит член его семьи, не может вспомнить ничего из происходившего в течение 2 дней со времени несчастного случая). При *избирательной амнезии* человек может вспомнить некоторые, но не все события в течение ограниченного промежутка времени (например, комбатант помнит только отдельные события периода интенсивных боевых действий). *Генерализованная амнезия* затрагивает всю жизнь человека, включая невозможность вспомнить собственное имя. При *непрерывной амнезии* отмечается неспособность вспомнить события, последовавшие за определенным моментом времени вплоть до настоящего. *Систематизирующая амнезия* – потеря памяти на события определенного рода, например, всех воспоминаний, касающихся семьи или отдельного человека.

Нередко у пациентов с диссоциативной амнезией отмечаются депрессивные нарушения, тревога, деперсонализация, состояния транса, психогенная анестезия или пуэрилизм, конверсионные расстройства. Другие проблемы, которые иногда сопровождают это расстройство, включают сексуальную дисфункцию, дезадаптацию в профессиональной или межличностной сферах, агрессивные или аутоагрессивные тенденции. Литературные данные свидетельствуют также о повышенной гипнабельности таких пациентов.

Диагностические критерии для диссоциативных амнезий

A. Преобладающее нарушение – один или более эпизодов неспособности вспомнить важную личную информацию, обычно травмирующего или фрустрирующего характера, которая является чересчур обширной, чтобы быть объясненной обычным забыванием.

B. Имеющиеся нарушения встречаются самостоятельно, а не исключительно в рамках других расстройств, в частности, расстройства множественной личности, диссоциативной фуги, ПТСР, ОСР или соматоформного расстройства и не возникают вследствие приема психоактивного вещества или тяжелого соматического заболевания.

C. Симптомы вызывают клинически значимый дисстресс или нарушение функционирования.

Диссоциативная фуга – внезапная, немотивированная, беспричинная и неожиданная поездка или путешествие, выходящие за рамки привычных маршрутов и сопровождающиеся амнезией информации о личном прошлом, нарушением представлений о собственной личности или представлением себя иной личностью. Такие путешествия могут варьировать от кратковременных (часы/дни) перемещений на небольшие расстояния до сложных непроизвольных блужданий в течение длительного времени (недели/месяцы), когда люди, порой, совершают транснациональные поездки на тысячи километров. Во время фуги больные могут казаться абсолютно нормальными, не выявлять никакой патологии и вообще не привлекать внимание. Внешне они привычно совершают целенаправленные действия, логично объясняют свое поведение. Однако, в какой-то момент они попадают в поле зрения психиатров, обычно из-за амнезии на недавние события и неспособности вспомнить, как они оказались в данной местности, или из-за отсутствия сведений о своей личности.

После возвращения к предболезненному состоянию нередко отмечается амнезия на травмирующие события в прошлом (не считая периода фуги), а также такие аффективные нарушения, как депрессия, дисфория, тревога, переживание чувство горя, стыда, вины. Могут присутствовать суицидные и агрессивные тенденции, проявления псевдодеменции или Ганзеровского синдрома.

Диагностические критерии диссоциативной фуги:

A. признаки диссоциативной амнезии;

Б. целенаправленное путешествие вне пределов обычных маршрутов;

В. поддержание ухода за собой (питание, умывание и пр.) и несложное социальное взаимодействие с незнакомыми людьми (например, больные покупают билеты или бензин, спрашивают как проехать, заказывают еду).

Диссоциативный ступор – резкое уменьшение или отсутствие произвольных движений и речи, а также нормального реагирования на свет, шум и прикосновения. В определенной степени это состояние является диаметрально противоположным по отношению к диссоциативной фуге. При этом сохраняются нормальный мышечный тонус, дыхание и поддержание статической позы (и часто ограниченные координированные движения глаз).

Диагностические критерии диссоциативного ступора:

А. признаки ступора;

Б. отсутствие психического или физического расстройства, объясняющих ступор;

В. объективные сведения о недавних конфликтах или иных психотравмирующих ситуациях.

Трансы и состояния овладения. При трансах наблюдаются временные помрачения сознания, представленные одним из следующих видов проявлений:

А. потеря обычного чувства личной идентичности;

Б. сужение осознания непосредственного окружения или необычно узкая и избирательная концентрация на стимулах окружающей среды;

В. ограничение движений, поз и речи, и повторение их маленького набора.

При состояниях овладения больной убежден, что в него вселился дух, сила, божество или другая личность. И при трансах, и при состояниях овладения переживания должны быть нежелательными и мучительными, возникать непроизвольно или же являться продолжением сходных состояний, переживаемых при религиозных ритуалах или иных сходных ситуациях.

Расстройство множественной личности (диссоциативное расстройство личности) определяется сосуществованием у одного и того же субъекта двух или больше личностей или сущностей, как правило, с различным набором характерологических констант, которые систематически берут контроль над поведением человека, и все это сопровождается неспособностью вспомнить

важную личную информацию, также необъяснимую обычным забыванием. Это расстройство, характеризующееся фрагментацией личности, а не размножением отдельных субличностей. Каждая личность имеет собственную память, предпочтения и особенности поведения и временами (периодически) захватывает полный контроль над поведением индивида.

Среди более выраженных диссоциативных психотических расстройств выделяют **синдром Ганзера, псевдодеменцию и пуэрилизм** (их клиническое описание приведено в главе 15). В связи со сложностью дифференциальной диагностики этих состояний, в МКБ-10 они рассматриваются в рубрике других диссоциативных расстройств.

При оценке всех диссоциативных расстройств особенно важна оценка кросс-культуральных аспектов, потому что диссоциативные состояния – обычные и общепринятые проявления ряда ритуалов или религиозных действий. В ряде таких случаев диссоциативные нарушения не являются патологическими и не приводят к существенному дисстрессу, социальной дезадаптации и не требуют медицинской помощи. Однако, большинство культурально обусловленных синдромов, характеризующихся диссоциацией, действительно причиняет страдание, и законно признаются патологическими проявлениями (например, лата, коро и т.п.), хотя симптоматология их может принимать другие формы в различных культурах, например, преходящих эпизодов диссоциативного оцепенения или овладения духами в Индии.

20.3.2.*Клинические проявления конверсионных расстройств* наблюдаются преимущественно в виде неврологических и соматических симптомов. Сам термин «конверсия» (лат. conversio – превращение, замена) заимствован из психоаналитической литературы. В клиническом понимании он обозначает особый патологический механизм, ведущий к разрешению аффекта сенсомоторными актами или, иными словами, обусловливающий трансформацию психологических конфликтов в соматоневрологические проявления. Конверсия в зарубежной психиатрической литературе в последнее время объединяется с диссоциацией, что нашло отражение и в МКБ-10. В клинической картине конверсионных расстройств можно выделить две основные категории симптомов — двигательные или сенсорные нарушения.

Двигательные расстройства представлены нарушениями двух видов: гиперкинезами или другими непроизвольными движениями (дрожь, вздрагивания и т. п.) и проявлениями акинезии (парезы, параличи). Гиперкинезы при конверсионных нарушениях могут иметь разнообразные

формы: тики, грубый ритмичный тремор головы и конечностей, усиливающийся при фиксации внимания, блефароспазм, глоссолабиальный спазм, хореиформные движения и подергивания, но более организованные и стереотипные, чем при неврологической хорее. В отличие от органических, конверсионные гиперкинезы зависят от эмоционального состояния, видоизменяются по механизму подражания, сочетаются с необычными позами и другими характерными стигмами (комок в горле, обмороки), временно исчезают или ослабляются при переключении внимания или под влиянием психотерапевтических воздействий.

Иногда в ответ на психогенное воздействие, часто незначительное (мелкая ссора, неприятное известие, резкое замечание и т. п.), возникают генерализованные судорожные движения, сопровождающиеся вегетативными проявлениями и нарушением сознания, которые формируют картину конверсионного (истерического) припадка. В прошлом их распространенность была достаточно высокой, но в последние десятилетия значительно уменьшилась.

Симптоматика конверсионного (истерического) припадка разнообразна, в тяжелых случаях он сопровождается потерей сознания и падением. В отличие от эпилептических пароксизмов при конверсионных припадках сознание утрачивается не полностью, больной успевает упасть таким образом, чтобы избежать серьезных повреждений. Нередко этому предшествуют различные стигмы, обмороки и вегетативные кризы, а по миновании судорожных пароксизмов могут выявляться амавроз, стойкий гиперкинез или псевдопараличи.

Конверсионные парезы и параличи возникают по типу моно-, геми- и параплегии; в одних случаях они напоминают центральные спастические, в других – периферические вялые параличи. Особенно часты расстройства походки, наиболее известные под названием «астазия-абазия», заключающиеся в психогенно обусловленной невозможности стоять и ходить при отсутствии нарушений мышечного тонуса и сохранении пассивных и активных движений в положении лежа. Реже встречаются афонии, параличи языка, мышц шеи и других мышечных групп, конверсионные контрактуры, поражающие суставы конечностей и позвоночника. Топография конверсионных параличей обычно не соответствует расположению нервных стволов или локализации очага в ЦНС. Они охватывают либо всю конечность, либо ее часть, строго ограниченную суставной линией (нога до колена, стопа и т. п.). В отличие от органических при конверсионных параличах не обнаруживается патологических рефлексов и изменений сухожильных рефлексов, крайне редко встречаются мышечные атрофии.

Сенсорные нарушения чаще всего проявляются расстройствами чувствительности (в виде анестезии, гипо- и гиперестезии) и болевыми ощущениями в различных органах и частях тела

(конверсионные боли). Нарушения кожной чувствительности могут иметь самое причудливое расположение и конфигурацию, однако чаще всего они локализуются в области конечностей. Топография нарушений чувствительности, так же как и двигательных расстройств, чаще всего бывает произвольной. Отсюда характерные для таких нарушений анестезии по «ампутационному типу» – в виде чулок (носков) или перчаток.

В клинической картине конверсионных расстройств двигательные и сенсорные расстройства редко выступают изолированно и обычно сочетаются, отличаясь большим динамизмом, разнообразием симптомов, сложностью и изменчивостью сочетаний. Например, гемипарезы обычно выступают совместно с гемианестезией, монопарезы – с ампутационной анестезией.

Диагностические критерии для конверсионных расстройств:

A. Наличие одного или более симптома, затрагивающего произвольные моторные или сенсорные функции и напоминающего неврологическое или соматическое заболевание.

B. Взаимосвязь симптоматики с психологическими стрессорами (конфликтные ситуации или другие стрессоры предшествуют началу или усилению болезненных признаков)

C. Отсутствие признаков симуляции расстройств.

D. Симптоматика не может быть объяснена соматическим заболеванием (после проведения соответствующих исследований).

E. Нарушение социальной адаптации или выраженный дисстресс вследствие заболевания.

Течение и прогноз. Начало диссоциативных и конверсионных расстройств обычно приходится на период позднего детства – раннего взрослого возраста, и намного реже – до 10 лет и после 35. Однако¸ имеются сообщения о дебюте заболевания после 80 лет. При позднем начале весьма высока вероятность скрытой органической церебральной патологии или сопутствующего соматического заболевания.

Эпизод диссоциативных нарушений, как правило, завершается так же внезапно, как и начинается. Возможно его удлинение, в особенности при наличии вторичной выгоды от расстройства или его возобновление при повторных воздействиях первичного стимула. При выходе из болезненного состояния в памяти иногда возникают отдельные элементы происходившего.

Начало конверсионных расстройств, как правило, острое, реже – постепенное прогредиентное развитие симптоматики. Отдельные конверсионные симптомы чаще непродолжительны и у госпитализированных пациентов в большинстве случаев разрешаются в течение 2-х недель. Рецидивирование симптоматики встречается в 20-25% случаев в течение года, что является предиктором последующих эпизодов расстройства. Факторы благоприятного прогноза – это острое начало, наличие однозначного стрессора во время начала заболевания, короткий интервал между дебютом и началом лечения, высокий интеллект. Конверсионные параличи, афония, амавроз (слепота) чаще связаны с хорошим прогнозом, тогда как тремор и судороги – с менее благоприятным. Имеются данные о том, что конверсионные нарушения чаще наблюдаются у родственников людей со схожей симптоматикой, а также у монозиготных близнецов.

Лечение. В лечении диссоциативных расстройств можно выделить два основных этапа: купирования острого состояния (в случае наличия выраженных поведенческих нарушений, ауто- и гетероагрессии) и поддерживающего лечения (направленного на предотвращение рецидивов расстройства и разрешение внутриличностного невротического конфликта).

Для купирования острых состояний (при диссоциативной фуге, трансах, расстройстве множественной личности и т.п.) предпочтение отдается психофармакологическим средствам (внутримышечное введение диазепама (2-4 мл 0,5% р-ра) или феназепама (1-2 мл 0,1% р-ра)), так как продуктивный контакт с больным в этих случаях является клиническим раритетом.

При поддерживающем лечении назначение фармакотерапии носит второстепенный характер и определяется особенностями ведущей психопатологической симптоматики (эмоциональными, поведенческими, инсомническими нарушениями). Применяются препараты из группы антидепрессантов (пароксетин, флувоксамин, эсциталопрам), краткосрочные курсы транквилизаторов (феназепама, диазепама, лоразепама). В случае преобладания поведенческих нарушений могут применяться малые дозировки нейролептиков (алимемазина, тиоридазина).

Ведущим в стабилизирующем лечении диссоциативных и конверсионных расстройств является психотерапевтическое лечение. При этом предпочтение отдается психоаналитическим подходам, которые способствуют осознанию вытесненных неосознаваемых переживаний с последующей их проработкой (с целью более глубокого понимания больным их связи с актуальным невротическим конфликтом). Относительным недостатком этого направления является длительность лечения, которое порой растягивается на годы. Кроме психоаналитической психотерапии в ряде случаев высокой эффективностью обладают

гипносуггестивные и когнитивно-поведенческие методы. Особенно важным является изучение социальной адаптации больного с целью преодоления вторичной выгоды от своего расстройства.

20.4. Соматоформные расстройства

Соматоформные расстройства – группа психических расстройств, сходных по своим проявлениям с соматической патологией, которая при соответствующем обследовании исключается.

Большинство невротических расстройств в той или иной степени сопровождаются вторичными телесными нарушениями – соматизацией, которая протекает по психовегетативному, психоэндокринному или психонейроиммунному механизмам. Однако при соматоформных расстройствах в силу конституционально-генетических особенностей организма, телесные дисфункции выходят на передний план в клинической картине, маскируя собой собственно психические нарушения. Довольно часто пациенты сами не осознают психический характер этих расстройств и обращаются за медицинской помощью к врачам-интернистам. Другой особенностью соматоформных расстройств является их преимущественно функциональный характер, несмотря на субъективно тягостный характер некоторых телесных ощущений, они никогда не приводят к тяжелым заболеваниям внутренних органов.

Краткая историческая справка. В 1871 Da Costa впервые описал «возбудимое» сердце солдата (впоследствии – нейро-циркуляторная астения) а также синдром раздраженного кишечника. В конце XIX в стали предприниматься попытки описания соматоформных расстройств в рамках «соматопсихозов» (C. Vernicke), «соматофрении» (В. М. Бехтерев). В. А. Гиляровский, полагал целесообразным выделение самостоятельного соматопсихического направления, Д. Д. Плетнев, обращал внимание, что соматические симптомы «при целом ряде душевных заболеваний не являются сопутствующими и представляют собой собственно психические нарушения». В начале XX в. под влиянием психоаналитической концепции S.Freud(1895-1900) подобные нарушения стали описывать в рамках конверсионных расстройств, как символическую трансформацию (конверсию) энергии психического конфликта в телесную патологию.В рамках направления неофрейдизма A. Adler(1928) разработал концепцию символического языка органов, полагая, что системы органов могут специфически отражать психические процессы. F. Alexander (1934-1950), связав теории психоанализа и «вегетативного сопровождения эмоций», выделил группу так называемых «вегетативных неврозов». В дальнейшем предпринимались попытки анализа «болезненных» психических реакций с преимущественным проявлением нарушений в телесной сфере - «органных неврозов». В различные исторические этапы эта клиническая категория рассматривалась с самых различных позиций. Соматоформные расстройства представляли как

патологию «телесного чувства или ощущений», как проявления ипохондрии или астении. Многие исследователи полагали, что в основе данных расстройств могут лежать атипичные проявления аффективной патологии. Таким образом, база представлений о феноменологических особенностях данной категории расстройств постепенно расширялась, что нашло отражение в разнообразии терминологических обозначений: вегетативные, висцеровегетативные, системные неврозы, соматизированные нарушения. Термин соматоформные расстройства был введен в клиническую практику только в рамках МКБ-10.

Распространенность. В связи с особенностями клинических проявлений соматоформных расстройств, пациенты наблюдаются в различных по профилю медицинских учреждениях (психиатрических или общесоматических), поэтому данная группа заболеваний по-разному учитывается. Ряд больных обращается за помощью к представителям «нетрадиционной медицины», вовсе не попадая в поле зрения врачей. Вместе с тем, по многочисленным данным не менее 25% - 30% пациентов общесоматических лечебных учреждений могут обнаруживать соматоформные нарушения. Соматоформная вегетативная дисфункция составляет, по данным разных авторов, 5-50 случаев на 1000 населения. Соматизированное расстройство по разным данным отмечается у 0,06% - 2,8% населения. Распространенность ипохондрических состояний среди населения может составлять 4,5-20%.

Этиология и патогенез. Значительное разнообразие соматоформных расстройств, по-видимому, не имеет универсального патогенетического механизма. Отмечается, что соматоформные нарушения чаще выявляются у пациентов с определенными конституционально-генетическими особенностями, к которым можно отнести психическую гиперестезию («сверхчувствительность» к внешним и внутренним раздражителям), наличие дефекта в диэнцефальных структурах, прежде всего в центрах вегетативной регуляции. Существенную роль играют истерические, психастенические личностные особенности, склонность к формированию сверхценных идей ипохондрического круга. Формирующаяся на измененной конституционально-личностной почве патология «телесных ощущений» в дальнейшем когнитивно перерабатывается и дополняется неспецифическими аффективными нарушениями. При этом происходит процесс нарушения «схемы тела» и формирования искаженной картины болезни. В ряде случаев патогенез соматоформных расстройств может протекать по конверсионному механизму.Помимо конституциональной и личностной предрасположенности на формирование соматоформных расстройств могут влиять такие факторы как: перенесенные стрессовые переживания, возраст, пол.

Клиника и диагностика. Рубрика (F 45) - «соматоформные расстройства» в МКБ-10 включает целую группу различных по своим проявлениям нарушений: «F45.0 соматизированное

расстройство»; «F45.1 недифференцированное соматоформное расстройство»; «F45.2 ипохондрическое расстройство»; «F45.3 соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы»; «F45.4 устойчивое соматоформное болевое расстройство». При этом систематику соматоформных расстройств нельзя считать устоявшейся. Указывается, что отчасти конверсионные расстройства, выделенные в отдельную рубрику, феноменологически пересекаются с такими группами, как «соматизированные», «атипичные соматоформные расстройства» и «психогенные соматоформные боли».

Клиническая картина соматоформных расстройств включает две основные составляющие: 1) структуру собственно психических и патохарактерологических нарушений; 2) структуру соматических дисфункций.

Психические нарушения включают симптомы, относимые к аффективным (тревожным, фобическим, обсессивным) расстройствам, истерическим расстройствам, а также к феноменам круга образных представлений. Патохарактерологические нарушения при соматоформных расстройствах могут приводить к изменению само- и мироощущения пациента, снижению энергетического и адаптационного потенциала, желанию оградить себя от межличностных связей и актуальных задач, чрезмерной фиксации на своем соматическом «Я», изменению привычек и привязанностей.

Соматические дисфункции включают патологические телесные сенсации и функциональные расстройства органов и систем без объективно подтверждаемой соматической патологии (алгии, конверсии, психовегетативные и другие псевдосоматические и/или псевдоневрологические проявления). Данного рода симптоматика чрезвычайно разнообразна и способна проявляться в большинстве систем органов.

Ипохондрическое расстройство – чрезмерное, не имеющее реальных оснований внимание к своему здоровью, озабоченность даже незначительным недомоганием, убежденность в наличии тяжелой болезни, нарушений в телесной сфере или уродства. При ипохондрии речь идет не просто о тревожной мнительности как таковой, а о соответствующей психической, интеллектуальной переработке тех или иных болезненных ощущений со стороны соматической сферы. Нередко дело заканчивается конструированием концепции определенного заболевания с последующей борьбой за его признание и лечение. Психопатологический характер ипохондрии подтверждается тем, что при сочетании ее с реальным соматическим заболеванием больной не обращает на последнее и доли того внимания, которое уделяет мнимому расстройству.

Ипохондрия характеризуется, в первую очередь, «телесной сверхбдительностью» (bodily hypervigilance), в основе которой лежит один из вариантов сенсопатии – коэнестезиопатия (чувство неопределенного тотального физического неблагополучия).

Как и другие соматоформные расстройства, ипохондрия, как правило, сочетается с депрессивными симптомами, а также с тревожными и обсессивными нарушениями.

Наблюдающиеся при ипохондрии *телесные фантазии,* в отличие от элементарных конверсионных расстройств, характеризуется более сложной структурой ощущений с элементами «опредмечивания». Характерны ощущения надувающегося шара в животе, обруча, охватывающего лоб в виде болевого пояса или вбитого гвоздя (clavus hystericus), кома в горле (globus hystericus) и др.

Соматизированные расстройствапредставляют собой состояния, в клинической картине которых «соматические» или псевдосоматические жалобы выступают на первый план, а собственно психические расстройства скрываются за «соматическими» проявлениями и «не замечаются» ни больными, ни врачами (Сукиасян С.Г. с соавт., 2001). Для клинической картины характерны полиморфные телесные сенсации, алгии, или хронические соматические нарушения (перебои в работе сердца, желудочно-кишечные нарушения и др.). *Психогенные алгии* в рамках соматизированного расстройства представляют собой полиморфные, в ряде случаев множественные, мигрирующие болезненные ощущения разной продолжительности, не имеющие в своей основе морфологическую патологию. Как правило, сопровождаются ипохондрической настроенностью, тревогой «по поводу опасного заболевания».

Соматизированные расстройства чаще возникают на фоне психотравмирующих ситуаций. Диагностические критерии включают обязательные жалобы со стороны не менее двух органов или систем.

Хронические соматоформные болевые расстройствахарактеризуются стойкими однообразными патологическими ощущениями – идиопатическими алгиями, которые имеют постоянную локализацию, интенсивность и не сопровождаются выраженной неврологической и вегетативной симптоматикой. В отличие от психалгий и конверсионных расстройств, характерен монотонный мучительный оттенок болей, с отчетливой локализацией в области отдельных органов и анатомических образований. Дебют чаще всего спонтанен, не связан с психогенией, а длительность таких состояний может составлять от нескольких месяцев до нескольких лет.

Соматоформные вегетативные дисфункции – нарушение функций вегетативной нервной системы, носящие неорганический характер. Проявляются изолированными дисфункциями

отдельных систем (например сердечно-сосудистой системы при НЦД). Характерны хронические симптомы вегетативного возбуждения, причиняющие беспокойство; субъективные переживания, относящиеся к определенному органу или системе органов; озабоченность и тревога по поводу возможного серьезного (но часто неопределенного) заболевания данного органа (причем разуверения врачей на этот счет остаются бесплодными); отсутствие данных о существенном морфофункциональном нарушении данного органа или системы. Вегетативные дисфункции зачастую сочетаются с тревожными и паническими расстройствами

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностические критерии соматоформных расстройств включают 1) «повторяющееся возникновение физических симптомов наряду с постоянными требованиями медицинских обследований вопреки подтверждающимся отрицательным результатам и заверениям врачей об отсутствии физической основы» для возникновения данной симптоматики; 2) повторяющиеся множественные клинически значимые жалобы; 3) появление жалоб в возрасте до 30 лет и длительность их более 2-х лет; 4) невозможность объяснить соматические жалобы полностью каким-либо известным заболеванием или патологическим состоянием; 5) наличие жалоб минимум в 4-х точках или функциях; 6) «три и более консультации и исследования у различных специалистов» и «наличие 6 и более симптомов из приведенного в МКБ-10 списка 14 желудочно-кишечных, сердечно-сосудистых, мочеполовых, кожных и болевых симптомов». Дифференциальную диагностику проводят, прежде всего, с теми соматическими заболеваниями, клиническая картина которых сходна с соматоформными расстройствами. При этом диагноз соматоформного расстройства устанавливается только после исключения соответствующей соматической патологии.

Для постановки диагноза ипохондрического расстройства в МКБ-10 предлагаются следующие критерии:

А. Любое из двух: 1) упорное убеждение как минимум шестимесячной длительности, в наличии не более чем двух серьезных физических болезней (из которых, по крайней мере, одна должна быть названа пациентом); 2) постоянная охваченность предполагаемым уродством или деформацией (дисморфофобическое расстройство).

Б. Озабоченность убежденностью в наличии болезни и симптомами вызывает постоянные страдания или социальную дезадаптацию в повседневной жизни и заставляет пациента искать медицинского лечения или обследования (или эквивалентной помощи местных «целителей»).

В. Упорные отказы принять медицинские заверения в отсутствии физических причин соматических симптомов или физических аномалий. (Если больной на короткое время успокоится, т. е. на

несколько недель сразу после медицинского обследования, то это не исключает данного диагноза).

Лечение соматоформных и соматизированных расстройств следует проводить с учетом состояния психической и соматопсихической сфер. Для уточнения соотношения психической и соматической симптоматики могут быть привлечены консультанты (терапевт, невролог, хирург и др.) с целью исключения связи ведущей симптоматики с соматической патологией. При этом тактика лечения будет иметь особенности в случаях, если соматоформные нарушения развиваются на фоне верифицируемых соматических заболеваний, осложняя общее состояние больного, искажая, умножая болезненные ощущения или функциональные нарушения в пораженной области организма.

Как правило, предпочтение отдается амбулаторным условиям лечения. При первом общении с пациентом врач должен добиться максимального взаимопонимания, постараться объяснить, что болезненные ощущения не являются выдумкой или симуляцией и действительно носят тягостный характер. Вместе с тем врач в доступной форме должен объяснить пациенту причину его расстройств, подчеркивая, что несмотря неприятность ощущений, заболевание не является опасным для жизни и, как правило, имеет благоприятное течение.

Среди основных задач медикаментозной терапии следует выделить редукцию аффективной симптоматики. Преобладающая тревожная симптоматика достаточно эффективно купируется препаратами группы три- и тетрациклических антидепрессантов, а также транквилизаторами.

При терапии *сенесто-ипохондрического и хронического соматоформного болевого расстройства* в случае преобладания в клинической симптоматике стойких вычурных идей в отношении внутренней картины своего заболевания, а также дисфорических нарушений эффективными могут оказаться препараты из группы атипичных нейролептиков.

Редукция *астено-вегетативных нарушений* осуществляется базовым сочетанием адаптогенов (элеутерококк, женьшень и др.), ноотропов, нейрометаболических препаратов. Для редукции симптомов раздражительной слабости можно использовать препараты седативного действия с внутренним стимулирующим эффектом, или в нетяжелых случаях ограничится препаратами растительного происхождения (валериана, пустырник, ново-пассит). Коррекция вегетативных реакций осуществляется как назначением седативных препаратов, так и препаратов, обладающих свойствами периферических вегетокорректоров (бета-адреноблокаторы при нарушениях симпатадреналового типа; церукал при нарушениях вагоинсулярного типа).

Фармакотерапия должна быть щадящей, желательно использовать монотерапию малыми дозами препарата, наиболее эффективного в отношении ведущего синдрома. Предпочтительны длительные курсы поддерживающей фармакотерапии от 3-х недель до 6 месяцев при нестойкой ремиссии. Ноотропы и адаптогены могут широко использоваться в качестве фоновой терапии.

Психотерапевтическая коррекция может включать такие методы как: когнитивно-поведенческая терапия с элементами рациональной психотерапии, гештальттерапия, аутогенная тренировка, холотропная терапия и др.

20.5. Прочие невротические расстройства

К данной диагностической группе относят неврастению, синдром деперсонализации-дереализации, а также ряд других психических расстройств невротического уровня с неопределенной этиологией и нозологической принадлежностью, тесно связанных с культуральными, социальными убеждениями и нормами (расстройство Брике, синдром Дата, коро, лата, писчий спазм, психастения, психастенический невроз, психогенный обморок и ряд других).

20.5.1. К основным проявлениям ***неврастении*** относятся повышенные психическая и физическая утомляемость, различные функциональные сомато-вегетативные нарушения, а также вторичные невыраженные эмоциональные расстройства в виде повышенной раздражительности, тревожности, подавленности.

Эпидемиология.По данным одной из наиболее репрезентативных работ, основанной на Национальном исследовании коморбидности (NCS-R) и Национальном латино-американском и азиатском исследовании (NLAAS), уровень заболеваемости неврастенией в течение жизни составил 2,22%, в течение 12-месяцев – 1,19%. Однако, данные показатели характеризуются весьма значительными расовыми, этническими и социокультуральными различиями. Так, меньшая частота неврастении отмечалась в выборках лиц не европеоидной принадлежности, а также среди слоев с низким социально-экономическим и культурным уровнем (MolinaK.M. etal., 2012). В клинических выборках доля больных с диагнозом неврастении составляет 5%, причем среди больных преобладают женщины – 63,8% (Paralikar V., 2012). Типичными вариантами

сочетанных нарушений при неврастении являются соматоформные, депрессивные и тревожные расстройства, а также аддиктивная патология.

Представления об ***этиологии и патогенезе*** в настоящее время далеки от целостности и завершенности. Считается, что в развитии неврастении определенную роль играют длительно воздействующие истощающие факторы: изнурительная работа без достаточного отдыха, острые и хронические стрессы, длительные межличностные конфликты. Рядом исследователей подчеркивается также значение характерологических и личностных факторов: чрезмерной чувствительности, подозрительности, робости и т.п. В числе предрасполагающих факторов рассматриваются наследственная предрасположенность, а также соматические заболевания, которые могут привести к нарушению функционирования ЦНС (YanD. etal., 1993).

Клиника и диагностика.Длительное время неврастения наряду с истерическим неврозом и неврозом навязчивых состояний составляла группу классических форм невротических расстройств. В рамках современной классификации диагностические критерии неврастении значительно сужены и определяются, главным образом, астеническим синдромом. У больных с неврастенией наблюдается слабость, истощаемость и, в то же время, повышенная возбудимость, легкие переходы от чрезмерной активности к апатии. Нередко наблюдается повышенная раздражительность по практически любому незначительному поводу. Адекватные ранее в общении люди начинают эмоционально реагировать на слова, звуки, повышать голос, демонстрировать неадекватные двигательные реакции (бросать вещи, вскакивать с криками, выбегать из помещения и т.п.). Вспышки подобного возбуждения у лиц с неврастенией непродолжительны, быстро сменяются угнетением общей активности, самоупреками в несдержанности, извинениями перед окружающими. Несмотря на указанные эмоционально-двигательные реакции, физическая и психическая работоспособность больных отчетливо снижена, привычные функциональные обязанности исполняются с трудом и не полностью, продуктивная психическая деятельность (особенно требующая внимательности и быстроты реагирования, например, операторская) существенно падает. Со временем развивается постоянное чувство усталости, «вялость» мыслительного процесса, ослабевают волевые побуждения. Характерны общеневротические расстройства в виде головокружений, головных и мышечных болей, нарушения сна. Нередко среди клинических проявлений неврастении наблюдаются сексуальные расстройства. К вторичным и невыраженным проявлениям клинической картины неврастении следует относить отдельные признаки типа гипотимии, ипохондрические включения, формирующиеся по механизму фиксации на «наличие болезни» в той или иной системе организма.

Диагностические критерии панического расстройства по МКБ-10:

А. Чаще других встречаются два типа жалоб:

1) на повышенную умственную утомляемость, проявляющуюся снижением социальной активности;

2) на повышенную физическую утомляемость, неспособность осуществить даже небольшое физическое напряжение.

Б. Расстройство должно сопровождаться, по меньшей мере, двумя из следующих симптомов: мышечные боли, головокружения, головная боль, нарушения сна, невозможность расслабиться, раздражительность, ангедония, диспепсия.

С. Вторичные и невыраженные подавленность и тревожность.

Течение и прогноз. Отмечается наклонность к хроническому течению, однако, в плане социальной адаптации неврастения среди прочих невротических расстройств – это прогностически наиболее благоприятная патология.

Дифференциальная диагностиканеврастении с неврастеноподобными синдромами при других заболеваниях представляет нередко значительные трудности. Дифференциальный диагноз следует проводить, прежде всего, с неврозоподобными («псевдоневрастеническими») вариантами органических и симптоматических психических расстройств.

Лечение.Лечение неврастении в начальной стадии направлено на упорядочение режима труда и отдыха, устранение причины эмоционального перенапряжения, общее укрепление организма (регулярное питание, витаминотерапия, общеукрепляющее лечение). При необходимости - перемена работы. Широко используется фитотерапия - лекарственные препараты на основе пустырника, валерианы, боярышника, элеутерококка, китайского лимонника, женьшеня. В тяжёлых случаях (гипостенической неврастении) показано лечение в стационаре, применение наряду с общеукрепляющими средствами антидепрессантов, транквилизаторов, стимулирующих доз «малых» нейролептиков (тиоридазин). Используются разнообразные психотерапевтические методики, направленные на дезактуализацию стрессогенных факторов и стимуляцию ресурсов самой личности (психодинамические, когнитивно-бихевиоральные, телесно-ориентированные и другие виды психотерапии).

20.5.2. Синдром деперсонализации – дереализациикак невротический феномен диагностируется путем исключения целого ряда психических расстройств, в рамках которых он

может наблюдаться – шизофренических, депрессивных, фобических и обсессивно-компульсивных.

Эпидемиология.Согласно эпидемиологическим обзорам, транзиторные симптомы деперсонализации-дереализации относятся к числу типичных в популяции, достигая распространенности в течение жизни от 26 до 74%, а после переживания травматического события их частота варьирует от 31% до 66%. В клинических выборках соответствие критериям деперсонализационного расстройства (ДР) выявляется у больных с ПТСР в 30% случаев, монополярной депрессией – 60%, паническим расстройством – 7,8-82,6% (HunterE.C. etal., 2004). Частота же собственно ДР существенно ниже и оценивается, по данным исследований в различных странах в 0,8-2,8% в течение жизни (SimeonD. etal., 2009).

Этиология и патогенез. Практически всегда (за исключением некоторых видов шизофрении), деперсонализация является защитным механизмом психики при возникновении сильного эмоционального потрясения, в том числе и дебюта тяжёлых психических заболеваний. В экстренных для психики ситуациях, деперсонализация позволяет трезво оценить обстановку, без мешающих анализу эмоций. В таком случае, деперсонализация является нормальной реакцией организма на острый стресс. Патологическим же считают длительное, непрекращающиеся, мучительное течение деперсонализации. В результате ответной реакцией мозга на стресс происходит обильное вырабатывание эндорфинов с высоким родством к μ-опиоидным рецепторам. Чрезмерная активация этих рецепторов приводит к нарушению механизмов обратной связи, необходимой для поддержания нейрохимического гомеостаза. Эти нарушения, приводят к каскадному изменению в других рецепторных системах. В результате, по мнению учёных, блокируется центр удовольствия (возникает ангедония), лимбическая система (отвечающая за эмоции) не может адекватно реагировать на её хаотическую стимуляцию и отключается (также посредством механизмов обратной связи), что приводит к возникновению деперсонализационно-дереализационной, а также депрессивной симптоматики. Точные причины ДР неизвестны, однако, доказанной считается роль ряда биологических и средовых факторов. Так к числу триггеров ДР относят пережитые травматические события (войны, насилие, катастрофы и т.п.), а также употребление психоактивных веществ (каннабиноиды, галлюциногены и др.). Нейровизуализационные и патофизиологические исследования показали, что при ДР отмечаются аномальные реакции на эмоциональные стимулы, сопоставимые с переживаемыми пациентами ощущениями утраты эмоций. Субстратом данных нарушений считается подавление префронтальных отделов лимбической системы, прежде всего, миндалины и реципрокная гиперфункция дорсолатеральной префронтальной и передней цингулярной коры справа (Medford N. etal., 2005).

Клиника и диагностика.Редкое расстройство, при котором пациент непроизвольно жалуется на то, что его умственная деятельность, собственное тело или окружающий мир качественно изменены так, что представляются нереальными, удаленными или автоматизированными. Среди различных проявлений этого синдрома самое частое – это потеря эмоций и ощущение холодности или отстраненности от своих мыслей, от своего тела или реального мира. Несмотря на драматический характер переживаний, пациент осознает нереальность этих изменений. Сознание сохраняется и не утрачивается способность выражать эмоции.

Диагностические критерии деперсонализации по МКБ-10:

А. Для достоверного диагноза расстройство должно содержать первый или второй признаки либо оба этих признака в сочетании с третьим и четвертым признаками:

1) симптомы *деперсонализации* – больной чувствует, что его ощущения и/или действия не его собственные, удалены, оторваны от него;

2) симптомы *дереализации* – ощущения, что все окружающее больного (люди, предметы и т. п.) нереально, отдалено, искусственно, кажется бесцветным и безжизненным;

3) критическое отношение больного к симптомам деперсонализации и/или дереализации (отсутствие чувства навязанности извне кем-то или чем-то);

4) ясное сознание – отсутствуют признаки токсической спутанности или эпилепсии.

Б. В случае возникновения синдрома в рамках депрессивных, фобических, обсессивно-компульсивных или шизофренических расстройств диагностическое предпочтение отдается последним, а деперсонализация и/или дереализация считаются вторичными.

Течение и прогноз.Длительность деперсонализации может составлять от нескольких минут до нескольких лет. Почти всегда, особенно на начальных стадиях, может происходить спонтанное внезапное временное исчезновение всего деперсонализационно-дереализационного симптомокомплекса. Этот так называемый «выход» или «светлое пятно» продолжается несколько часов и заканчивается возвращением симптоматики. Течению заболевания часто сопутствует частичная либо абсолютная резистентность к лечению психофармакологическими препаратами.

Дифференциальная диагностика.Синдром деперсонализации-дереализации помимо самостоятельного невротического феномена может входить в структуру других невротических расстройств (тревожные и паническое расстройства), а также требует проведения дифференциальной диагностики с большим депрессивным эпизодом,биполярным аффективным

расстройством, шизофренией, шизоаффективным и шизотипическим расстройством. Кроме того, деперсонализация как побочный эффект может наблюдаться при применении некоторых психотропных лекарственных препаратов (например,прегабалина иарипипразола).

Лечение.С учетом взаимосвязанности (коморбидности) ДР и тревоги при ее лечении назначают большие дозы транквилизаторов, а также антидепрессанты и нейролептики с сильным анксиолитическим (противотревожным) компонентом действия. Среди последних эффективным является сочетание кломипрамина и кветиапина. Исследование D.Simeon (2005) показало эффективность сочетания антидепрессантов – ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) совместно с антиконвульсантомламотриджином. Данный метод стал основным методом лечения деперсонализации в США и Канаде. В случае резистентности к вышеперечисленным методам, может использоваться разработанная академиком С.Н. Мосоловом тактика «быстрой тимоаналепсии». Кломипрамин вводят внутривенно капельно, начиная с 25-50 мг/сут, с постепенным увеличением дозы до максимальной – 150 мг/сут. Кроме того, для усиления эффекта может быть дополнительно назначено 25-75 мг мапротилина. Через 15-20 дней при отсутствии эффекта рекомендуется провести одномоментную отмену терапии, на фоне которой у части больных удается достичь уменьшения выраженности анестетических расстройств. При таком внезапном обрыве возникает так называемый «нейромедиаторный хаос», который запускает внутренние механизмы возвращения гомеостаза, что приводит к редукции деперсонализационной симптоматики. Для преодоления фармакорезистентности используются также методы эфферентной терапии – гемосорбция, плазмаферез, внутривенное лазерное облучение крови.

Наряду с приведенными в данной главе описаниями в отечественной психиатрии к разделу невротических традиционно относили и расстройства, классифицируемые в рубриках F50 – F59 МКБ-10, куда входят расстройства приема пищи, расстройства сна неорганической природы, сексуальные расстройства, не обусловленные органическими нарушениями или болезнями, некоторые психические и поведенческие расстройства в послеродовом периоде, психологические и поведенческие факторы, играющие важную роль в этиологии соматических расстройств, классифицируемых в других разделах МКБ-10 (астма, дерматит и экзема, язва желудка, слизистый колит, язвенный колит, крапивница), а также злоупотребление разнообразными медикаментами и народными средствами лечения. Для военной психиатрии данная группа расстройств имеет второстепенное значение и, поэтому, подробно не рассматривается. Описание синдромов, связанных с нарушением приема пищи (нервной анорексии и булимии), дано в разделе учебника, посвященном семиотике психических расстройств.

20.6. Военно-врачебная экспертиза при невротических расстройствах

. Освидетельствование при невротических расстройствах проводится на основании *статьи 17 «*Расписания болезней...» (Положения о военно-врачебной экспертизе, утвержденного постановлением Правительства РФ от 4 июля 2013 г. N 565).

К пункту «а» относятся реактивные состояния с затяжным течением, а также резко выраженные невротические, диссоциативные и соматоформные расстройства, не поддающиеся лечению. Военнослужащие по данному пункту признаются «Д» – негодными к военной службе.

К пункту «б» относятся психотические расстройства:

с кратковременным и благоприятным течением, а также депрессивные эпизоды легкой тяжести;

умеренно выраженные, длительные или повторные невротические расстройства, когда болезненные проявления, несмотря на проводимое лечение в стационарных условиях, стойко удерживаются и выражены в степени, затрудняющей исполнение освидетельствуемым обязанностей военной службы.

По данному пункту выносится решение о «В» – ограниченной годности к военной службе.

К пункту «в» относятся умеренно выраженные, кратковременные невротические расстройства с благоприятным течением, закончившиеся компенсацией. Для граф I и II выносится решение об ограниченной годности к службе («В»), по гр. III – о годности с незначительными ограничениями («Б»).

К пункту «г» относятся незначительно выраженные, кратковременные расстройства адаптации, хорошо поддающиеся лечению и закончившиеся выздоровлением. Здесь по графам I и II выносится решение о годности с незначительными ограничениями («Б»), по гр. III – о годности к военной службе («А»).

Глава 21. ПАТОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ

21.1. Расстройства личности

Расстройство личности (РЛ) – это тяжелое нарушение характерологической конституции и поведенческих тенденций, вовлекающее обычно несколько сфер личности и почти всегда сопровождающееся личностной и социальной дезинтеграцией. При этом страдает преимущественно эмоционально-волевая сфера при своеобразном аффективном мышлении, достаточном интеллекте, но снижении критических и прогностических функций. Мышление таких лиц лишено планомерности, суждения – зрелости, а поступки – достаточной критической оценки (МКБ-10, 1992). Полное представление о расстройствах личности дал П.Б. Ганнушкин (1933): «психопатии – это аномалии характера, которые определяют весь психический облик человека, накладывают свой властный отпечаток в течение жизни и не подвергаются сколь-нибудь резким изменениям и затрудняют приспособление к окружающей среде». Предпочтительнее в учебно-методическом плане выглядит определение О.Е. Фрейерова (1970): «это патологическая структура личности со своеобразием аффективных, волевых и нередко мыслительных нарушений, определенными закономерностями динамики и аномальным типом реагирования на стрессовые ситуации». При оценке личностных расстройств необходимо отличать черту личности как долговременную тенденцию или предрасположенность к определенному реагированию, а не как ситуативную реакцию в конкретный момент.

Краткая историческая справка. Описания первых признаков исостояний, схожих с психопатиями, появились в первой половине XIX века под различными названиями: «моральное помешательство» (PrichardJ., 1835), «инстинктивная мономания» (EsquirolJ., 1838), «светлое помешательство» (TrelatU., 1856). Эти расстройства не объединялись в отдельную нозологическую форму и четко не отграничивались от психозов. Во второй половине XIXвека появилось много работ, отстаивающих взгляды на страдающих психопатией как на «вырождающихся высшего порядка» (Morel B., 1860; Lombroso C., 1882; KochI., 1891; MagnanV., 1893). При этом признавалась исключительная роль наследственности, понимаемая как накопление дегенеративных признаков в роду. В начале XX века существовал взгляд на психопатии как на количественное усиление черт нормальной психики, как на период в развитии душевного заболевания или его невыраженную форму (Kraepelin E., 1915; Kretschmer E., 1921; Schneider K., 1923). В последующем большинство

зарубежных психиатров рассматривали психопатии с позиций аморальных, антисоциальных проявлений личности.

Учение о психопатических личностях в отечественной психиатрии получило развитие в 80-е годы XIX века. Оно было связано с потребностями судебно-психиатрической практики. На судебных процессах в качестве экспертов выступали известные отечественные психиатры С.С. Корсаков (1880), В.Х. Кандинский (1883), И.М. Балинский (1885), которые психическое состояние некоторых обвиняемых определяли как психопатическое. Основоположником учения о психопатиях считается И.М. Балинский. Первая в мире монография по психопатиям – «Психопатия и ее отношение к вопросу о вменении» – принадлежит В.М. Бехтереву (1886). Клинические признаки психопатий наиболее ярко описаны П.Б. Ганнушкиным (1933) в монографии «Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика». В ней впервые были отражены вопросы динамики психопатий. Новый этап в изучении динамики психопатий связан с работами О. В. Кербикова (1952-1965) и его учеников, которые считали, что психопатии могут быть не только врожденными, но и приобретенными, сформировавшимися в результате патохарактерологического развития. Ими обсуждались вопросы о «препсихопатических состояниях», регредиентной динамике психопатий, «депсихопатизации» (Кулев И. Л., 1964) В дальнейшем изучались в основном подростковый (Личко А Е , 1977), судебно-психиатрический (Шостакович В.В., 1971) и военный (Спивак Л.И., 1962; Нечипоренко В. В., 1989) аспекты психопатий.

Эпидемиология.Личностные аномалии среди пограничных психических расстройств занимают второе место после невротических и составляют по разным данным от 2,3% до 32,7%. Среди лиц, состоящих на учете в психоневрологических диспансерах, больные с РЛ составляют 5-6%, среди госпитализированных в психиатрические больницы – 10%. Среди суицидентов – около 25% психопатических лиц (Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А., 1980). Среди лиц, проходивших военную службу по призыву и досрочно уволенных в связи с психическими расстройствами, 26% составляют больные с РЛ (Марченко А.А., 2009). Данные о частоте отдельных типов расстройств личности среди контингентов, учтенных в ПНД, свидетельствуют о преобладании истерических (34%) и возбудимых форм (32,5%), тогда как доля тормозимых – 15-20% (Шостакович Б.В., 1997).

По данным зарубежных исследований распространенность РЛ среди населения оценивается в 10,6% (Lenzenweger M.F., 2008). Частота встречаемости отдельных форм данной патологии колеблется от 2-3% для более часто встречающихся шизотипального, антисоциального, пограничного и гистрионического типов до 0,5-1% для нарциссического и избегающего (Tasman A., 2008). Скрининговое исследование, проводившееся под эгидой ВОЗ в 13 странах, показало

частоту РЛ в 6% (Huang Y. etal., 2009), тогда как по результатам национального эпидемиологического исследования в Великобритании она составила 1,3% (Yang M. etal., 2010).

Современные представления об этиологии и патогенезе. Адекватным считается утверждение, что психопатии полиэтиологичны. Это означает, что в их возникновении участвует несколько факторов, один из которых имеет решающее значение. В формировании психопатий могут принимать участие конституциональные и генетические факторы, экзогенно-органические повреждения на ранних этапах развития, социально-психологические и ситуационно-психогенные влияния. Под действием перечисленных факторов мозговые функции развиваются неравномерно, следствием чего является дисгармоническое формирование психики. Среди типов нарушенного развития нервной системы выделяли парциальный инфантилизм (Крепелин Э., 1923); задержанное, искаженное, поврежденное развитие (Сухарева Г.Е., 1959). Развивая концепцию дизонтогенеза как основы психопатий, В.В. Ковалев (1983, 1985) показал, что разные формы нарушения онтогенеза – ретардация и асинхрония – приводят к различным клиническим вариантам психопатий.

Клиника и диагностика. Для РЛ обязательно наличие 3 диагностических критериев Ганнушкина-Кербикова: *тотальность* (весь склад личности определяется ведущим психопатическим радикалом и проявляется неизменностью, ригидностью поведенческих паттернов в различных ситуациях), *стабильность* (устойчивость личностных особенностей, выявляющихся с детского возраста и впоследствии на всех этапах жизни), *выраженность* (до степени, затрудняющей социальную адаптацию). При отсутствии одного из них речь можно вести только об акцентуации характера – заострении одной или нескольких черт (Личко А.Е., 1983).

По аналогии с определением психопатий не существует в настоящее время и общепринятой их классификации. Чаще речь ведут об их группировках. По одной из них РЛ делятся на три группы: *ядерные* (конституциональные), *краевые* (приобретенные) и *органические.* Членение, основанное на клинико-патофизиологических параметрах предполагает выделение *возбудимых, тормозимых и истерические форм* (Кербиков О.В., 1962).

В МКБ-10 расстройства личности составляют рубрику F6. Клинические описания отдельных форм РЛ приведены ниже.

Параноидное (паранойяльное) расстройство личности определяется следующей триадой: завышенное самомнение, подозрительность, постоянное ожидание преследования. Типичны убежденность в собственной правоте, чувствительность к неудачам, стойкое, неадекватное ситуации отстаивание своих прав, бесконечные жалобы в официальные инстанции. Типичной чертой данной формы П.Б. Ганнушкин (1933) считал склонность к образованиям сверхценных

идей. Среди клинических вариантов он выделял патологических ревнивцев, сутяг, фанатиков, изобретателей. Проявляется паранойяльная психопатия в зрелом возрасте (после 30-35 лет).

Лиц с *шизоидным расстройством личности* объединяют явления социальной замкнутости (аутизм), дискомфорт в области человеческих отношений, обращенность к сфере внутренних переживаний, бедность эмоциональных связей с окружающими, отстраненность от реальных целей. Между окружающими и шизоидами сохраняется «стеклянная преграда». Увлечения шизоидов, своеобразные, оригинальные, абстрактные со стремлением к необычности, поражают либо мелочностью, либо грандиозностью целей. Е. Блейлер (1922) считал, что шизоидным психопатам не хватает синтонности, т.е. аффект и переживание у них не слиты воедино. Э. Кречмер (1921) отмечал у них сочетание черт чрезмерной чувствительности и эмоциональной холодности. По преобладанию гиперестетических или анестетических элементов в структуре шизоидных психопатий принято выделять два крайних типа характеров: сенситивный и экспансивный. Бросается в глаза их стремление к самосовершенствованию, малопродуктивная деятельность, не рассчитанная на славу или материальное вознаграждение, безразличие к похвале и критике окружающих, частая увлеченность философскими проблемами, усовершенствованием жизни, реформацией общества, жизни и смерти, своеобразием заботы о здоровье.

Основная черта *диссоциального расстройства личности* – недоразвитие высших нравственных чувств, определяющее социальную дезадаптацию и конфликты с обществом, неспособность следовать общепринятым нормам, жить в согласии с законом. Лица сданным РЛ бессовестны и лживы, не испытывают чувство вины, стыда, не могут устанавливать доверительные искренние отношения. Они агрессивны, пытаются манипулировать окружающими, позиционируются с осевым возбудимым личностным радикалом. Основными чертами их характера являются бессердечное равнодушие к чувствам других, неспособность к эмпатии, отчетливая и стойкая безответственность и пренебрежение социальными нормами, правилами и обязанностями; крайне низкая фрустрационная толерантность и низкий порог появления агрессивного, насильственного поведения; отсутствие осознания своей вины или неспособность извлекать уроки из негативного жизненного опыта, в том числе и наказания; выраженная склонность обвинять окружающих в своих неудачах. Легко вовлекаются в криминальные группы, склонны к алкоголизации и наркотизации.

Пограничный подтип эмоционально неустойчивого РЛ характеризуется, прежде всего, раздражительностью, нестабильностью межличностных отношений. В его структуре выделяют: 1) явления реактивной лабильности; 2) психопатологические расстройства аффективного круга; 3) демонстративные суицидальные попытки. Отмечается быстрая смена деятельности, нестойкие

межличностные связи, резкие повороты судьбы, взлеты и падения, конфликтность, стойкое чувство внутренней пустоты, стремление избежать одиночества. *При импульсивном подтипе* образ жизни определяют влечения, инстинкты, неконтролируемые побуждения. Характерны импульсивность, вспыльчивость, ярость, агрессия, аффективные разряды, дисфории, отчетливая тенденция к неожиданным поступкам без учета их последствий, ссоры и конфликты с окружающими, особенно при воспрепятствовании импульсивным действиям больных или при их порицании, трудности в сохранении линии поведения, которое не подкрепляется непосредственным удовлетворением потребности, изменчивость и непредсказуемость настроения, утрата контроля над агрессивными побуждениями, поведением.

Главными особенностями *истерического расстройства личности* являются стремление во что бы то ни стало обратить на себя внимание окружающих, а также отсутствие объективной правды в отношении к самому себе. Среди типичных черт выделяют внушаемость, эгоцентризм (Ганнушкин П.Б., 1933). Таких больных отличает повышенная, но поверхностная и изменчивая эмотивность. Как указывалК. Ясперс (1923), одним из ведущих свойств истериков является стремление казаться больше, чем они есть на самом деле, и переживать больше, чем они в состоянии пережить. К. Шнайдер (1923) отмечал у них «жажду признания», «повышенной оценки». Э. Кречмер (1921, 1927) систематизировал истерический характер в 3 группы 1) с весьма частыми и бурными истерическими реакциями; 2) капризный тип; 3) тип прирожденного обманщика. Н.И. Фелинская (1948) выделила две подгруппы истерической психопатии: с преобладанием склонности к фантастической переработке окружающего и к элементарным истерическим реакциям. P. Chodoff и H. Lyons (1958), резюмируя взгляды многих авторов, пришли к выводу, что все описания черт истерической личности можно свести к 7 основным категориям: 1) эгоизм и тщеславие; 2) театральное поведение, склонность к неумеренным излияниям, лживость; 3) эмоциональная неуравновешенность; 4) поверхностность и неискренность демонстрируемых чувств; 5) кокетство и сексуально провоцирующее поведение; 6) сексуальная холодность и незрелость; 7) зависимость от других и позиция требований и претензий к окружающим. А. Якубик (1982) считает, что к перечисленным чертам следует еще добавить инфантильность, переменчивость настроения, суждений и действий, живое воображение, тенденцию к манипулированию окружающими, чрезмерную разговорчивость, сочетающуюся с уклончивыми ответами и отрицанием своих предшествующих мнений и поступков. По Л.В. Блуменау (1926), «при истерии проявления чувств гораздо сильнее самих чувств, а внутреннее равнодушие диссимулируется театральностью и патетической чрезмерностью».

Обсессивно-компульсивное (ананкастное) расстройство личности отличает осторожность, склонность к сомнениям, отсутствие внутренней уверенности в искренности чувств других людей

и правильности собственных суждений. Больные стремятся избегать неприятностей, они аккуратны, скрупулезны, добросовестны. Характерна высокая требовательность к себе и другим, безукоризненное выполнение поручений. Их перфекционизм предполагает педантичность, точность, приверженность к порядку, невозможность отступления от инструкции. В тоже время они занудны, назойливы, лишены юмора, сверхсовестливы и несгибаемы, ригидны и упрямы.

Тревожное (избегающее) расстройство личности характеризуется такими качествами как робость, тревожность, нерешительность, сверхчувствительность к воздействиям среды, межличностным отношениям. Кардинальная черта – боязнь предстоящих трудностей, «тревога вперед». Больные впечатлительны, готовы всем помогать, совестливы, боятся кого-нибудь обидеть, подвержены гиперопеке, больше не уверены в себе, чем в других. У них заниженная самооценка, склонность выискивать у себя недостатки.

Для зависимого расстройства личности характерны черты подчиняемости и подверженность влиянию других, беспомощность и слабоволие, склонность перекладывать на других ответственность, подчинение своих нужд интересам других, неспособность выразить собственное мнение и проявить несогласие с другими, страх остаться без поддержки, неспособность к самостоятельной жизни, затруднения в принятии решений без совета других. Больные, как правило, довольствуются второстепенными ролями в семье, на работе, отличаются безынициативностью, пассивностью, непереносимостью перемен.

При смешанных (мозаичных) формах РЛ выделить ведущий личностный радикал трудно.

Распознавание выраженных ядерных психопатий не вызывает особых затруднений. Гораздо сложнее обстоит дело с диагностикой психопатии в юношеском и молодом возрасте, когда еще не закончилось формирование личности. Отсутствие одного из диагностических критериев (особенно тотальности или стабильности), даже при наличие нарушения адаптации не дает оснований относить такую личность к психопатической. В этих случаях следует вести речь об акцентуации личности или акцентуации характера (Леонгард К., 1964).

В DSM-IV расстройства личности (РЛ) трактуются как «устойчивый паттерн внутренних переживаний или поведения, значительно отличающийся от ожидаемого в культуральной среде индивида», при этом данный паттерн характеризуется отсутствием гибкости, неизменностью и ригидностью. По большей части из-за эго-синтонности (т.е. соответствия внутренней сущности индивида) он проявляется в широком спектре различных личных и социальных ситуаций и связан со значительным дисстрессом или нарушением функционирования в социальной, профессиональной или иных важных сферах жизни.

В данной систематике, как и последней ее редакции DSM-V, все личностные расстройства сгруппированы в три кластера.

Кластер А (эксцентричные расстройства) включает:

- параноидное РЛ, характеризующееся иррациональной подозрительностью, недоверчивостью по отношению к окружающим, склонностью интерпретировать любую их мотивацию как враждебную;

- шизоидное РЛ: недостаток интереса или отчуждение от социальных контактов с суженной эмоциональной экспрессией;

- шизотипальное РЛ: паттерн крайне дискомфортного социального взаимодействия с нарушениями когнитивных и перцептивных функций

В кластер В (драматические или эмоционально-переменчивые расстройства) входят:

- антисоциальное РЛ: всепроникающий паттерн пренебрежения или насилия над правами окружающих, недостаток эмпатии;

- пограничное РЛ: устойчивый паттерн нестабильности в межличностных отношениях, Я-образа, личностной идентичности, поведения и аффектов, часто ведущий к самоповреждениям и импульсивности;

- гистрионическое РЛ: паттерн поведения, характеризующийся поиском внимания к собственной персоне и чрезмерными эмоциями;

- нарциссическое РЛ, определяющееся представлениями о собственной грандиозности, исключительности, потребностью в восхищении и недостатком эмпатии.

К кластеру С (тревожные или боязливые расстройства) относятся:

- избегающее РЛ, главными чертами которого являются устойчивое ощущение социального давления и неадекватности, крайняя чувствительность к негативной оценке;

- зависимое РЛ: постоянная психологическая потребность в опеке со стороны других людей;

- обсессивно-компульсивное РЛ: ригидное следование правилам, перфекционизм и сверхконтроль.

Важным представляется и тот факт, что патология личности в DSM-IV учитывается по отдельной оси (ось II), тогда как собственно психические расстройства кодируются по оси I. Однако, в DSM-V расстройства личности вновь были введены в ось 1.

Отдельную группу в МКБ-10 составляют приобретенные изменения личности, которые «развились у индивидуума без предшествующего личностного расстройства в результате катастрофических или чрезмерных продолжительных стрессов или вслед за тяжелыми психическими заболеваниями» (F62).

Стойкое изменение личности после переживания катастрофы(F62.0) может развиться вслед за длительным катастрофическим стрессом (напр., пребыванием в концентрационных лагерях, пытками и т.п.) и тесно связано с понятием осложненного ПТСР (см. гл. 20.2.9). Типичными чертами являются: а) враждебное или недоверчивое отношение к миру; б) социальная отгороженность; в) ощущения опустошенности и безнадежности; г) хроническое чувство тревоги, постоянной угрозы, существования «на грани»; д) отчужденность.

Стойкое изменение личности после психического заболевания(F62.1) связано со страданием из-за тяжелой психической болезни. Должны присутствовать такие клинические признаки как: а) чрезмерная зависимость и требовательное отношение к другим; б) убежденность в измененности или стигматизированности вследствие перенесенной болезни, ведущая к неспособности формировать и поддерживать тесные и доверительные личностные отношения и к социальной изоляции; в) пассивность, снижение интересов и вовлеченности в занятия досуга; г) постоянные жалобы на болезнь, что может сочетаться с ипохондрическими претензиями и поведением, свойственным больному; д) дисфорическое или лабильное настроение, не обусловленное текущим психическим расстройством или предшествовавшим психическим заболеванием с остаточными аффективными симптомами; е) значительное нарушение в социальном и трудовом функционировании по сравнению с преморбидным уровнем.

Течение и прогноз.Основы представлений о динамикеРЛбыли заложены П.Б.Ганнушкиным (1933), который выделял «основные динамические сдвиги» психопатической личности: (фаза или эпизод, шок, реакция и развитие). Динамический анализ психопатий проводился им в 3 направлениях: динамика социальных условий (семья, быт, труд т.д.); биологическая динамика (возраст, возрастные кризы и т.д.) и клиническая динамика.

Клиническая динамика имеет два источника – ситуационный и конституциональный; ей присущи два пути: появление качественно новых свойств и дисгармоническое развитие имевшихся особенностей личности, а также два направления течения – компенсация и декомпенсация. Учение о динамике психопатий в последующем разрабатывалось О.В. Кербиковым (1955-1971), Н.И. Фелинской

(1963-1979), которая в динамике психопатий выделяла временные колебания состояния *(психопатические фазы, реакции, декомпенсации)* и более выраженную динамику *(патологическое и психогенное развитие личности).*

Психопатическиереакции – это реакции на ситуацию в пределах характерологических ресурсов личности путем усиления привычного способа личностного реагирования (Фелинская Н. И., Кербиков О.В., 1965); *декомпенсации* – поломка компенсаторных механизмов, при которой вторичные характерологические особенности перестают играть защитную роль, приобретая характер дополнительных патологических черт личности, затрудняющих адаптацию (Шубина Н.К., 1965). Суть декомпенсации – это психогенное утяжеление психопатических проявлений в сочетании с аффективными расстройствами (Гурьева В.А., 1986; Шостакович Б.В. , 1988). Признаками декомпенсации психопатий являются нарастание дисгармонии психики, неадекватность поведения, снижение интеллектуальной продуктивности и работоспособности, нарушение критики и социальной адаптации. Психопатические реакции более кратковременны, чем декомпенсации, которые всегда ведут к углублению дисгармонии личности.

В последнее время все чаще встречаются ссылки на непостоянство психопатических проявлений у лиц юношеского и молодого возраста. Так, В.А. Гурьева и В.Я. Гиндикин (1980) отмечали, что выраженность патологических свойств личности до степени, нарушающей адаптацию, может отмечаться еще до сформирования психопатии. Ю.М. Антонян и С.В. Бородин (1987) высказывали предположение, что некоторые формы психопатий в молодом возрасте (18-24 года) носят временный характер, однако проявляются в этом возрасте наиболее ярко. *Депсихопатизация* (по Ю.В. Попову) – стойкое сглаживание психопатических черт характера – наступает в благоприятных условиях, особенно при наличии гармоничной семьи, приблизительно в 15% случаев.

В практике военной психиатрии В.В. Нечипоренко (1989) ввел понятие «транзиторные расстройства личности», при которых отсутствует окончательно сформированная патологическая структура личности, а дисгармония носит парциальный обратимый характер.

Дифференциальная диагностика.РЛследует отграничивать от нормы, психопатоподобных состояний, легких форм олигофрении, «родственных» психозов (шизоидную психопатию от психопатоподобной шизофрении). Психопатическое поведение является неотъемлемым свойством личности, постоянным ее качеством, что накладывает отпечаток на всю жизнь такого индивидуума. Это отличает психопатии от индивидуальных вариантов нормального характера и его непатологических девиаций.

Отсутствие психотических симптомов и прогрессирующего течения отличает психопатии от психических заболеваний. Психопатоподобное поведение при психических расстройствах вследствие травм, интоксикаций и инфекций может напоминать психопатические реакции и декомпенсации, однако в этих случаях клиническая картина имеет свои особенности и ее развитие обычно соотносится по времени с имевшей место конкретной экзогенной вредностью. Диагноз психопатоподобной формы шизофрении является обоснованным при выявлении симптоматики, свойственной течению процессуального заболевания. При различных степенях дебильности может отмечаться психопатизация личности, но при этом на первый план в клинической картине выступают признаки умственного недоразвития.

Лечение и профилактика. В задачи лечения расстройств личности входит купирование основных проявлений декомпенсации, а также коррекция патологических защитных механизмов и поведенческих реакций. Лечениедолжно быть дифференцированным в зависимости от типа психопатии и включать в себя комплекс мероприятий психотерапевтических, медикаментозных, реабилитационных. Ведущая роль должна принадлежать психотерапии, главной цельюкоторой является перестройка личностных установок и компенсация характерологических девиаций, формирование адекватных принципов построения своих отношений с окружающими и активизация социально-трудовых устремлений личности.

При лечении и профилактике декомпенсаций применяются транквилизаторы,антидепрессанты, нейролептики. Эти препараты снижают аффективную напряженность, делают пациентов более податливыми к психотерапии. Бензодиазепиновые транквилизаторы следует назначать с осторожностью и только на короткое время с учетом повышенного риска формирования лекарственной зависимости.

Профилактика психопатий должна начинаться с наблюдения за здоровьем матери во время беременности и ребенка с раннего его детства Возможно более раннее выявление и взятие под активное наблюдение подростков с характерологическими отклонениями, своевременное выявление биологических, органических, психогенных и микросредовых предпосылок неправильного поведения, организация контроля за формированием и развитием подростка, направленное медико-педагогическое вмешательство являются наиболее важными мерами профилактики.

Военно-врачебная экспертиза. Освидетельствование военнослужащих проводится на основании ст. 18 Постановления Правительства РФ от 04.07.2013 N 565 «Об утверждении Положения о военно-врачебной экспертизе» после обследования в стационарных условиях, изучения личного дела, служебной и медицинской характеристик.

К пункту «а» относятся резко выраженные, не поддающиеся компенсации расстройства. По данному пункту военнослужащие по всем графам признаются «Д» - негодными к военной службе.

К пункту «б» относятся: умеренно выраженные формы личностных расстройств, проявляющиеся аффективными срывами, реактивными состояниями, выраженностью вегетативных реакций; транзиторные (парциальные) расстройства личности; расстройства половой идентификации и сексуального предпочтения. При этом сама по себе сексуальная ориентация не рассматривается как расстройство. По этому пункту для всех граф выносится решение об ограниченной годности к военной службе («В»).

Отдельно указывается, что случаи установочного, нарочитого поведения, проявления недисциплинированности, не вытекающие из всей патологической структуры личности, не могут оцениваться как признаки личностного расстройства.

21.2. Умственная отсталость (олигофрения)

К олигофрениям относится группа различных по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям патологических состояний, общим признаком которых является наличие врожденного или приобретенного в раннем детстве (до 3-х лет) недоразвития психики с преобладанием интеллектуальной недостаточности. *Объединяющими признаками* олигофрений являются следующие:

- психическое недоразвитие с преобладанием интеллектуальной недостаточности;
- отсутствие прогредиентности, указывающей на патологический процесс;
- возникновение недоразвития в раннем детском возрасте.

Краткая историческая справка. Одно из первых описаний врожденного слабоумия с выделением двух его разновидностей по степени глубины (идиотии и имбецильности) сделал в 1770 году J.-Fr. Dufour. В 1838 году J. Esquirol отделил врожденное слабоумие (идиотию) от приобретенного (деменции). В 1890 году V. Magnan впервые описал легкую степень врожденного слабоумия - дебильность. Термин «олигофрения» введен E.Kraepelin в 1915 году как синоним понятия «общая задержка психического развития». В процессе дальнейшего изучения круг заболеваний относимых к олигофрении расширился, а границы понятия стали более расплывчатыми. В англо-американской психиатрии термин «олигофрения» используется редко,

более распространены такие обозначения, как «психическая задержка», «психическая недостаточность», «психическая субнормальность», а в последние годы, как и в МКБ-10 - «умственная отсталость». Критерием для определения различных степеней олигофрении является коэффициент интеллекта (IQ).

По представлениям отечественных исследователей, олигофрения относится к обширной группе состояний, связанных с нарушением онтогенеза (дизонтогении). С этой точки зрения, олигофрению следует рассматривать как аномалию, характеризующуюся недоразвитием психики (преимущественно интеллекта), личности и всего организма. О.Е. Фрейеров (1964) подчеркивал единство группы олигофрений на основании свойственных им характерных признаков, без которых диагноз олигофрении невозможен.

Распространенность. Показатель распространенности олигофрении колеблется в пределах от 1% до 3% среди населения. Около 75% лиц с умственным недоразвитием имеют его легкую степень (IQ>50). Среди лиц мужского пола олигофрения встречается в 1,5 раза чаще, чем у лиц женского пола. Выявление олигофрении значительно возрастает в период от 7 до 18 лет, что связано с поступлением в школу, призывом в армию. В последние десятилетия отмечается накопление умственно отсталых в населении, что объясняется увеличивающимся выживанием детей с пороками развития и дефектами центральной нервной системы, улучшением выявления больных за счет совершенствования диагностических методов, повышением общей продолжительности жизни.

Олигофрения является преимущественно проблемой детского возраста и подавляющее большинство пациентов с олигофренией составляют лица с относительно неглубокой умственной недостаточностью, при которой возможна удовлетворительная социальная адаптация в обществе.

Этиология и патогенез. В большинстве случаев олигофрения развивается при сложном взаимодействии патогенных наследственных, экзогенных, биологических и социально-психологических факторов. Соотношение эндогенных и экзогенных факторов в происхождении умственной отсталости всегда вызывало споры, однако многие ученые указывают на высокий удельный вес наследственно обусловленных форм олигофрении (до 90%). Олигофрении с неясной этиологией относят к «недифференцированной», в отличие от «дифферецированной», при которой известна этиология и достаточно изучена клиническая картина (последние составляют около 35%).

Этиологические факторы олигофрении в зависимости от времени их воздействия разделяют на три группы: *наследственные*, *генетические* (поражение генеративных клеток, хромосомные

аномалии); *внутриутробные* (действующие на зародыш и плод); перинатальные (родовые) и постнатальные (послеродовые).

Формы олигофрении различаются своими патогенетическими механизмами, однако имеются и общие патогенетические звенья, среди которых важная роль принадлежит периоду онтогенеза, когда происходит поражение развивающегося мозга. Различные патогенные факторы, действуя в период онтогенеза, могут вызвать однотипные изменения в мозгу, в то время как один и тот же этиологический фактор, воздействуя на разных этапах онтогенеза, может привести к различным последствиям. Аномалии развития тех или иных органов и систем чаще возникают в «критические периоды», когда повреждение совпадает с их закладкой или периодами наиболее интенсивного формирования. Понятие «дизонтогении» как порока развития имеет принципиальное отличие от «дефекта» вследствие повреждения уже сформированного органа.

Различают следующие (дифференцированные) клинические группы и формы олигофрении:

1. Олигофрении, обусловленные наследственными факторами: истинная микроцефалия; дизостотические формы (синдром Крузона, Апера и др.); ксеродермические формы (синдром Рада); энзимопатические формы, обусловленные нарушениями белкового, углеводного, липидного и других видов обмена (фенилкетонурия, галактозэмия, гаргоилизм, синдром Марфана и др.); болезнь Лоуренса - Муна - Барде - Бидля; олигофрении, обусловленные хромосомными аберрациями (болезнь Дауна, синдромы Шерешевского-Тернера, Клайнфельтера и др.); олигофрении, вызванные мутагенным поражением генеративных клеток родителей (ионизирующая радиация, химические вещества и т.п.)

2.Олигофрении, вызванные внутриутробным поражением зародыша и плода (эмбрио- и фетопатии): вирусными инфекциями, например краснуха беременных (рубеолярная эмбриопатия); врожденным сифилисом, токсоплазмозом, листериозом и др. инфекциями; гормональными нарушениями и другими эндогенными и экзогенными токсическими факторами.

3. Олигофрении, обусловленные вредными факторами перинатального периода и первых трех лет внеутробной жизни: обусловленные иммунологической несовместимостью крови матери и плода, например по резус-фактору; вызванные асфиксией плода и новорожденного, а также родовой травмой; вызванные перенесенными в раннем детстве инфекциями и черепно-мозговыми травмами; атипичные олигофрении, обусловленные врожденной гидроцефалией или краниостенозом, сочетающиеся с детским церебральным параличом, преимущественным недоразвитием отдельных систем головного мозга и т.п.

Клиника. По степени умственного недоразвития различают три формы олигофрении: идиотия, имбецильность, дебильность. Дебильность в свою очередь подразделяется на: выраженную, умеренную, легкую. В зависимости от темперамента олигофренов разделяют на торпидных (заторможенных) и эретичных (возбудимых).

При всем разнообразии клинических проявлений различных форм олигофрении общим для всех них является: 1) наличие тотального недоразвития психики, включая недоразвитие познавательных способностей и личности в целом; 2) ведущая роль в структуре психического недоразвития принадлежит недостаточности высших сторон познавательной деятельности, прежде всего абстрактного мышления, при относительно удовлетворительном уровне развития эволюционно более древних компонентов личности, таких как темперамент, аффективность, потребности, связанные с инстинктами.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика олигофрений основывается на установлении отставания в психическом развитии в детском и подростковом возрасте, недоразвития абстрактного мышления, отсутствия прогредиентности. Клинико-психопатологическая диагностика должна подкрепляться патопсихологическим и сомато-неврологическим обследованием.

Степень умственной отсталости оценивается стандартизованными тестами (тест Векслера с оценкой интеллектуального коэффициента - IQ). Тесты могут быть дополнены шкалами, оценивающими социальную адаптацию. Эти методики обеспечивают ориентировочное определение степени умственной отсталости. Диагноз будет также зависеть от общей оценки интеллектуального функционирования по выявленному уровню навыков.

Диагноз должен базироваться на достигнутом на настоящий момент уровне умственной деятельности.

Умственная отсталость легкой степени(F70) - ориентировочный IQ составляет 50-69 (в зрелом возрасте умственное развитие соответствует развитию в возрасте 9-12 лет). Вероятны некоторые трудности обучения в школе. Многие взрослые будут в состоянии работать, поддерживать нормальные социальные отношения и вносить вклад в общество.

Умственная отсталость умеренная(F71) - ориентировочный IQ колеблется от 35 до 49 (в зрелом возрасте умственное развитие соответствует развитию в возрасте 6-9 лет). Вероятно заметное отставание в развитии с детства, но большинство может обучаться и достичь определенной степени независимости в самообслуживании, приобрести адекватные коммуникационные и учебные навыки. Взрослые будут нуждаться в разных видах поддержки в быту и на работе.

Умственная отсталость тяжелая(F72) - ориентировочный IQ колеблется от 20 до 34 (в зрелом возрасте умственное развитие соответствует развитию в возрасте 3-6 лет). Вероятна необходимость постоянной поддержки.

Умственная отсталость глубокая(F73) - ориентировочный IQ ниже 20 (в зрелом возрасте умственное развитие ниже развития в трехлетнем возрасте). Результатом является тяжелое ограничение самообслуживания, коммуникабельности и подвижности, а также повышенная сексуальность.

При диагностике дифференцированных форм важное значение имеют лабораторные биологические методы исследования: цитогенетический, биохимический, иммунологический, бактериологический.

Олигофрении необходимо отграничивать от:

- резидуальной деменции после перенесенных в раннем возрасте органических поражений головного мозга;
- прогрессирующих деменций при наследственно-дегенеративных заболеваниях;
- интеллектуального дефекта при начавшихся в раннем детском возрасте шизофрении, эпилепсии;
- педагогической запущенности, психического инфантилизма, вторичных задержек развития.

В последнем случае (при педагогической запущенности) замедление психического развития может наблюдаться у здорового ребенка в результате ошибок и дефектов воспитания и обучения. Лица с педагогической запущенностью обнаруживают недостаточность общеобразовательных знаний, однобокость интересов, демонстративность в поведении, прямолинейность суждений. Однако, при соответствующей педагогической и медицинской помощи у них выявляется способность к усвоению новых знаний, хорошая память, быстрое накопление социального опыта и знаний. Они в состоянии приобретать профессию и адаптироваться в новых условиях.

Для установления этиологии олигофрении необходимы составление родословной, цитогенетическое обследование, исключение приобретенного интеллектуального дефекта (деменции), наследственного дефекта обмена (фенилкетонурии), дифференциальный диагноз с нозологически самостоятельными формами умственной отсталости (болезнью Дауна, гипотиреозом, мукополисахаридозом и др.).

Лечение *(основные принципы)*.Основная роль в коррекции умственной отсталости принадлежит психолого-педагогическому процессу; большое значение имеют выявление и развитие сохранных

способностей пациента, семейная психотерапия, контакт врача с педагогами. При выявлении специфической нозологической формы обменных нарушений, обусловившей умственную отсталость (фенилкетонурия, гипотиреоз) лечение должно быть строго специфическим – с учетом медико-генетической консультации и рекомендаций эндокринолога. Выбор медикаментозного лечения в остальных случаях (препараты нейрометаболического, дегидратирующего, цереброваскулярного действия, транквилизаторы, нормотимики и др.) производится в соответствии со структурой психопатологического синдрома, возрастом, соматическим состоянием, индивидуальной переносимостью препаратов. Целью лечебно-реабилитационных мероприятий является успешная социально-трудовая адаптация пациента, редукция осложняющей психопатологической симптоматики.

Военно-врачебная экспертиза. Освидетельствование проводится на основании ст.20 расписания болезней, утвержденного постановлением Правительства РФ от 04.07.2013 N 565.

К пункту «а» относятся все формы глубокой, тяжелой и умеренной умственной отсталости. По всем графам принимается решение о негодности к военной службе («Д»), при этом в случае явного дефекта интеллекта освидетельствование может проводиться без обследования в стационарных условиях.

К пункту «б» относится умственная отсталость легкой степени, при выявлении которой принимается решение об ограниченной годности к военной службе («В»).

21.3. Нарушения психологического развития

Нарушения психологического развития – разновидность психического дизонтогенеза, представляющая патологические изменения темпа, последовательности и согласованности созревания психических функций в детский и подростковый периоды, которые не могут быть объяснены исключительно умственной отсталостью, неврологической патологией или неадекватным обучением в школе. При этом могут наблюдаться патологические изменения в виде задержки, ускорения или искажения развития тех или иных психических функций. Несмотря на невозможность объяснить данные расстройства неврологической патологией, в ряде случаев при детальном обследовании могут быть выявлены отдельные признаки незрелости неврологического развития.

Наиболее часто встречаются патологические нарушения речи,моторной координации, школьных навыков (чтение, правописание, счет, усвоение знаний). Нарушения психологического развития часто редуцируются по мере взросления ребенка, однако такая редукция бывает не всегда полной.

Краткая историческая справка. На рубеже IX и XX веков впервые предметом научных исследований стали различные формы психических отклонений в детском и подростковом возрасте. В этот период стали обращать внимание на проблему неуспеваемости детей с психическими отклонениями в народных школах, а также проблему антисоциального поведения таких детей. Исследование нарушений психического развития приобрело комплексный характер и развивалось по трем основным направлениям: 1) антропологическое (Б. Морель, Ч. Ломброзо); 2) клинико-психопатологическое и клинико-психологическое (Э. Крепелин, В. Бехтерев, С. Корсаков, В. Сербский, Д. Бурневиль, Г. Россолимо и др.); 3) психолого-педагогическое (А. Бинэ, Т. Симон и др.). Б. Морель (1809—1873) и его последователи В. Маньян и М. Легран составили детальное описание так называемых «вырождений» - различного рода психических отклонений, накапливающихся в нескольких поколениях. Описанные ими нарушения включали как относительно легкие нарушения: «нервный темперамент», аморальность, склонность к сексуальным, алкогольным эксцессам, так и такие более тяжелые задержки развития, врожденное слабоумие, уродства, бесплодие и др. Э. Крепелин (1856-1926) в своих работах разграничил врожденные умеренные интеллектуальные нарушения, обозначенные им как задержка психического развития, и олигофрению как выраженное нарушение интеллекта. Бельгийский психиатр Жан Демор (1867-1941) выделил различные причины умственного отставания, различая при этом патологические формы, связанные с биологическими причинами от нарушений, связанных с социально-педагогическими упущениями. Швейцарский педагог И. Песталоцци (1746-1827) впервые попытался сформировать систему специфического обучения детей с легкими формами отсталости в специальных учебных заведениях. В дальнейшем М. Монтессори (1870-1952) создала ортофеническую школу для детей с нарушениями психического развития, где использовалась система сенсомоторного воспитания. В России, а в дальнейшем и в СССР идеи о единой сети специализированных школ для детей с нарушениями психического развития стали претворяться в жизнь благодаря усилиям выдающегося отечественного психиатра П. Кащенко (1858 - 1920).

Распространенность. Эпидемиологический показатель распространенности нарушений психического развития и психических нарушений детского возраста до 2 лет включительно, составляет 6,9% в населении. В период первого возрастного кризиса (3 года) эти показатели возрастают до 9,1%. и в дошкольном возрасте сохраняют тенденцию к росту – 9,3%.

Этиология и патогенез. Согласно современным представлениям, этиология нарушений психического развития и психических расстройств, проявляющихся в детском возрасте, носит многофакторный характер. Наиболее значимы такие факторы как: наследственность, минимальная мозговая дисфункция, соматическая патология, особенно ведущая поражению тканей мозга, социально-экономические и культуральные особенности окружения. В основе специфических нарушений психологических функций, не обусловленных неврологическими отклонениями, сенсорной недостаточностью, умственной отсталостью или неблагоприятными факторами окружающей среды, лежит, предположительно, задержка развития или созревания нейрональных связей и неврологических процессов, а не органическая дисфункция. Значительная доля детей с нарушениями психического развития, у которых многие родственники страдают сходными расстройствами, указывает на фактор генетической предрасположенности кданного рода патологии.

Клиника. Клиническая картина нарушений психологического развития включает специфические расстройства развития речи, специфические расстройства развития школьных навыков, специфическое расстройство развития двигательных функций, общие расстройствасоциальных взаимодействий и коммуникабельности с ограниченным, стереотипным комплексом интересов и действий, детским аутизмом, гиперактивностью.

При *специфических расстройствах развития речи* (F80) с ранних стадий развития нарушается процесс приобретения речевых навыков. При этом не выявляются неврологические нарушения, речевые механизмы, сенсорная недостаточность, умственная отсталость или неблагоприятные факторы окружающей среды. Данного рода расстройства часто сопровождаются такими проблемами как трудности при чтении, правописании и произношении слов, нарушения в межличностных отношениях, эмоциональные и поведенческие расстройства. В рамках расстройства развития речи выделяют специфические расстройства артикуляции речи с дислалией (косноязычием), лепетом (детской формой речи), сюсюканьем. Расстройства артикуляции проявляются снижением способности к употреблению ребенком речевых звуков в сравнении с возрастной нормой при сохранности уровня языковых навыков. Помимо нарушений артикуляции, встречается расстройство экспрессивной речи, при котором способность ребенка использовать разговорный язык находится на уровне заметно более низком, чем это соответствует его возрасту, но при котором понимание языка находится в пределах возрастной нормы. Расстройство рецептивной речи проявляется снижением понимания ребенком языка в сравнении с возрастной нормой, и, как следствие, нарушением всех сторон использования языка с отклонениями в произношении звуков.

Специфические расстройства развития школьных навыков (F81) - группа расстройств, при которых нарушаются процессы приобретения учебных навыков с ранних стадий развития, не являющиеся следствием умственной отсталости травмы или заболевания мозга. Группа включает такие нарушения, как: специфическое расстройство чтения (дислексия), изолированное расстройство правописания (дисграфия), расстройство счета (акалькулия развития, синдром Герстманна).

Специфическое расстройство развития двигательных функций (F82) определяется задержкой развития моторной координации, проявляющиеся в различных проявлениях диспраксии, угловатости движений (синдром неуклюжего ребенка) и др., которое не может быть объяснено обычным интеллектуальным снижением или неврологическим нарушением.

Общие расстройства развития (F84). Группа расстройств, характеризующихся качественными изменениями в социальных взаимодействиях и показателях коммуникабельности, а также ограниченным, стереотипным кругом интересов и действий. Качественные изменения проявляются во всех ситуациях жизнедеятельности индивида. Группа включает такие расстройства как: детский аутизм, синдром Каннера, синдром Аспергера и др. Детский аутизм характеризуется наличием аномалий и задержек в развитии, проявляющихся в возрасте до трех лет; выраженной утратой интереса к окружающему; наличием психопатологических изменений в трех сферах: 1) эквивалентных социальных взаимодействиях, 2) функциях общения, 3) поведении, которое ограничено, стереотипно и монотонно. Специфические симптомы аутизма сопровождаются такими неспецифическими расстройствами, как фобии, расстройства сна и приема пищи, вспышки раздражения и агрессивность. Синдром Каннера отличается от детского аутизма или возрастом начала расстройства (возраст старше трех), или синдромальной незавершенностью триады патологических нарушений, необходимой для постановки диагноза детского аутизма (эквивалентное социальное взаимодействие, функции общения и поведения, характеризующиеся ограниченностью, стереотипностью и монотонностью). Синдром Аспергера включает диагностические критерии, характерные для аутизма, но отличается отсутствием остановки или задержка развития речи и познания.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Расстройства, психологического развития, имеют общие диагностические критерии: а) начало обязательно в младенческом или детском возрасте; б) недостаточность или задержка развития функций, тесно связанных с биологическим созреванием центральной нервной системы; в) ровное течение без ремиссий и рецидивов. В большинстве случаев страдающие функции включают речь, зрительно-пространственные навыки, и двигательную координацию. Обычно задержка или недостаточность, проявившаяся в раннем

возрасте, уменьшаться по мере взросления ребенка, с сохранением легкой резидуальной недостаточности в зрелом возрасте.

Лечение. Комплексное медико-педагогическое лечение должно иметь системный продолжительный характер, проводиться в амбулаторно-поликлинических условиях детских психиатрических учреждениях и детских специализированных учебных заведениях. В процессе терапии широко используется семейная терапия, интенсивная нейрофизиологическая реабилитация. Фармакотерапия включает ноотропы, нейрометаболические и церебровазоактивные препараты.

21.4. Расстройства, начинающиеся в детском возрасте

Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте, представляют собой группу разнородных нарушений психического, психосоциального и психофизиологического уровней функционирования ребенка. К их числу относят гиперкинетические расстройства, расстройства поведения, эмоциональные расстройства, расстройства социального функционирования, тики, энурез (энкопрез) неорганической природы.

Клиника. Спектр проявлений расстройств данной категории довольно разнообразен. Всю их совокупность можно разделить на несколько основных групп: 1) гиперкинетические расстройства с дефицитом внимания; 2) расстройства личности и поведения у детей; 3) эмоциональные расстройства у детей; 4) расстройства социальной адаптации детского возраста; 5) специфические расстройства психофизиологических функций (тики, энурез, энкопрез и др.).

Гиперкинетические расстройства – группа расстройств, основным признаком которых является чрезмерно активное, слабо модулируемое поведение в сочетании с дефицитом внимания и отсутствием настойчивости. Такое поведение характеризуется постоянством и не зависит от внешних ситуаций. Расстройство обычно возникает в первые 5 лет жизни. По мере развития ребенка дефицит внимания редуцируется, однако отдельные недостатки организации и регулируемости психической деятельности, слабая настойчивость могут сохраняться в школьный период и даже во взрослой жизни. Гиперкинетические расстройства встречаются у мальчиков чаще, чем у девочек.

Дети с гиперкинетическими расстройствами часто нарушают школьную дисциплину, попадают в различные инциденты в силу собственной безрассудности, расторможенности, неумения соблюсти социальную дистанцию. Нередко данные расстройства сопровождаются когнитивными нарушениями и специфическими задержками в моторном и речевом развитии, трудностями в чтении и другими школьными проблемами.

Расстройства поведения(F91)у детейвключают варианты диссоциального, агрессивного или вызывающего поведения. Поведенческие расстройства, как и у взрослых характеризуются выраженностью, выходя за рамки ребяческой шалости, и стойкостью.

Такие дети проявляют чрезмерную драчливость, хулиганство, жестокость к другим людям или животным, склонны к вызывающему поведению, разрушениям, поджогам, воровству. Они лживы, непослушны, часто прогуливают школу, убегают из дома, игнорируют просьбы и правила, намеренно досаждают другим людям. Поведенческие нарушения легче формируются в условиях неблагоприятного психосоциального окружения.

Расстройства поведения могут ограничиваться рамками семьи (F91.0) и проявляться в антисоциальном или агрессивном поведением по отношению к родственникам. Ребенок с расстройством поведения может обнаруживать грубое оппозиционное поведение как по отношению к взрослым, так и к сверстникам. В таких случаях диагностируют несоциализированное расстройство поведения (F91.1). Однако в ряде случаев дети могут быть хорошо интегрированы в среду сверстников и конфликты возникают только при общении со взрослыми, что дает основание рассматривать данную патологию как социализированное расстройство поведения (F91.2).

Эмоциональные расстройства,начало которых специфично для детского возраста (F93) включают тревожные и фобические состояния. Тревожные состояния возникают в ранние годы жизни и преимущественно связаны с ситуациями разлуки, отделения от тех людей, к которым ребенок привязан. Тревога характеризуется нереалистичным поглощающим беспокойством за благополучие и безопасность лиц, к которым испытывается привязанность, упорным неадекватным страхом одиночества. Такие дети могут отказываться идти в школу или ложиться спать, чтобы не расставаться с лицом, к которому испытывается большая привязанность. Тревога может сопровождаться соматическими симптомами (тошнота, боль в животе, головная боль, рвота и др.). Могут отмечаться повторяющиеся ночные кошмары о разлуке.

Фобическое тревожное расстройство в детском возрасте(F93.1) характеризуется неадекватно выраженными страхами, специфичными для определенных фаз развития ребенка (например, незнакомые люди, предметы угрожающего вида и др.).

Элективный мутизм (F94.0) – состояние, при котором отмечается эмоционально обусловленная избирательность в общении. Ребенок достаточно хорошо общается в некоторых ситуациях, но оказывается не в состоянии говорить в других (определенных) ситуациях. Данное расстройство проявляется в раннем возрасте, встречается приблизительно с одинаковой частотой у двух полов и сочетается с выраженными личностными особенностями, такими как социальная тревожность, отгороженность, чувствительность. Как правило, ребенок говорит дома или в среде близких друзей, но молчит в школе или с незнакомыми.

Расстройства привязанностей в детском возрасте (F94.1, F94.2) характеризуются стойкими нарушениями социальных взаимосвязей ребенка, что является реакцией на изменения в средовых условиях. Отмечаются боязливость, повышенная настороженность, которые не исчезают при утешении. Такие дети с трудом общаются со сверстниками, часто бывают агрессивны к себе и другим. Такие расстройства вероятно, возникают как результат жестокого обращения или серьезных ошибок в воспитании. В других случаях могут проявляться неразборчивые привязанности, сопровождаемые определенной прилипчивостью в отношениях, плохо модулированным взаимодействием со сверстниками. У таких детей в анамнезе часто отмечаются смены воспитателей или многочисленные смены семьи.

Тики (F95) - непроизвольные, быстро повторяющиеся, неритмичные движения ограниченной группы мышц или голосовая продукция, начинающиеся внезапно и явно бесцельно. Как правило, имеют характер неодолимости, но иногда могут быть подавлены на какое-то время. Тики можно разделить на простые и сложные. Простые тики включают двигательные нарушения (мигание, подергивание шеи, пожимание плечом и гримасничанье) или вокальные (откашливание, лаянье, фырканье, шмыганье). Сложные тики включают подпрыгивание или самопоколачивание. Голосовые тики проявляются повторением особых слов, иногда непристойных (копролалия).

Энурез неорганической природы (F98.0) - непроизвольное упускание мочи ночью или днем, не соответствующее возрасту ребенка, не обусловленное каким-либо неврологическим или урологическим заболеванием или аномалией мочевого тракта. Энурез может отмечаться с рождения как патологическая задержка нормального младенческого недержания или возникать после периода приобретенного контроля за мочевым пузырем. В последнем случае расстройство обычно проявляется в возрасте 5-7 лет. Энурез может сочетаться с эмоциональными или поведенческими расстройствами.

Энкопрез неорганической природы (F98.1) - произвольное или непроизвольное отхождение кала нормальной консистенции в местах, которые не предназначены для этой цели. Также как и энурез, энкопрез может быть патологическим продолжением нормального младенческого

недержания или проявляется как потеря навыков удержания кала вслед за периодом приобретенного контроля за кишечником. В некоторых случаях может отмечаться намеренное отложение кала в неподходящих местах, несмотря на нормальный физиологический контроль за функцией кишечника.

Заикание (F98.5) представляет собой частые повторения или пролонгация звуков, слогов или слов; или частые остановки, нерешительность в речи с нарушениями ее плавности и ритмического течения. Начинается, как правило, в возрасте до 12 лет, при этом часто отмечается два острых периода - между 2-4 и 5-7 годами. Развивается в течение нескольких недель или месяцев и имеет склонность к прогрессированию. Выделяют клонико-тоническое заиканиес нарушением ритма, темпа, плавности речи - в виде повторения начальных звуков или слогов (логоклония), с клоническими судорогами переходящими в тонические; и тонико-клоническое заикание, которое характеризуется нарушением ритма, плавности речи в виде запинок и остановок с повышением вокала, нарушениями дыхания, дополнительными движениями в мышцах лица, шеи, конечностей.

Заикание может приобретать длительный хронический характер с развитием страха перед речью, однако 50 до 80 % детей с заиканием, особенно в легких случаях, выздоравливают.

Этиология и патогенез. Факторы, формирующие и определяющие течение расстройств, детского возраста разнообразны. Гиперкинетические расстройства формируются под влиянием целого ряда соматических и психологических факторов. К их числу можно отнести минимальную мозговую дисфункцию вследствие перинатальной энцефалопатии; пережитые в младенческом возрасте стрессовые ситуации (жестокое обращение родителей; длительная эмоциональная или сенсорная депривация; беспокойность, мнительность характера). Определенную роль играет генетическая предрасположенность, пубертатная гиподинамия, перенесенные тонзиллогенные или вирусные инфекции, различные травмы головного мозга, хронические интоксикации, радиоактивное облучение, переутомление и др. Расстройства поведения формируются в условиях плохого или неправильного обращения с детьми, конфликтных отношений между родителями, алкоголизации и антисоциального образа жизни родителей. В развитии тревожно-аффективных расстройств, нарушений социализации значительную роль играют неправильное воспитание, гиперопека или наоборот частая смена воспитателей, опекунов, социальная депривация, раннее помещение в дома-интернаты. В основе расстройств психофизиологических функций лежит генетически обусловленный дефект мезенцефальных, диэнцефальных и сегментарных структур ЦНС, кроме того, определенную роль могут играть черепно-мозговые травмы, нейроинфекции и другие поражения мозга.

Распространенность. Расстройства поведения детского возраста определяется у 9% мальчиков и 2% девочек в возрасте до 18 лет. Эмоциональные расстройства встречаются у 2,5% детей. Расстройства социального функционирования встречаются менее чем у 1% больных психическими расстройствами. Транзиторное тикозное расстройство отмечается у 5 - 24% детей школьного возраста, хронические двигательные или голосовые тики встречаются у 1,6% населения. Энурез в пятилетнем возрасте встречается у 7% мальчиков и 3% девочек, в десятилетнем возрасте - у 3% мальчиков и 2% девочек и почти полностью отсутствует у девочек в возрасте 18 лет. Энкопрез выявляется у 6% детей трехлетнего возраста и у 1,5% семилетних детей. Заикание наблюдается у 5 до 8% детей, у мальчиков в три раза чаще, чем у девочек.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике психических расстройств детского возраста следует учитывать слабую дифференцированность психопатологической симптоматики в детском возрасте, это приводит к тому, что у ребенка в рамках одного симптомокомплекса можно выделить расстройства разных групп. Дифференциальную диагностику гиперкинетических расстройств осуществляют с расстройствами поведения. Гиперактивность (ажитация) и невнимательность могут сопровождать тревогу или депрессивное расстройство. В случае острого начала гиперкинетического поведения у ребенка школьного возраста можно заподозрить психогенную реакцию, органическое заболевание головного мозга, маниакальное состояние или детскую шизофрению. При выявлении асоциального поведения необходимо исключать биполярное расстройство, шизофрению, общее расстройство развития, гиперкинетическое расстройство, манию, депрессию. Кроме того, социальные расстройства следует дифференцировать с расстройствами адаптации, для которых характерна отчетливая связь с недавним стрессом. Тики следует отличать от таких неврологических нарушений как дистонии, хореиформные, атетоидные, миоклонические движения, а также от стереотипий и навязчивых движений. При наличии энуреза или энкопреза, необходимо исключать возможные органные причины их возникновения: структурные, неврологические или инфекционные нарушения выделительных систем (уропатия, цистит, аганглиоз толстой кишки, расщелина позвоночника); соматические заболевания и дисфункции, обусловливающие полиурию (сахарный или несахарный диабет), запоры; расстройства сознания и сна (опьянение, сомнамбулизм, эпилептические припадки).

Заикание дифференцируют со спастической дисфонией, котораяотличается наличием патологического паттерна дыхания, и нечеткостью речи, котороеотличается от заикания беспорядочными и дизритмичными речевыми паттернами в виде быстрых и резких вспышек слов и фраз.

Лечение. Основные виды терапии психических расстройств детского возраста включают: 1) поведенческую и семейную психотерапию; 2) медикаментозное лечение; 3) коррекционные педагогические мероприятия. При каждом из разновидностей психических расстройств детского возраста удельное соотношение данных видов терапии различно.

Так при лечении гиперкинетических расстройств, основу терапии составляют лекарственные препараты с нейрометаболическим стимулирующим эффектом. Наиболее широко используется пантогам курсами по 1,5 – 2 месяца в сочетании с витаминотерапией. Также отмечается положительный эффект от использования аналогов адренокортикотропного гормона. При необходимости используют коррекционные курсы школьного обучения, семейную психотерапию.

Терапия эмоциональных расстройств детского возраста включает семейную, поведенческую и рациональную психотерапию с десенсибилизацией психотравмирующих ситуаций или ситуаций, вызывающих страх. Допустимо использование нейрометаболических препаратов седативного действия, а также малых доз антидепрессантов. Большинство детских фобий проходит без специфического лечения. При лечении социального расстройства основной акцент ставиться на развитие навыков общения в танцах, пении, играх, при этом назначаются короткие курсы анксиолитиков.

При наличии тиков рекомендуется поведенческая психотерапия, направленная на изменение привычек, формирование установки на игнорирование тикозных проявлений. При нетяжелых формах тиков стараются избегать медикаментозных назначений. В крайних случаях рассматривается вопрос о назначении нейролептиков.

При наличии энуреза (энкопреза) особое внимание уделяют обучению пользованию туалетом, ограничению жидкости за 2 часа перед сном, иногда ночное пробуждение для посещения туалета. В более тяжелых случаях показано назначение мелипрамина или дриптана.

При заикании эффективны тренинги, включающие отвлечение внимания, внушение и релаксацию. Пациентов обучают говорить одновременно с ритмическими движениями метронома, руки, пальцев медленно нараспев и монотонно. Используется также и самотерапия, направленная на понимание заикания как поведения определенного типа, которое можно изменить. Дополнительно проводят приемы десенсибилизации, снижающие эмоциональные реакции, страх перед заиканием физиотерапевтические процедуры, курсы общего и специализированного логопедического массажа, речевую терапию. Медикаментозное лечение является вспомогательным и направлено на купирование симптомов тревоги, депрессии, облегчение коммуникативных взаимодействий. Используются мягкие седативные и общеукрепляющие средства (пантогам, препараты валерианы, пустырника, алое, поливитамины и

витамины группы В, препараты магния). При спастических формах препаратами выбора являются спазмолитики (мидокалм, теофедрин). В более тяжелых случаях применяют с осторожностью транквилизаторы или карбамазепин.

Военно-врачебная экспертиза. Освидетельствование проводится в зависимости от выявления основного патогенетического механизма формирования психических нарушений детского возраста. Так многие гиперкинетические расстройства, возникшие на почве перинатальной энцефалопатии, освидетельствуются на основании *статьи 14* «Расписания болезней...» (постановление Правительства РФ от 04.07.2013 N 565), доказанные расстройства личности – на основании *статьи 18,* тревожные и фобические расстройства неорганической природы – на основании *статьи 17.* Следует учесть, что психические расстройства у детей часто редуцируются с возрастом. При этом в период повторных медицинских освидетельствованиях в военкоматах некоторые статьи могут пересматриваться.

РАЗДЕЛV. ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

Глава 22. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРОБЛЕМЫ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

22.1. Понятие психического здоровья

Психическое здоровье человека является неотъемлемым компонентом его общего здоровья (или просто здоровья). Поэтому имеет смысл коротко остановиться на понятии здоровья. В соответствии с известным определением экспертов ВОЗ, «здоровье – состояние человека, которому свойственно не только отсутствие болезней или физических дефектов, но и полное физическое, душевное и социальное благополучие». Качественное разграничение здоровья и болезни связано с понятием нормы – биологической, психологической, социальной. Норма (лат. – образец, правило) понимается как правильное устройство и полноценное функционирование организма, что равнозначно здоровью. Отклонения от нормы трактуются либо как промежуточные, переходные состояния, либо как болезни.

Определения и критерии психического здоровья.Клиническая психиатрия формировалась в процессе непрерывного пополнения номенклатуры все новыми и новыми расстройствами. Вопрос о разграничении нормы и патологии вообще не ставился. Выдающийся немецкий психиатр и философ К. Ясперс в своей «Общей психопатологии» (1913) впервые

сформулировал ряд критериев психического здоровья. По сути, они сводятся к нормальным отправлениям известных психических функций: внимание должно концентрироваться на объекте, память должна удерживать информацию, сознание – быть ориентированным в пространстве и времени и т. д. Можно заметить, что Ясперс придавал большое значение устойчивости, стабильности психических процессов и состояний. Один из его критериев описывается как требование «понятности», выводимости переживаний и поведения из личности в ее конкретной ситуации. Иными словами, у здорового человека все действия и поступки внутренне мотивированы, а между внутренним и внешним имеется причинно-следственная связь.

Г.К. Ушаков, видный отечественный психиатр, в 1976 г. предложил, по-видимому, наиболее полный список, содержащий 17 критериев психического здоровья. Приведем в качестве важнейших следующие:

- осознание и чувство непрерывности, постоянства и идентичности своего физического и психического «Я»;

- чувство постоянства и идентичности переживаний в однотипных ситуациях;

- критичность к себе и своей собственной психической деятельности и к её результатам;

- соответствие уровня притязаний реальным возможностям индивида;

- соответствие психических реакций силе и частоте средовых воздействий;

- способность к самоуправлению в соответствии с социальными нормами, правилами и законами;

- способность планировать и реализовывать собственную жизнь;

- способность изменять способ поведения в зависимости от смены жизненных ситуаций и обстоятельств;

- чувство ответственности за потомство и близких членов семьи.

Директор Отдела психического здоровья ВОЗ Норман Сарториус (1990) выделил следующие признаки психического здоровья:

- отсутствие выраженных психических расстройств;

- определенный резерв сил человека, необходимый для преодоления неожиданных стрессов и затруднений;

- состояние равновесия между человеком и окружающим миром, гармония между ним и обществом.

Таким образом, мы приходим к заключению, что психическое здоровье – это интегральная характеристика полноценности психологического функционирования индивида, его нормальности. В теоретической модели психического здоровья, прежде всего, должны присутствовать внутренние (субъективные) и внешние (поведенческие) компоненты. При этом приоритет отдается внутренним психическим явлениям, которые порождают причины наблюдаемых реакций, действий и поступков человека. Психическое здоровье человека рассматривается в двух взаимосвязанных аспектах – психическое здоровье как текущее состояние и как совокупность свойств, то есть психическое здоровье личности.

Исходя из вышеизложенного, наше понимание психического здоровья состоит в следующем. Психически здоровый человек – это нормальная личность, находящаяся в нормальном состоянии. Нормальное психическое состояние имеет четыре основных признака:

1) Отсутствие выраженных патологических симптомов, искажающих состояние в целом.

2) Устойчивость (психогомеостазис), отсутствие беспричинных спонтанных флуктуаций. Исходным пунктом любого состояния является чувство спокойствия, к которому всегда можно вернуться.

3) Резистентность к потоку внешних воздействий, упругость, быстрое восстановление.

4) Стереотипность, привычность, частая повторяемость. Репертуар нормальных состояний хорошо знаком человеку и не нуждается в расширении.

Нормальная личность описывается следующими признаками:

1) отсутствие патологических черт, искажающих общую структуру личности;

2) соответствие психических свойств полу и возрасту человека;

3) чувство внутренней гармонии, мир и согласие с самим собой, постоянная уверенность в себе;

4) адекватная самооценка и самокритика, сопряженные с самоуважением; чистая совесть;

5) способность к самоконтролю и саморегуляции психических, соматических функций и поведения – самообладание, которое обеспечивает личностную защищенность, неуязвимость;

6) способность к неуклонному росту и совершенствованию;

7) полноценная адаптация в позитивной социокультурной нише, проявляющаяся в успешном выполнении ролевых функций и адекватном поведении.

Модели психического здоровья.В настоящее время в медицине и психологии существуют несколько подходов к проблеме психического здоровья, связанных с различным пониманием природы человеческой психики. Базовая, исторически первая биомедицинская модель рассматривает психическое здоровье как меру вероятности развития болезни (негативное определение здоровья как отсутствия болезни). В психоанализе, психодинамическом направлении представление о здоровье как таковом вообще отсутствует. Каждый человек выступает как носитель того или иного патоса, потенциальной болезни, переходу которого в нозос – актуальную болезнь – до поры до времени препятствуют механизмы психологической защиты и компенсации. Биомедицинскую и психодинамическую модели можно назвать патоцентрическими. Патоцентрические модели описывают здоровье на языке патологии, и в этом проявляется их односторонность.

Принципиально иной подход появился в 1960-е гг., когда в США на арену вышли экзистенциально-гуманистическая психология и антипсихиатрия. Была предложена концепция психического функционирования как позитивного процесса, описываемого через понятия самореализации, самоактуализации, полноценного человеческого функционирования, аутентичности, стремления к смыслу и др. Гуманистическая психология и психотерапия отвергают возможность разграничения психического здоровья и патологии. Еще дальше в этом отношении пошли представители антипсихиатрии, которые считают, что психическая болезнь – это миф, которым прикрывается измененная форма коммуникации между человеком и его социальным окружением. Характерной чертой позитивных моделей психического здоровья явился их описательный характер. Гуманистическое направление внесло ценный вклад в понимание психического здоровья личности как гармонии между противоположными чертами, свойствами. Гуманистические и антипсихиатрические модели психического здоровья можно назвать нормоцентрическими.

В целом, патоцентрическая (или клинико-психиатрическая) модель подразумевает, что здоровая психика свободна от грубых патологических проявлений. Патологическая симптоматика совместима с состоянием психического здоровья, если она имеет слабую выраженность, не получила синдромального оформления, не превратилась в болезнь и не создает существенных помех нормальному функционированию. Сохранные же психологические функции понимаются как предикторы или прототипы расстройств. Можно считать их внутренними факторами риска, поскольку любая из них, в принципе, может нарушиться. В связи с этим предпринимались попытки вводить такие понятия, как «микросимптомы», «аналоги и компоненты симптомов»

(Ганнушкин П.Б., 1931; Смирнов В.К., 1981). В дальнейшем было обосновано такое интегративное понятие, как психопатологический диатез (Циркин С.Ю., 1995). С этой точки зрения все психические состояния человека можно трактовать как предпатологические, причем каждое из них будет содержать самостоятельную угрозу. Например, оптимальное рабочее, творческое состояние может переродиться в сверхувлеченность, зацикленность на чем-либо. Состояние напряжения, стресса чревато переходом в перенапряжение, дистресс, дисфорию, предневроз. Состояние нормального утомления плавно переходит в переутомление, синдром хронического утомления, астенический синдром. Состояние релаксации, пассивного отдыха трансформируется в эйфорию. Причиной указанных сдвигов от нормальных состояний к патологическимможет служить недостаточность личностной саморегуляции. Таким образом, патоцентрическая настороженность позволяет указать не только на предпатологические состояния, но и на неблагоприятные личностные особенности человека.

Вторая точка зрения на психическое здоровье может быть названа нормоцентрической (психологической). Она поддерживается такими новыми дисциплинами, как валеология, санология, психология здоровья (Амосов Н.М., 1977; Брехман И.И., 1980; Апанасенко Г.А., 1985; TaylorS.E., 1990; BernardL.C., KrupatE., 1994), и включает признаки нормального функционирования психики – всех ее сфер, уровней, модулей, подсистем и т. д. Сторонники нормоцентризма обращают внимание на саногенные факторы – те сильные стороны личности, благодаря которым она способна блокировать переходы патологических радикалов в болезнь. Их называют еще факторами незаболевания. Только их влиянием можно объяснить сохранение психического здоровья теми людьми, которые являются носителями большого числа факторов риска. Среди саногенных факторов можно выделить эффективную саморегуляцию психических состояний, благодаря которой поддерживается ровное, устойчивое настроение и сглаживаются избыточные эмоциональные реакции. Большое значение имеет гармоничное отношение человека к самому себе, то есть достаточный уровень самоуважения. Это помогает поддерживать чувство уверенности в себе, необходимое для успешного преодоления трудных ситуаций. Очень важны взаимные, теплые и открытые отношения с близкими людьми, от которых в случае необходимости можно получить психологическую поддержку. Критичность и требовательность к себе способствуют личностному росту и развитию. Саногенные факторы в своей совокупности поддерживают высокую стрессоустойчивость личности, обеспечивают ее защищенность от неблагоприятных внешних воздействий.

Современные представления о психическом здоровье и психической заболеваемости схематично описываются моделью M. Becker (1997), которая приведена в таблице 22.1.

Таблица 22.1

Факторы, способствующие и препятствующие

психической заболеваемости

Направленность действия факторов	Внешние факторы	Внутренние факторы
Способствующие заболеваемости	Внешние стрессоры	Личностная уязвимость
Препятствующие заболеваемости	Окружающие условия, укрепляющие здоровье	Личностная защищенность (компетентность)

Данная модель сочетает патоцентрический и нормоцентрический подходы в понимании психического здоровья и психической патологии. Первые строки таблицы отображает патоцентрическую модель диатеза-стресса, согласно которой, ни действие внешних стрессоров, ни наличие предрасположенности сами по себе не могут вызвать заболевание. Только их взаимодействие (по аналогии с ключом и замком) открывает путь из нормы в патологию. Очевидно, что этот переход осуществляется не одномоментно, а проходит определенные стадии, во время которых адаптация нарушается. Перед тем как заболеть, человек пребывает в состоянии стресса, которое может иметь разную продолжительность – от нескольких часов до нескольких лет.

Стресс и психическое здоровье.Стресс (избыточное психическое и физиологическое напряжение) возникает тогда, когда неблагоприятные внешние воздействия превосходят защитные ресурсы человека. Внешние причины, вызывающие состояние стресса, делятся на биологические (климатические, пищевые, хронобиологические и т. д.), психосоциальные (неприятные события в личной жизни) и социокультурные (негативные перемены в общественном статусе, массовые бедствия и др.). Наиболее типичными психосоциальными стрессорами являются межличностные конфликты (источники тревоги), потери (источники депрессии), фрустрации (источники гнева и враждебности), психические перегрузки (источники астении). Большое практическое значение имеет деление стрессоров по их силе на слабые, умеренные, сильные и травматические.

Слабые стрессоры – ежедневные неприятности, неурядицы. Их называют стресс-планктоном. Интенсивный поток такого планктона может стать опасным для здоровья.

Умеренные стрессоры. Их называют нормативными, поскольку их действие испытывает большинство людей (любовные драмы, брак, развод, рождение детей, смерть родителей и др.).

Сильные стрессоры. Это ненормативные события, которые приходятся на долю меньшинства людей (смерть супруга, нападение преступников, тяжелая травма или заболевание и т. д.).

Травматические стрессоры. К ним относят исключительные по негативному влиянию события личной жизни (смерть ребенка, самоубийство супруга), пребывание в плену, массовые бедствия в результате войн, террора, антропогенных и природных катастроф.

Приведенное деление относится к острым, кратковременным стрессорам. Хронические стрессоры имеют не меньшее патогенное значение, но их труднее классифицировать.

В последние десятилетия теория стресса обогатилась концепцией защитных факторов, которые способны обезвредить действие даже самых сильных стрессоров (GarmezyN., A.MastenS., 1984; RutterM., 1987). Эти факторы делятся на внешние и внутренние. Внешние факторы поддержки представляют собой прямую противоположность стресс-факторам, они оказывают на человека антистрессорное, саногенное действие. Подобно стрессорам, факторы поддержки подразделяются на биологические (хорошее питание, чистый воздух, обеспеченность лекарствами и т. д.), психосоциальные (крепкая семья, группа поддержки) и социокультурные (хорошая работа, материальная обеспеченность, социальная защищенность, высокий уровень жизни). Совокупность внешних факторов, как вредных, так и полезных, образует экосистему, среду, в которую погружен человек и к которой он вынужден адаптироваться. Для этого задействуются многообразные физиологические и психологические механизмы, одни из которых ухудшают адаптацию (факторы уязвимости), другие – улучшают (факторы защищенности, компетентности, неуязвимости). Понятно, что в комфортной экологической нише человеку потребуется меньше усилий для сохранения своего психического здоровья, чем во враждебной и опасной среде. Однако, в конечном счете, все зависит от соотношения внутренних факторов уязвимости и защищенности. Адаптивные механизмы человека подразделяются на следующие группы.

Генетические. Установлена роль генетической уязвимости в возникновении шизофрении, депрессии, алкоголизма, некоторых форм неврозов и умственной отсталости.

Конституциональные. Уязвимость этого типа возникает вследствие негативных пре-, пери- и постнатальных воздействий, отразившихся на структуре органов, особенно ЦНС. Важный признак, с которым связаны последующие психические расстройства, – низкий вес при рождении (ниже 2,3 кг).

Приобретенные в детстве. В раннем детстве фиксируется уязвимость механизмов аффилиации, если ребенок не имеет хотя бы одного «теплого» родителя (или иного члена семьи), к которому у него формируется привязанность. По всей вероятности, в этот период под влиянием воспитания формируется индивидуальный набор психологических защит – непроизвольных механизмов борьбы со стрессом.

Приобретенные во взрослой жизни. Примерно с препубертатного возраста человек начинает сознательно приобретать антистрессорные навыки и привычки. Их называют механизмами совладания (копинг-поведением) (Lazarus R.S., 1966). Копинг-поведение может быть конструктивным (например, физическая разрядка, общение с природой) и деструктивным (наркотизация и другие формы ненормативного поведения). Психологические стрессы, пережитые человеком и сохранившие отрицательный аффективный заряд, повышают вероятность последующей патологии. Напротив, опыт успешно преодоленных стрессов превращается в протективный фактор (инокуляция, стресс-прививка).

22.2. Психическое здоровье и военная служба

Специфические условия военной службы по призыву могут быть приравнены к экстремальным обстоятельствам, так как к морально-психологическому состоянию военнослужащих предъявляются повышенные требования (изменение ритма жизни, разлука с домом и семьей, уставной распорядок дня, регламентированный режим поведения, необходимость подчиняться, невозможность уединиться, повышенная ответственность, определенные бытовые неудобства, климатогеографические условия, различные профессиональные вредности и т.п.) в рамках достаточно узкого диапазона социально-приемлемого психического реагирования (Белинский А.В., 2000).Условия военной службы по призыву в большинстве своем экстремальны отчасти и в силу того, что призыв на воинскую службу носит обязательный характер, и желания призывников касательно рода войск, территориального нахождения места службы недостаточно учитываются. Кроме того, призыв в большинстве случаев приходится на возраст 18 лет, который расценивается как подростковый с целым рядом вытекающих из этого особенностей (Козлова И.А., 2005; Сухотина Н.К., 2005).

Формирование расстройств психического здоровья определяется совокупностью экзогенно-органических (родовые травмы и травмы головы), конституционально-биологических,

социально-психологических (психотравмирующих), климатических и миграционных факторов. В частности, М.Е. Качанов (2009) отмечал, что у лиц с выявленными психическими расстройствами достоверно чаще встречались экзогенно-органические факторы (родовые травмы и травмы головы) – 28%, низкая адаптация в предыдущих коллективах – 23%; наличие психических расстройств у родственников отмечено у 20%,а злоупотребление алкоголем родственниками –в 29% случаев. В возникновение нарушений психического здоровья вносят вклад и такие факторы, как недосыпание и нарушение режима сон-бодрствование – 87%, грубость со стороны начальства и старослужащих – 77%, разлука с близкими людьми – 69%, неуставные взаимоотношения – 62%. Среди климатических факторов, способствующих снижению психического здоровья, существенно влиял жаркий, сухой климат – 92,3%.

В структуре психической патологии у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву, невротические и личностные расстройства являются ведущими (Куликов В.В., Русанов С.Н., 2007). Доля первых в общей структуре психической заболеваемости составляет 30-35%, вторых – чуть более 25% (Марченко А.А., 2009). В последние годы отмечается и увеличение доли органической психическойпатологии, приближающейся к 25%. У военнослужащих, проходящих службу по контракту, невротические расстройства также относятся к числу наиболее распространенных и составляют от 40 до 50 процентов всех психических нарушений. Второй по распространенности является аддиктивная патология – 20-25% .

22.3. Медицинские аспекты девиантного поведения военнослужащих

Отклоняющееся (или девиантное) поведение (от лат. deviatio– отклонение) – системапоступков или отдельные поступки, противоречащие принятым в обществе социальным нормам (правовым, нравственным) или нормам психического здоровья. Причины формирования такого типа поведения достаточно многообразны. Среди них можно выделить 3 группы:

1. Нарушения в поведении человека, обусловленные ранним поражением центральной нервной системы, ее особых зон, отвечающих за целенаправленность, управляемость, качество психомоторных (двигательных) реакций и т.д.(признаки быстрой двигательной и психологической истощаемости, общей физической ослабленностью в сочетании с внешне немотивированной агрессией и т.д.)

2. Нарушения поведения человека, причиной которых стали условия социальной среды (люди с низким социально-культурным и образовательным статусом, не имеющие положительного социального опыта построения межличностных отношений со сверстниками, отличающиеся социальной и психологической незрелостью).

3. Нарушения в поведении человека, обусловленные сочетанием социо-биологических неблагоприятных причинно-следственных факторов.

Из данных характеристик можно определить отклоняющееся поведение как форму или совокупность форм поведения военнослужащих, противоречащих принятым в государстве, обществе и Вооруженных Силах правовым, нравственным и дисциплинарным нормам.

Девиантное поведение имеет множество различных классификаций (Менделевич В.Д., 2005). В частности, различают индивидуальные, групповые и семейные девиации, постоянные и временные (транзиторные), спланированные (преднамеренные) и стихийные (спонтанные), экспансивные (возбудимые) и неэкспансивные (тормозные) формы девиантных поступков. В условиях военной службы наибольшее практическое значение (в плане социального резонанса и влияния на боеспособность) имеют следующие четыре типа девиантного поведения.

1. Аутоагрессия в форме самоповреждений и суицидальных актов. Причиной или условием, способствующим таким действиям, может быть депрессивное расстройство (изолированное, либо в совокупности с другими психопатологическими синдромами). Известно, что наиболее надежным предиктором суицида у конкретного субъекта является наличие суицидальных попыток в прошлом. Кроме того, суициды редко возникают подобно «грому среди ясного неба» - будущие суициденты прямо или косвенно информируют окружающих о своих намерениях.

2. Гетероагрессия в адрес товарищей по службе, офицеров, либо представителей гражданского населения. Патологические факторы гетероагрессии разнообразны, однако на первом месте здесь находятся: алкоголизация, (в изолированном виде, либо на фоне психоорганического синдрома), возбудимые разновидности личностных расстройств, эпилепсия, шизофрения.

3. Аддиктивное поведение. Объекты аддикции могут быть разнообразны, однако наибольшее практическое значение для военнослужащих имеют алкогольная и наркотическая аддикции.

4. Побеги из части в мирное время и дезертирство в военное время. Психопатологической подоплекой таких поступков могут быть невротические расстройства, тормозимые расстройства личности, нераспознанная умственная отсталость и др.

Глава 23. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ВРЕДНОСТЕЙ

В настоящее время в Вооружённых Силах насчитывается более трёх тысяч военных профессий. Многие из них связаны с профессиональными вредностями, которые в ряде случаев могут вызывать различные психические и психосоматические расстройства, обусловливая тем самым снижение трудо-, боеспособности и профессионального долголетия военных специалистов.

Среди факторов, негативно влияющих на психическое и соматическое здоровье военнослужащих, условно можно выделить: специфические (источники ионизирующего и электромагнитного излучения, компоненты ракетного топлива и иные высокотоксичные вещества, шум, вибрация, инфразвук и др.), профессиональные (жестко регламентированная деятельность, высокая степень ответственности, информационно-психологические перегрузки, сенсорная депривация, монотонность труда, гипокинезии и др.), организационные (неблагоприятные факторы внешней среды, строгая рестриктивностьусловий жизнедеятельности, режимов труда и отдыхаи др.), социальные (относительная социальная депривация, специфика межличностных отношений в малых группах, длительный отрыв от семьи и друзей и др.). При этом у военнослужащих, служебная деятельность которых связана с радиоактивными веществами, источниками ионизирующего и электромагнитного излучения, компонентами ракетного топлива и иными высокотоксичными веществами, оптическими квантовыми генераторами, риск возникновения нервно-психических нарушений оказывается повышенным даже при хорошем качестве их военно-профессионального отбора.

23.1. Психические расстройства при воздействии электромагнитных и ионизирующих излучений

Психические расстройства при поражении СВЧ-излучением. Развитие радиоэлектроники, радиолокации, радиорелейной и спутниковой связи привело к тому, что

практически любой человек ежеминутно находится под влиянием электромагнитных излучений различной частоты. Чрезмерное их воздействие на организм человека может приводить к выраженным нарушениям психических функций. В наибольшей степени данное обстоятельство относится к военным специалистам, работающим с источниками неионизирующих излучений и оптическими квантовыми генераторами.

Психические расстройства при воздействии сверхвысокочастотных электромагнитных излучений. Ультракороткие волны сверхвысокочастотного (СВЧ) диапазона при использовании генераторов СВЧ поля в форме направленного пучка большой мощности (радиолокационных установок) наиболее сильное воздействие оказывают на ткани с высоким содержанием воды и более слабое - на жировую ткань. Поэтому патогенному воздействию в первую очередь подвергаются головной и спинной мозг.

Различают последствия острого и хронического СВЧ облучения. При остром поражении (обычно возникающем в аварийных условиях или при грубом несоблюдении техники безопасности) вслед за СВЧ облучением наблюдаются общая слабость, недомогание, головокружение. В последующие 3-5 дней появляются повторные носовые кровотечения, повышение температуры тела и частоты пульса, падение АД, нарушение сна и обморочные состояния. Через 7-10 дней наступает улучшение состояния и восстановление работоспособности.

Наиболее выраженные психические расстройства чаще встречаются в результате хронического воздействия СВЧ излучения. Они характеризуются постепенным развитием, в процессе которого можно выделить 3 стадии.

Стадия неврозоподобных расстройств (начальная) проявляется жалобами астенического круга, постепенно нивелирующимися при отдыхе. При длительном (в течение 2-3 лет) воздействии СВЧ облучений (вторая стадия) наблюдаются проявления уже резко выраженной, глубокой астении с явлениями слуховой и зрительной гиперестезии и эмоциональной лабильности, позднее - с нарастающим снижением памяти и работоспособности. Более сильное СВЧ облучение вызывает головокружение и рвоту (особенно, при переходе из горизонтального положения в вертикальное), боли за грудиной и другие соматические нарушения. На третьей стадии отмечаются еще более выраженные психические расстройства в виде раздражительной слабости, стойкой бессонницы, злобно-тоскливого (дисфорического) настроения, приобретающие стойкий характер. При этом, нарастают обстоятельность мышления, эмоциональные нарушения, ослабление памяти на текущие события, а также жалобы соматического характера (в частности, стенокардитические боли), приводящие к резкому снижению работоспособности.

Психические расстройства при воздействии низкочастотных электромагнитных излучений.Биологическое действие ЭМП низкой частоты связано с генерацией в тканях токов проводимости, наибольшей чувствительностью к которым обладают структуры центральной нервной системы. Под влиянием низкочастотного ЭМП изменяются свойства потенциалзависимых ионных каналов нейроцитов. Воздействие ЭМП частотой 80-150 Гц приводит к изменениям функциональной активности ядер продолговатого мозга. Наиболее выраженные изменения в ЦНС отмечаются при облучении в диапазоне от 6 до 16 Гц. Основным нейрофизиологическим коррелятом действия ЭМП низкой частоты является активирование дофаминовых рецепторов лимбической коры, гипоталамуса и черной субстанции.

Длительное пребывание в ЭМП низких частот сопровождается нарушениями поведенческих реакций, снижением способности к обучению, быстрому принятию решений. Следует отметить, что качество выполнения автоматизированных действий при этом существенных изменений не претерпевает. Нахождение в ЭМП в диапазоне от 10 до 50 Гц сопровождается замедлением циркадных ритмов. Продолжительное воздействие на человека ЭМП частотой 50 Гц при его умеренной напряженности способно вызвать формированиеневрозоподобных расстройств, тогда как пребывание в низкочастотном ЭМПс высокой напряженностью может представлять существенную угрозу жизнедеятельности человека.

Психические расстройства при радиационных поражениях. Широкое использование ядерных энергетических установок в промышленности и на транспорте привело к необходимости изучения здоровья, в том числе психического, специалистов связанных с их эксплуатацией, особенно, в случае аварийных ситуаций на радиационно опасных объектах.

Главными клиническими проявлениями *острой лучевой болезни* (ОЛБ) являются признаки поражения нервной, кроветворной и желудочно-кишечной систем. Тяжесть поражения зависит от суммарной дозы и характера облучения. Наиболее тяжелые психические расстройства отмечаются при облучении головы.

При облучении в дозе 8000-10000 р и более возникает церебральная («молниеносная») форма ОЛБ, при которой основными в картине болезни являются психические расстройства. Они обнаруживаются сразу после облучения и характеризуются помрачением сознания, вплоть до комы, тяжелыми эпилептиформными припадками, с последующим летальным исходом (в первые часы после облучения).

Облучение в дозе 5000-8000 р вызывает токсемическую форму ОЛБ. Основная симптоматика проявляется, при этом, помрачением сознания (по типу спутанности). Смерть, которой предшествует судорожный синдром, наступает в первую неделю после обучения.

Желудочно-кишечная форма ОЛБ, возникающая при облучении в 1000-5000 р, проявляется тяжелейшей церебрастенией, аментивным и судорожным синдромами, а также рвотой, поносом, парезом кишечника и желудочно-кишечными кровотечениями. Больные погибают в течение первых 5-10 суток после облучения.

Облучение в дозе 100-1000 р вызывает костно-мозговую («типичную») форму ОЛБ. В динамике типичной (костно-мозговой) формы ОЛБ выделяют 4 периода.

Начальный период (общей первичной реакции) протекает пофазно. Первая фаза (до 3-4 суток) проявляется общемозговыми симптомами в виде головной боли, головокружения, тошноты и многократной рвоты. Психические расстройства колеблются от нерезкого возбуждения до транзиторных картин помрачения сознания. Для второй фазы характерна изменчивость психических, в частности, эмоциональных нарушений, что проявляется сменой дисфорических и эйфорических состояний с отсутствием критики больных к ситуации и своему состоянию (определяется как «рентгеновское похмелье»). Клиническая картина психических расстройств в начальном периоде зависит от тяжести болезни. При тяжелой степени ОЛБ больные испытывают иллюзорно-галлюцинаторные расстройства, с элементами психомоторного возбуждения, либо пребывают в ступоре. При средней тяжести болезни, на фоне нарастающей астении, эйфория и возбужденность сменяются чувством слабости и затруднением осмысления. При легкой степени постепенно редуцируются общемозговые симптомы, однако клиническое улучшение лишь относительно.

Продолжительность и клиническая картина второго (скрытого) периода зависит от дозы облучения. В случае малых доз он ограничивается месяцем, после чего облученные способны вернуться к профессиональной деятельности. В тяжелых случаях длительно сохраняются церебрастенические явления.

В течение третьего периода (разгара лучевой болезни), длительностью от 1 до 3 недель, отмечаются выраженные и разнообразные соматические и психические расстройства (в виде резкой слабости, головокружения, бессонницы, боли в области сердца, одышки). Крайне тяжелые формы проявляются оглушенностью (вплоть до сопора) и эпилептиформными припадками.

В четвертом периоде (восстановления), продолжительностью от 2-3 месяцев до 1,5 лет, у большинства больных со средней и тяжелой степенью ОЛБ прекращается кровоточивость, нормализуется кроветворение, улучшаются общесоматическое и психическое состояние, восстанавливается работоспособность. У больных с затяжным течением отмечаются стойкие церебрастенические жалобы, выявляются дезадаптационные расстройства. Психические расстройства в отдаленном периоде ОЛБ отмечаются в 70% случаев и проявляются, как правило, астеническими нарушениями, а в менее благоприятных случаях – периодическими судорожными припадками, нарастанием признаков органического поражения головного мозга (вплоть до слабоумия).

Хроническая лучевая болезнь (ХЛБ) возникает у лиц, длительно обслуживающих источники ИИ (при нарушении техники безопасности), а также в процессе рентгенотерапии. В начальных стадиях отмечается церебрастения с выраженной эмоционально-вегетативной лабильностью. Астения способствует заострению особенностей характера с формированием неврозоподобных и психопатоподобных расстройств. Нередко отмечаются и нарушения со стороны половой сферы (ослабление либидо, импотенция). На этом фоне легко возникают реактивные состояния. На более поздних этапах наблюдаются психоорганические расстройства. Важными диагностическими признаками являются специфические биохимические сомато-вегетативные признаки (лейкопения, изменение картины костного мозга, явления гипотонии и др.). В отличие от острой лучевой болезни, при хронической форме болезненные симптомы нарастают медленно. Общая слабость, головные боли, раздражительность, расстройства сна, ослабление памяти выявляются постепенно, а на поздних этапах заболевания усиливаются и становятся стойкими.

Основные лечебно-реабилитационные мероприятияв процессе динамического наблюдения за пострадавшими от электромагнитного и радиационного воздействия включают три направления.

К этиопатогенетическому направлению относятся следующие мероприятия: удаление из организма радионуклидов и радиотоксинов, назначение антиоксидантной и антигипоксантной терапии, а также проведение психотерапии.

Специфически-симптоматическая терапия включает заместительную и ноотропную терапию, активизацию мозгового кровообращения, терапию нейролептиками, антидепрессантами, транквилизаторами и снотворными, а также коррекцию нарушений со стороны соматической сферы и внутренней среды организма.

Повышение неспецифической резистентности организма осуществляется назначением терапии актопротекторами, адаптогенами, иммуномодуляторами, бальнеотерапии, физиотерапии и нетрадиционной терапии.

Главным направлением профилактикипсихических расстройств у личного состава при ионизирующем и электромагнитном воздействиях является защита от воздействия электромагнитных, радиационно-токсических, неблагоприятных климато-физических, негативных информационных и психотравмирующих факторов. Важную роль играет также повышение уровня профессиональной подготовки персонала, оказывающего помощь пострадавшим.

23.2. Психические расстройства при воздействии вибрации, шума и инфразвука

Особенности психических нарушений, обусловленных использованием приборов и оборудования, создающих вибрацию, шум и акустические колебания различного уровня интенсивности, определяется физическими параметрами воздействующего фактора, индивидуальной реактивностью организма, наличием сопутствующих заболеваний (в особенности, сосудистой патологии головного мозга). При этом действие физических факторов резко увеличивает риск обострения латентной психической патологии, а также возникновения психических расстройств у лиц с наследственной предрасположенностью.

Психические расстройства при воздействии вибрации. Вибрация, будучи сильным раздражителем, воздействует на нервную ткань и способствует увеличению секреции норадреналина в синаптическихнервныхтерминалях, что приводит к повышению артериального давления и ангиоспазму. Клинически*в*оздействие вибрации частотой 20-250 Гц приводит к стойкому спазму церебральных сосудов и вторичным нейроэндокринным расстройствам вследствие нарушения кровообращения в гипоталамусе и стволовых структурах. При этом у больных отмечаются выраженные головные боли, колебания АД, астенические и эмоциональные нарушения со склонностью к дисфории. Длительная вибрация указанной частоты вызывает развитие дегенеративных изменений в ЦНС с признаками органического поражения головного мозга и выраженной эмоциональной лабильности. Длительное воздействие вибрации частотой 500-3000 Гц приводит к гипоксическим расстройствам в нейронах коры головного мозга. В клинической картине также преобладают астенические расстройства с доминированием

раздражительной слабости – нарушения сна, снижение работоспособности. Больные неспособны эффективно осваивать новые алгоритмы профессиональной деятельности. Следует отметить, что наиболее ранними проявлениями «вибрационной болезни» являются нервно-мышечные расстройства (в связи с чем ее также обозначают, как «синдром белых пальцев», псевдоболезньРейно): у заболевших отмечаются двигательные нарушения, возникают боли в области кистей рук, предплечий, шеи, беспокоящие в основном в ночное и вечернее время. В дальнейшем отмечают патогномоничные жалобы психосоматического характера: неприятные ощущения в области сердца, затруднённый выдох, боли в проекции жёлчного пузыря и двенадцатиперстной кишки и т.д. Неприятные ощущения определяют нарастающуюипохондризацию больных.

Психические расстройства при воздействии шума и инфразвука. *Шум* представляет собой совокупность апериодических звуков различной интенсивности и частоты. С физиологической точки зрения шум – это всякий неблагоприятный воспринимаемый звук. *Инфразвук* характеризуется колебаниями частотой ниже 20 Гц. Подавляющее число людей не слышат акустические колебания частотой ниже 40 Гц. Максимальные уровни низкочастотных акустических колебаний от большинства промышленных и транспортных источников достигают 100-110 дБ.

Клиническивоздействие инфразвука может вызывать нарушения как функционального, так и органического характера, выраженность которых зависит от интенсивности инфразвука. При кратковременном действии инфразвука с уровнем интенсивности до 100 дБ не отмечают каких-либо психических расстройств. При интенсивности инфразвуковых колебаний 100-140 дБ возникают неспецифические изменения по типу общей стресс-реакции (выраженная тахикардия, неприятные ощущения в грудной клетке, сопровождающиеся чувством страха, вегетативными расстройствами). Интенсивность инфразвука более 150 дБ может приводить к выраженным психическим нарушениям, зависящим от силы действующего фактора. В частности, при чрезмерной интенсивности инфразвука отмечают расстройства сознания и проявления, аналогичные клинической картине сотрясения или ушиба головного мозга. Хроническое воздействие инфразвука на организм приводит к развитию неврозоподобных расстройств.

Наиболее выраженное влияние инфразвука на психику человека проявляется на частоте 7 Гц, созвучной альфа-ритму электрофизиологической деятельности мозга. При этом продуктивная умственная деятельность становится практически невозможной, а длительное воздействие этой частоты может привести к летальному исходу. Инфрачастоты около 12 Гц при силе в 85-110 дБ, вызывают приступы «морской болезни» и головокружение, а колебания частотой 15-18 Гц при

той же интенсивности внушают чувства беспокойства, неуверенности и выраженного страха (схожие по проявлениям с приступами при паническом расстройстве).

Воздействие шума на организм человека, как правило, вызывает неспецифические изменения в ЦНС. Кратковременное интенсивное действие приводит к формированию неспецифической стрессовой реакции (с активацией симпатоадреналовой системы). Хроническое воздействие шума сопровождается развитием неврозоподобной симптоматики с явлениями гиперестезии. Больных раздражает малейший звук, яркий свет, шумные компании, многолюдные собрания. Отмечается снижение работоспособности, продуктивности деятельности (даже в случае сохранности мотивации, интереса к выполнению служебных обязанностей). По мере прогрессирования заболевания также развиваются полиморфные соматические нарушения, нарастает ипохондризация, эмоциональная лабильность, нарушения сна. У лиц с тревожно-мнительными характерологическими особенностями могут возникать обсессивно-компульсивные расстройства.

23.3. Психические расстройства при боевой хирургической травме

У пострадавших хирургического профиля психические расстройства определяются, прежде всего, особенностями течения ведущего заболевания.

При сравнении характера хирургической патологии в различного рода авариях, катастрофах и боевых действиях отмечается ее совпадение, в первую очередь, по локализации, хотя известную роль играют и особенности экстремальной ситуации или боевых действий.Так, например, при землетрясениях существенное значение имеет время его возникновения: в ночное время преобладают переломы таза, грудной клетки, позвоночника, в дневное – травмы черепа и конечностей. Чаще при этом травмы являются сочетанными, то есть имеют множественную локализацию в различных частях тела (голова, грудь, живот, таз, конечности) при механическом характере повреждений. Тяжесть психических расстройств имеет прямую зависимость от тяжести полученных повреждений и тяжести состояния пострадавших (ХабаровИ.Ю., 2008). Наибольшая тяжесть психических расстройств отмечается у пострадавших с черепно-мозговой травмой, синдромом длительного сдавления и сочетанными травматическими поражениями. В свою очередь, боевая хирургическая патология представлена, в основном, минно-взрывными поражениями, огнестрельными ранениями и ожогами. Часто повреждения

носят как сочетанный, так и комбинированный (сочетание различных повреждающих факторов) характер. При этом закономерно, что тяжесть психических нарушений в таких случаях существенно более выражена.

Опыт, накопленный отечественными и зарубежными военными психиатрами, убедительно свидетельствует о том, что хирургическая травма неизбежно сопровождается травмой психической (ГабрильянцМ.А., 1998; Lassangne M., 1997). При этом доля психотических расстройств по данным разных авторов составляет 3-8 %. В то же время в структуре непсихотических психических расстройств преобладает астенический симптомокомплекс, частота которого в зависимости от диагностических подходов составляет 45-72 %. Оставшуюся часть составляют расстройства невротического уровня.

Психические расстройства при травмах и ранениях чаще всего развиваются в подостром периоде (Арутюнов Д.Н., 1946; ПосвянскийП.Б., СамтерН.Ф., 1948; Маркова Е.Н., 1963; Маньков Ю.У., 1986), который характеризуется переходом к репарации (анаболическая фаза раневого процесса по Е.К. Гуманенко, 1997), отличающейся отсутствием полного выздоровления и окончательного оформления резидуальных изменений (Гуревич М.О., 1945).При этом, в случаях ранения в конечности течение раневого процесса более благоприятно, и астения приобретает устойчивый характер только в отдельных случаях (ИутинВ.Г., 1994), сопровождаясь астено-депрессивными и депрессивно-эксплозивными состояниями с ощущением неуверенности в себе, чувством «вины выжившего» перед сослуживцами, навязчивыми воспоминаниями о пережитом и раздражительностью (Нечипоренко В.В. и др., 1996).

При абдоминальных и торакоабдоминальных ранениях астенические проявления более отчетливы, полисимптоматичны, характеризуются преобладанием гипостении, затяжным течением, особенно при длительно неразрешающемсяперитоните. При проникающих ранениях грудной клетки с осложненным течением наблюдаются своеобразные затяжные астении с апатией и расстройствами непосредственного запоминания, для развития которых имеет значение длительное нарушение дыхания (Кузин М.И., КостюченокБ.М., 1990). При ранениях сердца с длительным пребыванием инородного тела в толще сердечной мышцы часто развивается паническое расстройство с ангиноподобными ощущениями, приступами выраженного страха и яркими вегетативными нарушениями (РемезоваА.С., 1951). Более выраженные психопатологические синдромы у раненых развиваются при наличии предрасполагающих условий, создаваемых другими экзогенными воздействиями (Каменев Ю.С., 1974). Так, в частности, своеобразные ипохондрические и эйфорические картины развивались при наличии легких последствий воздушной контузии (Череватенко Г.Ф., 1985; Шутов А.А., ШерманМ.А., 1992).

Из психотических психических расстройств при боевой хирургической травме чаще всего встречается делириозный синдром (до 5%), тогда как галлюцинаторно-параноидный, аментивный синдромы, сумеречное помрачение сознания – гораздо реже.

Глава 24. ПСИХОГИГИЕНА И ПСИХОПРОФИЛАКТИКА

В ВООРУЖЕННЫХ СИЛАХ

24.1. Определение понятий, задачи и виды психопрофилактики

Идею профилактической психиатрии впервые сформулировал выдающийся французский психиатр Б. Морель в 1860 г. В России этаконцепция впервые прозвучала на Первом съезде психиатров в 1887 г. Психогигиена и психопрофилактика возникли в США в рамках общественного движения, основанного бывшим психиатрическим пациентом К. Бирсом в 1908 г.

Психогигиена и психопрофилактика в условиях военной службы представляют комплекс мероприятий, направленных на сохранение и укрепление психического здоровья личного состава, создание наиболее благоприятных условий для психической деятельности военнослужащих в мирное и военное время, предупреждение возникновения и развития психических заболеваний.

Идеальное психическое здоровье предполагает не только отсутствие психического заболевания, но и полное отсутствие каких-либо предпосылок (предрасположения) к нему (нулевую вероятность болезни).

Психически здоровым считается военнослужащий достаточно зрелый, умственно развитый, внутренне уравновешенный, способный освоить воинскую специальность, влиться в воинский коллектив и преодолеть специфические для военной службы психофизические нагрузки, без ущерба для своего здоровья.

Под ***психогигиеной*** понимается профилактическая охрана психического здоровья человека путем создания оптимальных условий для полноценного развития психических свойств личности и ее оптимального функционирования, улучшения условий труда и жизни, установления адекватных межличностных отношений, а также повышения устойчивости психики человека к патогенным воздействиям окружающей среды. Психогигиена является делом всего общества (в рамках Вооруженных Сил – всех должностных лиц: от командиров, офицеров по работе с личным составом, службы войск и безопасности военной службы, специалистов психологической работы,

до различных специалистов медицинской службы), ее цель – сохранение и укрепление психического здоровья и работоспособности человека (военнослужащих).

Психопрофилактика в Вооруженных Силах РФ представляет собой комплекс мероприятий, направленных на предупреждение развития психических расстройств путем предотвращения действия на организм болезнетворных, прежде всего психотравмирующих, факторов, выявления лиц с признаками нервно-психической неустойчивости, расстройств личности, предрасположенных к срывам психической деятельности, алкоголизму, наркомании, раннего распознавания психических и поведенческих расстройств, предупреждения их хронизации путем проведения лечебно-оздоровительных мероприятий нуждающимся военнослужащим.

Задачи психогигиены и психопрофилактики в войсках сводятся к следующему:

- изучение причин и условий возникновения психических расстройств среди личного состава, разработка конкретных рекомендаций по их предупреждению, контроль за их выполнением;
- обследование прибывающего в воинскую часть пополнения с целью раннего выявления лиц с признаками нервно-психической неустойчивости, психическими отклонениями и психической патологией;
- учет, наблюдение и амбулаторное лечение военнослужащих, имеющих нерезко выраженные расстройства психики;
- разработка рекомендаций командованию по рациональному распределению военнослужащих с учетом состояния их психического здоровья и характерологических особенностей, контроль за их выполнением;
- подготовка рекомендаций по планомерному распределению физических и психических нагрузок, контроль за их выполнением;
- предупреждение чрезмерного психоэмоционального напряжения в процессе военно-профессиональной деятельности;
- проведение общегигиенических мероприятий, имеющих непосредственное психопрофилактическое значение (соблюдение условий военного труда и быта, режима отдыха, питания и т.д.);
- психологическая коррекция и медико-психологическая реабилитация военнослужащих с посттравматическими стрессовыми расстройствами;
- гигиеническое воспитание и пропаганда здорового образа жизни среди военнослужащих, борьба с злоупотреблением алкоголем и табакокурением, недопущение употребления наркотических веществ и психотропных веществ;

- научная разработка актуальных проблем психогигиены и психопрофилактики.

Мероприятия по психогигиене и психопрофилактике должны носить преемственный характер и проводиться в допризывной период, при призыве и (или) поступлении на военную службу по контракту, на этапе комплектования подразделений, при отборе кандидатов для направления в военные учебные заведения (учебные центры), в период обучения и прохождения военной службы.

Различают три вида психопрофилактики: первичную, вторичную и третичную. Первичная психопрофилактика включает систему мероприятий, предусматривающих уменьшение вредных воздействий на организм человека, его психическое состояние и предупреждение психических и психогенных обусловленных болезней. Указанные меры имеют целью повышение сопротивляемости психики к негативным факторам среды и предупреждение самого факта возникновения болезни. В данном виде профилактики решающее значение имеет совокупность социально-экономических условий, рациональная организация служебной деятельности, быта, отдыха и т.д. При этом медицинская служба занимает не решающие, а рекомендательные (консультативные) позиции. Особое значение имеет оценка и прогнозирование психического здоровья. Речь идет, во-первых, об определении вероятности развития психического расстройства и, во-вторых, об оценке качества психического функционирования и перспектив поведения людей в различных условиях их жизни и деятельности.

Вторичная психопрофилактика – совокупность мер, направленных на предупреждение неблагоприятных последствий уже развившегося психического расстройства. Имеется в виду активное выявление лиц с начальными проявлениями болезненных состояний, раннее начало лечения с использованием комплексной, как правило, патогенетической терапии, что способствует благоприятному течению болезни, приводит к более быстрому выздоровлению, препятствует затяжному течению болезненного процесса. Важное место во вторичной психопрофилактике отводится мероприятиям по предупреждению рецидивов и достижению наиболее полной ремиссии болезни. В случае затяжного течения заболевания предусматривается поддерживающая терапия, которая проводится в амбулаторных условиях. Третичная психопрофилактика способствует предупреждению неблагоприятных социальных последствий заболевания, рецидивов и дефектов, препятствующих трудовой деятельности больного. Это понятие практически соответствует социально-психологической реабилитации, которая проводится с учетом социальных, служебных, психологических и медицинских факторов и базируется на интегративном подходе к больному, охватывающем все параметры его жизнедеятельности. При реабилитационном подходе нужно знать не только диагноз болезни

(нозологический или синдромологический), но и четко представлять, у какой личности и в какой среде (микросоциальной) она возникает.

Третичная психопрофилактика способствует предупреждению неблагоприятных социальных последствий заболевания, рецидивов и дефектов, препятствующих трудовой деятельности больного. Это понятие практически соответствует социально-психологической реабилитации, которая проводится с учетом социальных, служебных, психологических и медицинских факторов и базируется на интегративном подходе к больному, охватывающем все параметры его жизнедеятельности. При реабилитационном подходе нужно знать не только диагноз болезни (нозологический или синдромологический), но и четко представлять, у какой личности и в какой среде (микросоциальной) она возникает.

24.2. Организация психогигиенической и психопрофилактической работы в воинской части

Мероприятия по организации и проведению психогигиенической и психопрофилактической работы в воинских частях, соединениях и военных учебных заведениях осуществляются в соответствии с требованиями общевоинских уставов, приказов Министра обороны РФ и других руководящих документов. Они являются составной частью работы командиров, офицеров по работе с личным составом, специалистов психологической работы, медицинской службы, органов службы войск и безопасности военной службы. Деятельность должностных лиц, при этом, должна быть преемственной и взаимно скоординированной. Общая организация деятельности и контроль за работой должностных лиц и органов военного управления по сохранению и укреплению психического здоровья военнослужащих осуществляются комиссиями по безопасности военной службы.

Психогигиенические мероприятия осуществляются командирами частей, офицерами по работе с личным составом, специалистами психологической работы, силами специалистов центров (пунктов) психологической помощи и реабилитации, персоналом комнат психологической разгрузки. Система психогигиенических мероприятий, при этом, должна быть направлена как на обеспечение уставных требований к организации боевой подготовки, учебного процесса, службе войск, досуга, условиям размещения, денежного, продовольственного и

вещевого довольствия военнослужащих, так и на поддержание здорового морально-психологического климата в частях и подразделениях.

Осуществление психопрофилактических мероприятий возложено на медицинскую службу. Система психопрофилактических мероприятий в воинской части должна быть ориентирована на:

- раннее выявление военнослужащих с психическими расстройствами и начальными их проявлениями;

- изучение условий, способствующих развитию психических расстройств у военнослужащих;

- проведение психокоррекционной работы с военнослужащими, имеющими начальные проявления пограничной психической патологии;

- гигиеническое воспитание и пропаганду здорового образа жизни среди военнослужащих.

В условиях военной службы чрезвычайно важна профилактика психогенных заболеваний, обусловленных ситуационными факторами. Причинами таких расстройств чаще всего являются:

- конфликты с сослуживцами и командирами (особенно с младшими);
- извращения дисциплинарной практики и другие недостатки в учебно-воспитательной работе;
- дефекты здоровья, не препятствующие прохождению службы, но требующие индивидуального подхода и рационального распределения по воинским специальностям;
- неблагополучие в личной жизни (болезнь родителей, их тяжелое материальное положение, конфликты в семье, разрыв с любимой девушкой и др.).

Ситуационные трудности могут приводить к переходу психологических реакций в патологические. В каждом конкретном случае разрешить трудную ситуацию можно только при строго индивидуальном подходе к военнослужащему.

Особое внимание должно уделяться организации работы по выявлению военнослужащих с нервно-психической неустойчивостью, их учету и диспансерному динамическому наблюдению.

24.2.1. Организация работы по выявлению военнослужащих с нервно-психической неустойчивостью.*Нервно-психическая неустойчивость* не является психическим

расстройством. Под НПН понимается наличие у военнослужащего факторов риска развития психических расстройств в условиях эмоционального напряжения. Лица с НПН могут выявляться во все периоды службы, но чаще, в период адаптации к ней (первые 3-6 месяцев).

Военнослужащие с НПН разделяются на три группы:

- лица, у которых при врачебном осмотре выявлены предрасполагающие личностные факторы, в частности эмоционально-вегетативная неустойчивость, акцентуация характера, психический инфантилизм, пограничная умственная отсталость;

- лица с неблагоприятными анамнестическими данными о наследственной отягощенности психическими заболеваниями, искаженных типах семейного воспитания, плохой успеваемости в школе, социально-педагогической запущенности, отклоняющихся формах поведения, признаках невропатии (энуреза, снохождений, сноговорений, нарушений сна, гиперактивности), перенесенных психических и поведенческих расстройствах, заболеваниях и травмах головного мозга; склонные к злоупотреблению алкоголем, эпизодическому употреблению наркотических средств и психотропных веществ до военной службы;

- военнослужащие, испытывающие трудности в овладении специальностью, неудовлетворительно выполняющие свои служебные обязанности, а также лица с низкой нервно-психической устойчивостью (IV группа по результатам профессионально-психологического отбора при наличии признаков социально-психологической дезадаптации).

Основные проявления НПН у военнослужащих представлены в таблице 24.2.

Таблица 24.2

Основные формы проявления и характерные признаки нервно-психической неустойчивости

Основные формы проявления нервно-психической неустойчивости	**Характерные признаки нервно-психической неустойчивости (по результатам изучения документов личного дела, беседы и наблюдения)**
Общие характеристики поведения	Замкнутость, «изолированность» в группе. Грубость, сквернословие. Подозрительность, мнительность. Высокая подверженность негативному влиянию. Обидчивость. Повышенная ранимость, робость, пугливость. Неустойчивость интересов и привязанностей, частые смены

	настроения. Конфликтность, эгоизм. Склонность к вспышкам агрессии.
Нарушение дисциплинарных и моральных норм	Склонность к пререканиям со старшими и руководителями, невыполнение распоряжений и должностных обязанностей. Прогулы, побеги из дома. Ранняя алкоголизация. Употребление психоактивных веществ. Суицидные попытки. Склонность к нечестности и воровству.
Недостаточная социальная зрелость	Ограниченность, несформированность, неустойчивость или несоответствие возрасту интересов и склонностей. Иждивенческие тенденции. Неспособность сдерживать или управлять собственными чувствами, желаниями и поступками. Пренебрежительное отношение к общественно полезному труду, тунеядство.
Предпатологические и патологические нарушения	Общая вялость, повышенная утомляемость, раздражительность, плаксивость, неустойчивость настроения, нарушение сна, частые головные боли. Чрезмерная робость, необоснованный пессимизм, фиксированность на состоянии здоровья. Снижение памяти, ограниченность внимания, неадекватность мышления, нелогичность. Вспыльчивость, резкое побледнение или покраснение кожных покровов при эмоциональных переживаниях, нарушения ритма дыхания при волнении, тремор (дрожание) рук, век, губ. Замедленный темп действий, вязкость мышления. Замкнутость, погруженность в собственные мысли и переживания, сверхценные идеи, необъяснимые поступки. Неряшливость. Чрезмерная активность без четкой направленности, «дурашливость».

Все выявленные военнослужащие с НПН направляются на консультацию к врачу-психиатру для исключения психического расстройства с предоставлением служебных характеристик, в которых подробно, в виде конкретных фактов, излагаются результаты изучения командиром подразделения их деловых и морально-психологических качеств, особенности характера, поведения, взаимоотношений в коллективе, нарушения воинской дисциплины, наблюдавшиеся отклонения в психическом состоянии.

Психопрофилактическая работа в адаптационном периоде имеет важное значение, так как в первые месяцы службы наряду с декомпенсацией ранее возникших заболеваний могут возникать дезадаптационные расстройства, проявляющиеся астенической, невротической симптоматикой, эмоциональными и вегетативными нарушениями.

Затруднению адаптации могут способствовать хронические соматические заболевания, а также нарушения распорядка дня, регламента труда и отдыха, рационального питания, уставных положений, неравномерное распределение или резкое повышение физических нагрузок. На психическое состояние военнослужащих отрицательно влияют и неуставные взаимоотношения в подразделении между солдатами различных периодов службы.

Наличие затруднений адаптации к военной службе еще не означает плохого прохождения ее в дальнейшем. При своевременном проведении психогигиенических и психопрофилактических мероприятий удается купировать дезадаптационные проявления у большинства военнослужащих. В период адаптации при некоторых видах военного труда и учебно-боевой деятельности может отмечаться психоэмоциональное напряжение, которое вызывает тревожность, неуверенность, различные опасения, ожидание неудач, что в конечном счете ведет к снижению бое- и работоспособности. Профилактика такого рода состояний предполагает рациональное построение системы учебных тренировок с учетом объема и содержания заданий, своевременное оказание необходимой медицинской помощи. В раде случаев целесообразно предоставление отдыха, назначение витаминов, общеукрепляющих средств, реже – медикаментозной терапии.

Выявление лиц с нервно-психической неустойчивостью является составной частью работы командиров, офицеров по работе с личным составом, специалистов психологической работы и врачей по изучению индивидуально-психологических особенностей личного состава, сохранению и укреплению психического здоровья военнослужащих.

Мероприятия по выявлению военнослужащих с нервно-психической неустойчивостью проводятся на протяжении всего периода военной службы. Опыт показывает, что основная часть военнослужащих с НПН и психическими расстройствами (до 80%) выявляется в первые 1-3 месяца после поступления на военную службу, остальные 20% - в процессе дальнейшего ее прохождения.

Мероприятия медицинской службы по подготовке к обследованию молодого пополнения. На данном этапе работы начальником медицинской службы части составляется «План мероприятий по проведению углубленного медицинского обследования молодого пополнения», в котором предусматривается, кроме прочего, проведение психопрофилактического обследования вновь прибывших военнослужащих. План утверждается командиром части и включает следующие основные мероприятия:

- участие в заседаниях комиссии по безопасности военной службы по вопросу медицинского обследования молодого пополнения;

- проведение инструктивно-методического занятия с офицерами, убывающими за молодым пополнением;

Общее руководство проведением перечисленных психопрофилактических мероприятий возлагается на председателя комиссии по безопасности военной службы (заместителя командира части – начальника штаба).

Мероприятия, проводимые медицинской службой после прибытия молодого пополнения:

- контроль условий размещения, качества питания и соблюдение норм вещевого довольствия военнослужащих;

- проведение еженедельных телесных осмотров военнослужащих (для выявления фактов неуставных форм взаимоотношений между военослужащими, случаев употребления алкоголя, наркотических средств и психотропных веществ) с внесением соответствующих данных в Карточку-вкладыш для учета телесных осмотров и Книгу учета телесных осмотров личного состава роты;

- изучение карт профессионального психологического отбора и других медицинских документов призывников; направление, при необходимости, запросов в военкоматы, органы МВД, медицинские учреждения для уточнения данных о состоянии психического здоровья призывников и его поведения;

- проведение выборочных освидетельствований на предмет выявления факта употребления алкоголя, наркотических средств и психотропных веществ;

- выделение группы военнослужащих, нуждающихся в диспансерном динамическом наблюдении в связи с явлениями нервно-психической неустойчивости, а при необходимости (наличии показаний) – в осмотре врачом-психиатром;

- анализ результатов медицинского обследования, подготовка и представление командиру части отчета об этой работе;

- участие в заседаниях комиссии по безопасности военной службы с обсуждением результатов медицинского обследования молодого пополнения и выработкой рекомендаций по распределению военнослужащих по подразделениям и военно-учетным специальностям, контроль за их исполнением;

- доклад врача части об итогах медицинского обследования молодого пополнения на заседании комиссии по безопасности военной службы и представление соответствующего рапорта командиру части.

Все выявленные военнослужащие с НПН направляются на консультацию к врачу-психиатру для исключения психического расстройства с предоставлением служебных характеристик, в которых подробно, в виде конкретных фактов, излагаются результаты изучения командиром подразделения их деловых и морально-психологических качеств, особенности характера, поведения, взаимоотношений в коллективе, нарушения воинской дисциплины, наблюдавшиеся отклонения в психическом состоянии.

В случае отсутствия психического заболевания, военнослужащим с НПН осуществляется диспансерное динамическое наблюдение врачом части в форме ежемесячных осмотров. Одновременно специалистом психологической работы совместно с офицерами по работе с личным составом осуществляется индивидуальная программа психологической коррекции. В случае удовлетворительной адаптации к условиям военной службы военнослужащий снимается с динамического наблюдения.

По результатам динамического наблюдения возможно исключение военнослужащих из числа лиц, находящихся под диспансерным динамическим наблюдением, о чем делается соответствующая запись в медицинской книжке и Журнале учета психопрофилактических мероприятий.

24.3.2. Особенности профилактики суицидального поведения в войсках. Профилактика суицидального поведения в ВС РФ регламентируется следующими руководящими документами: директивой Министра обороны РФ 1996 г. № Д-18 («О мерах по предотвращению самоубийств в Вооруженных Силах Российской Федерации»), директивой Министра обороны РФ 1997 г. № Д-5 («О работе по охране здоровья личного состава Вооруженных сил Российской Федерации»), директивой начальника Главного военно-медицинского управления МО РФ 1997 г. № ДМ-19 («О повышении роли военно-медицинской службы в деле охраны здоровья личного состава армии и флота»). Ведущую роль в деле профилактики суицидального поведения среди военнослужащих играют командиры частей (подразделений), а также офицеры по работе с личным составом, на которых возложено проведение мероприятий, направленных на повышение психологической устойчивости личного состава, выявление лиц, предрасположенных к суицидам, а также работу по расследованию и определению причин совершенного самоубийства.

В войсковых частях меры по предотвращению самоубийств необходимо проводить по трем направлениям. *Мероприятия психолого-педагогического характера* включают в себя:

– выработка положительных установок у военнослужащих по отношению к военной специальности, направление основных усилий на сохранение и укрепление психического здоровья военнослужащих, создание здорового морально-психологического климата и психологической поддержки в подразделении;

– установление индивидуального контроля должностных лиц за военнослужащими с признаками нервно-психической неустойчивости, отстающими в усвоении военной специальности и физическом развитии, прибывших для прохождения службы из неблагополучных семей;

– обеспечение постепенности и систематического характера освоения военной специальности, дифференцированной подачи материала с учётом психологических возможностей каждого из обучающихся;

– внесение в план боевой и специальной подготовки мероприятий по повышению психической устойчивости личного состава (психологическому тренингу военнослужащих);

– контроль за строгим выполнением распорядка дня, соблюдением режима труда и отдыха, сбалансированным соотношением умственных и физических нагрузок.

Мероприятия служебно-правового характера предусматривают:

– преследование в уголовном порядке случаев неуставных взаимоотношений, а также их сокрытия, независимо от тяжести и наступившего исхода;

– расследование в административном порядке всех видов суицидальных попыток с последующим возбуждением уголовного дела при наличии признаков неуставных отношений среди военнослужащих;

– активная пропаганда правовых знаний;

– контроль за выполнением законов и соблюдением положений уставов всеми категориями военнослужащих.

Несмотря на то, что к сфере непосредственной ответственности командиров (начальников) подразделений относятся мероприятия психолого-педагогического и служебно-правового характера, для предупреждения суицидов имеет существенное значение

взаимодействие с медицинской службой. В условиях войсковой части *мероприятия медицинского характера* предполагают:

– выявление наследственных и индивидуально-личностных факторов суицидального поведения с последующим выделением «группы риска»;

– изучение условий труда и быта военнослужащих для установления факторов, отрицательно влияющих на их психическое здоровье;

– проведение динамического наблюдения за военнослужащими «группы риска» с целью обнаружения возможных предпосылок конфликтов, провоцирующих суицидальное поведение;

– своевременное распознавание и устранение состояний, несущих потенциальную угрозу самоубийства, в том числе, предболезненных форм психическойдезадаптации;

– проведение психокоррекции в отношении лиц, уже совершивших суицидальные попытки.

24.3.3. Профилактика аддиктивных расстройств у военнослужащих. В Вооруженных Силах РФ координация работы по профилактике употребления наркотических средств и психотропных веществ (НСПВ) и их незаконного оборота возложена на органы по работе с личным составом, представители которых возглавляют Рабочие группы по противодействию злоупотреблению наркотиками и их незаконному обороту (далее Рабочие группы). Состав такой группы и порядок ее деятельности определяется установочным приказом командиром части (организации) и включает в себя заместителя (помощника) командира части по работе с личным составом (председатель), командиров подразделений, помощника командира по правовой работе, начальника службы войск и безопасности военной службы, начальника медицинской службы, специалиста психологической работы.

Основными задачами, стоящими перед медицинской службой в рамках данного направления деятельности, являются:

- качественное комплектование воинских частей и учреждений военного образования.

- раннее выявление военнослужащих, склонных к злоупотреблению алкоголем и употреблению НСПВ.

- создание условий для культивирования в воинских коллективах здорового образа жизни.

Решение основной («барьерной») задачи, т.е. *качественного комплектования воинских частей здоровыми военнослужащими*, необходимо начинать с обследования молодого пополнения с учетом подробного анализа результатов ранее проведенного профессионального отбора (медицинского и психологического). Целью такого обследования является выделение группы динамического наблюдения («группы риска»), в которую следует относить три категории военнослужащих:

- с признаками нервно-психической неустойчивости;

- плохой адаптацией к военной службе;

- неблагоприятными социально-психологическими и анамнестическими данными.

Особое внимание следует уделять военнослужащим, имеющим или выявляющим (по результатам профессионально-психологического отбора, данным медицинского осмотра и социально-психологического анкетирования) следующие неблагоприятные анамнестические сведения:

опыт злоупотребления алкоголем, а также употребления наркотических средств и психотропных веществ до военной службы (даже однократный);

опыт антисоциального (приводы в полицию и т.д.) и девиантного (высокая потребность в «постоянном возбуждении», поиске «необычных ощущений», «новых форм общения» и т.д.) поведения;

имеющих низкий интеллект и бедность интересов, а также слабую мотивацию к военной службе (ранее – к учебе или работе);

имеющих зависимых от алкоголя или наркотиков родственников, близких друзей, эмоциональную разобщенность с родителями, «хаотичный» уклад жизни;

имеющих родителей (близких родственников), «терпимо» относящихся к злоупотреблению алкоголем и употреблению психоактивных веществ их детьми и родственниками (в их семьях);

предпочитающих мнение «асоциальных сверстников» мнению родителей, стремившихся примкнуть к лицам, употребляющим психоактивные вещества («хорошо осведомленных» и одобрительно относящихся к фактам употребления ПАВ другими);

имеющих иные формы зависимого поведения (выраженное табакокурение, склонность к азартным играм и т.д.).

Решение задачи, направленной на *раннее выявление военнослужащих, склонных к злоупотреблению алкоголем и употреблению НСПВ*, основывается на систематическом обследовании военнослужащих на предмет такого употребления в течение всего периода прохождения ими военной службы.

Раннее выявление военнослужащих, злоупотребляющих алкоголем и употребляющих НСПВ, в ходе медицинских осмотров

Раннее выявление военнослужащих, злоупотребляющих алкоголем и употребляющих НСПВ, достигается, прежде всего, осуществлением полноценного медицинского контроля за состоянием здоровья военнослужащих, включающего медицинские осмотры в рамках:

- ежедневным медицинским наблюдением за военнослужащими в процессе боевой подготовки, несения службы на боевом дежурстве, в суточном наряде и в быту;

- в ходе проведения медицинских осмотров, углубленных и контрольных медицинских обследований, диспансерного динамического наблюдения за военнослужащими.

- регулярными (плановыми) и внезапными (выборочными), а также контрольными обследованиями военнослужащих на предмет определения факта употребления алкоголя и НСПВ;

- социально-психологическими (с элементами анонимного анкетирования) и другими методами обследования военнослужащих на предмет употребления алкоголя, НСПВ.

При осмотрах следует обращать внимание на военнослужащих, находящихся в состоянии алкогольного опьянения или его последствий, а также в состоянии, сходном с алкогольным опьянением, но без специфического (алкогольного) запаха. Проявлениями, указывающими на возможное употребление наркотиков, являются частый или редкий пульс, неустойчивость артериального давления, расширение или сужение зрачков, сухость слизистой оболочки рта, обложенный язык, гипергидроз, акроцианоз, кашель, боли в грудной клетке, в суставах и мышцах, а также следы инъекций по ходу вен, которые становятся легко заметными при ультрафиолетовом освещении. Необходимо обращать внимание на военнослужащих с наличием знаковой наркоманической символики (татуировок) на коже, получивших большую распространенность среди лиц с аддиктивным поведением и имеющих важное диагностическое значение (длительность пристрастия, выбор предпочитаемого наркотика, место и способ введения), а также специфического жаргона, характерного для наркозависимых лиц.

Косвенным показателем употребления наркотических средств могут служить такие признаки, как ухудшение отношения к службе, немотивированная раздражительность, озлобленность, стремление к уединению, сужение интересов, нарушение аппетита, похудание и расстройство сна.

Кроме вышесказанного необходимо учитывать, что лица, имеющие различные виды зависимостей, могут маскировать свое заболевание, предъявляя соматические жалобы, поэтому врачи различных специальностей должны проявлять настороженность и быть нацеленными на то, чтобы заподозрить заболевание наркоманией.

Регулярное обследование военнослужащих на предмет определения факта употребления алкоголя и НСПВ является не только важнейшей составляющей раннего выявления потребителей НСПВ, но и мощным сдерживающим аддиктивное поведение фактором. Ответственность за организацию регулярного обследования военнослужащих и полноту охвата (ежегодно 100% личного состава[1]) возлагается на командира части. За достоверность и качество проведения обследования отвечает начальник медицинской службы части. Общий алгоритм таких обследований приведен на рис. 24.1.

Индивидуальные обследования проводятся при выявлении военнослужащего, в отношении которого имеются достаточные основания полагать, что он находится в состоянии алкогольного или иного опьянения, а также лица, у которых выявлены следы инъекций или иные признаки употребления психоактивных веществ.

При проведении планового обследования особое внимание уделяется военнослужащим и лицам гражданского персонала Вооруженных Сил, служебная деятельность которых связана с эксплуатацией источников повышенной опасности (привлекаемым к несению службы с оружием, боевого дежурства (боевой службы); участвующим в эксплуатации и обслуживании авиационной, автомобильной и другой военной техники; плавсостава; летного и инженерно-технического состава и т.д.).

[1]Приказ Министра обороны Российской Федерации № 534 от 04.08.2014 г. «О внесении изменений в приказ Министра обороны Российской Федерации 2011 года № 800»

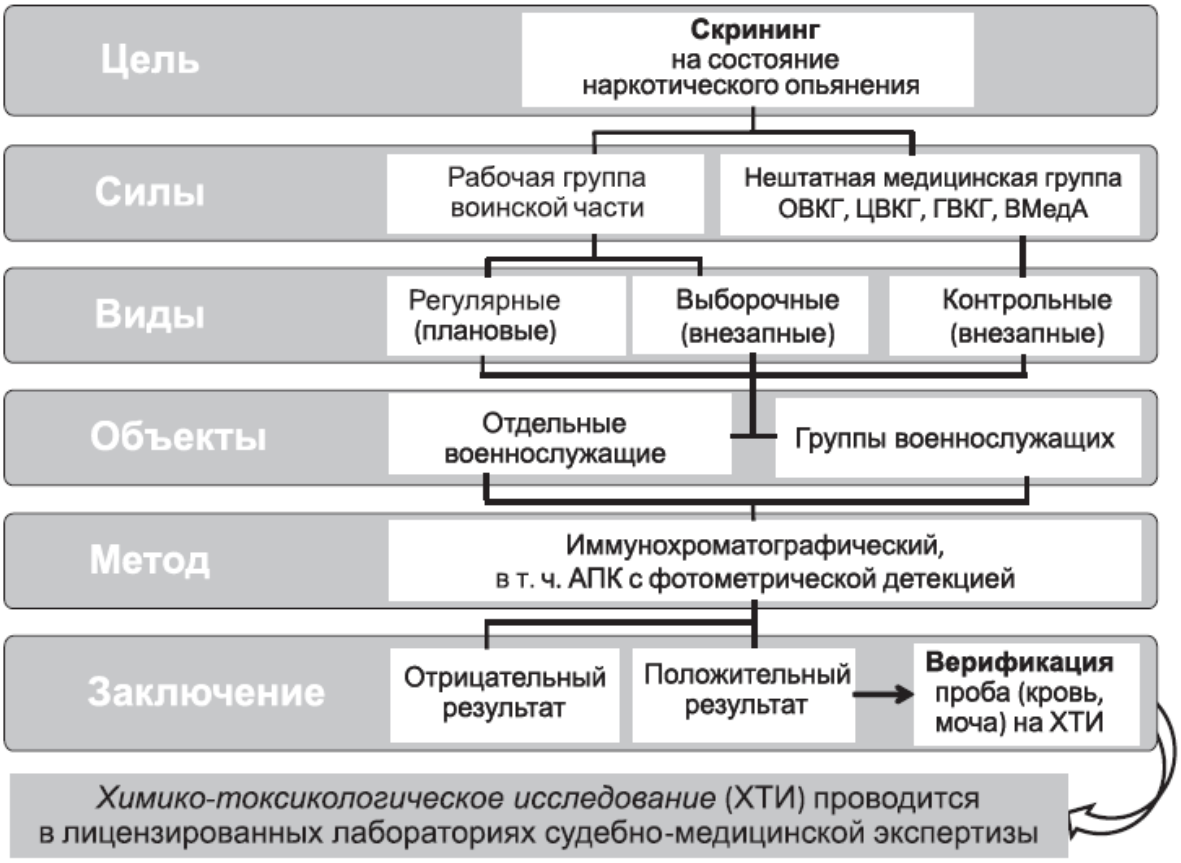


Рис. 24.1. Общий алгоритм обследований военнослужащих на предмет определения факта употребления алкоголя и НСПВ

Обследование для установления факта употребления наркотиков проводится в любое время суток, в том числе в периоды после выходных и праздничных дней, в вечернее и ночное время, а также перед заступлением в караул, на боевое дежурство, боевую службу, в суточный наряд, на вахту, перед проведением работ, связанных с эксплуатацией источников повышенной опасности.

Курсанты военных образовательных организаций профессионального образования Министерства обороны Российской Федерации подвергаются обследованию перед поступлением и в дальнейшем ежегодно; военнослужащие, с которыми предполагается заключение контракта, подвергаются обследованию перед заключением контракта; военнослужащие, планирующиеся к назначению на вышестоящую должность, обследуются перед соответствующим назначением.

В организационном плане обследование на предмет выявления факта употребления НСПВ проводится в два этапа. На первом этапе обследования (скрининге) проводится забор и исследование проб мочи для вынесения предварительного заключения о факте употребления

НСПВ с помощью иммунохроматографическихдиагностикумов (тест-полосок, кассет, планшетов и т.д.), в том числе, и с использованием автоматизированных комплексов с фотодетекцией результатов обследования.

Отбор проб мочи должен производиться в условиях, исключающих их подмену, для чего организуется контроль забора проб. Он осуществляется офицер, назначенным командиром части, путем непосредственного наблюдения за процедурой сдачи анализов пробы. Несоблюдение этого элемента полностью нивелирует эффективность всего обследования.

Оценка результатов обследования проводится врачом (фельдшером). При отрицательных результатах скрининга и отсутствии клинических признаков опьянения второй этап обследования на предмет употребления наркотиков не проводится.

На втором этапе (верификации) у лиц с положительными результатами экспресс-тестирования проводится анализ биологических сред организма с точным определением концентрации НСПВ (в крови, других биологических средах организма) в лицензированной химико-токсикологической лаборатории, оснащенной оборудованием в соответствии с рекомендациями, указанными в приказе Минздравсоцразвития № 40 от 2006 г.

Обследование для установления факта алкогольного опьянения осуществляется с использованием технических средств измерения, обеспечивающих запись результатов исследования на бумажном носителе, разрешенных к применению Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения, поверенных в установленном порядке Федеральным агентством по техническому регулированию и метрологии, тип которых внесен в государственный реестр утвержденных типов средств измерений. Результаты обследования оформляются специальным актом.

При получении положительного результата химико-токсикологического исследования обследуемые лица подлежат направлению с подробными характеризующими документами на осмотр психиатром-наркологом, с последующим принятием административных решений, либо, при наличии медицинских показаний, направлением на медицинское освидетельствование военно-врачебной комиссией для определения категории годности к военной службе. При этом, в подразделении, в котором проходит службу данный военнослужащий, должно быть проведено дополнительное обследование (экспресс-диагностическими методами) всего личного состава, а также усилены другие профилактические (контрольные) мероприятия на предмет предупреждения и выявления аналогичных фактов (употребления, сокрытия и хранения НСПВ, перекрытия возможных каналов доставки, воспитательной, разъяснительной работы и т.д.).

Эффективное решение задач по *культивированию в воинских коллективах здорового образа жизни*, принципа несовместимости злоупотребления алкоголем, употребления НСПВ с ценностями военной службы требует выполнения специалистами медицинской службы следующих мероприятий:

- участие в правовом информировании по вопросам установленной законом ответственности за совершение деяний, связанных с незаконным оборотом наркотических средств;
- систематическое медицинское информирование о влиянии наркотических препаратов на организм человека, пагубных последствиях для жизни и здоровья человека наркомании, в том числе с приглашением для разъяснений и консультаций врачей-наркологов, других специалистов;
- организация и проведения занятий по профилактике алкоголизма и наркоманий в рамках программы боевой подготовки с учетом категории военнослужащих, специфических факторов учебно-боевой подготовки и особенностей военно-профессиональной деятельности;
- разработка наглядных материалов по противоалкогольной и антинаркотической пропаганде, их систематизация и определение наиболее эффективных способов их доведения до военнослужащих;
- поддержание в воинских коллективах атмосферы активного неприятия военнослужащих, а также лиц гражданского персонала воинских частей (подразделений), злоупотребляющих алкоголем и употребляющих НСПВ;
- культивирование спортивного образа жизни, повышение качества культурно-досуговых мероприятий, создание условий для активного отдыха.

Приоритетным направлением работы в рамках культивирования в воинских коллективах здорового образа жизни и принципа несовместимости злоупотребления алкоголем и употребления НСПВ с ценностями военной службы является создание в подразделении эшелонированной системы индивидуальной работы с личным составом. Специалисты медицинской службы должны донести до каждого военнослужащего в понятной ему форме весь спектр негативных последствий злоупотребления алкоголем и употребления НСПВ, настойчиво и убедительно предлагая в качестве единственной альтернативы здоровый образ жизни. Необходимо проводить индивидуальные беседы с лицами, в отношении которых есть сведения о склонности к аддиктивному поведению, уделяя особое внимание оценке их психического состояния и, при необходимости, его коррекции с учетом того факта, что атарактическая мотивация (коррекция психоэмоционального напряжения, усталости, подавленности, тревоги, «для снятия стресса») является одной из наиболее распространенных побудительных причин для начала аддикции.

Индивидуальный метод работы необходимо сочетать с оказанием подчиненным медицинской и психологической помощи в решении важных проблем их службы и личной жизни. Военные врачи должны знать обстановку в воинском коллективе, личностные особенности личного состава, их настроения. Также следует строго соблюдать очередность и объем медицинской помощи военнослужащим, находящимся под динамическим наблюдением, взять на контроль выполнение командованием рекомендаций психологов и врачей в отношении военнослужащих с низким уровнем психического здоровья, организацию каждодневной профилактической работы с ними в соответствии с руководящими документами МО РФ; содействовать добровольному обращению за наркологической помощью нуждающихся военнослужащим.

Глава 25. ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

В ВООРУЖЕННЫХ СИЛАХ РФ

В системе медицинского обеспечения войск в мирное время важная роль принадлежит психиатрической помощи. Ухудшение качества психического здоровья призывников, отсутствие тенденции к снижению заболеваемости и увольняемости военнослужащих по психическим расстройствам, изменение структуры психической патологии в сторону преобладания пограничных состояний, расширения контингента, получивших право на медицинское обслуживание в военно-медицинских учреждениях, потребовали внесения корректив в организацию психиатрической помощи в мирное время.

Приоритетным направлением в работе военных психиатров является сохранение и укрепление психического здоровья военнослужащих.

Важным этапом в совершенствовании психиатрической помощи явился приказ МО РФ № 533 от 04.08.2014 г., который требует работу по сохранению и укреплению психического здоровья военнослужащих считать важной составляющей в деле укрепления воинской дисциплины и правопорядка, предупреждения преступлений, происшествий, гибели и травматизма в войсках (силах), фактором сохранения и повышения боеготовности и боеспособности Вооруженных Сил. Приказ предусматривает наряду с командирами (начальниками) всех степеней ***персональнуюответственность***иных должностных лиц за сохранение и укрепление психического здоровья военнослужащих:

- за организацию и осуществление мероприятий по недопущению самоубийств, создание условий для их профилактики, выявление суицидальных намерений – органов по работе с личным составом, медицинской службы органов военного управления;

- за выявление, предупреждение и пресечение правонарушений, связанных с незаконным оборотом наркотических средств и психотропных веществ, проведение индивидуальной профилактической работы с военнослужащими и лицами гражданского персонала Вооруженных Сил, склонными к совершению правонарушений, связанных с употреблением алкоголя и наркотиков, противодействие распространению алкоголя и наркотиков – военной полиции, органов по работе с личным составом;

- за выявление лиц с неудовлетворительной нервно-психической устойчивостью, предрасположенных к алкоголизму и наркомании, – органов по работе с личным составом, медицинской службы органов военного управления;

- за выявление лиц с психическими расстройствами – медицинской службы органов военного управления;

Правовая сторона оказания психиатрической помощи в России регулируется Законом Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (от 01.01.1993 г.).

25.1. Организация психиатрической помощи в мирное время

Качество профессиональной деятельности военнослужащих находится в прямой зависимости от уровня их психического здоровья, сохранение и укрепление которого является важным направлением в работе военно-медицинской службы. Психиатрическая помощь в мирное время включает *комплекс психопрофилактических мероприятий и все виды лечебно-диагностической и экспертной работы*.

В Вооруженных Силах выстроена стройная и эффективная система психопрофилактических мероприятий в войсках. Так, приказ Министра обороны РФ № 533 от 2014 г. предусматривает включение в состав войск, дислоцированных за пределами Российской Федерации, соединений, учебных центров *групп медико-психологического сопровождения* (по штату: начальник – врач-психиатр (военнослужащий), медицинский психолог и фельдшер-лаборант) с возложением на данные группы функций по медико-психологическому сопровождению учебно-боевой и военно-профессиональной деятельности военнослужащих. В состав центральных военных госпиталей и их филиалов, окружных (флотских) военных госпиталей и их филиалов (с учетом территориального принципа медицинского обеспечения) введены кабинеты медико-психологической коррекции (по штату: начальник кабинета – врач-психиатр (военнослужащий), медицинский психолог, фельдшер-лаборант, водитель) с возложением на них функций по организации всего комплекса психопрофилактических мероприятий в войсках.

В военных поликлиниках и поликлинических отделения военных госпиталей (госпиталей флота) организовано оказание амбулаторно-поликлинической помощи врачами-специалистами в

наркологическом, психотерапевтическом, а при отсутствии психиатрического отделения в штате госпиталя, и психиатрическом кабинетах.

Оказание стационарной психиатрической помощи организовано в психиатрических отделениях окружных (флотских) военных госпиталях, в ГВКГ им. Н.Н.Бурденко, а также клинике психиатрии Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова.

Задачи психопрофилактической, лечебно-диагностической и экспертной работы в Вооруженных Силах можно сформулировать следующим образом:

1. Своевременное выявление лиц с нервно-психической патологией, нуждающихся в динамическом врачебном наблюдении, амбулаторном или стационарном обследовании (лечении).

2. Направление на консультацию к специалисту-психиатру лиц, нуждающихся в оказании психиатрической помощи, с проведением квалифицированного амбулаторного или специализированного стационарного лечения в полном объеме.

3. Медико-психологическая коррекция и реабилитация лиц, принимавших участие в боевых действиях и ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций.

4. Проведение военно-врачебной и судебно-психиатрической экспертиз.

5. Научная разработка проблем военной психиатрии мирного и военного времени.

6. Анализ заболеваемости, увольняемости и трудопотерь военнослужащих, ведение медицинской и отчетной документации.

Выполнение этих задач возлагается на войсковую медицинскую службу (врачей воинских частей), нештатных психиатров гарнизона, группы психического здоровья соединений, учебных центров и штатных специалистов (психиатров окружных (флотских) и центральных военных госпиталей, поликлиник, кабинетов - психиатрических, психотерапевтических, медико-психологической коррекции).

Мероприятия по организации и проведению психогигиенической и психопрофилактической работы в частях и соединениях осуществляются в соответствии с требованиями Общевоинских Уставов и Приказов Министра обороны РФ*. Они являются

*Основные руководящие документы, регламентирующие психопрофилактическую работу в войсках

составной частью работы командиров, органов воспитательной работы, медицинской службы, органов службы войск и безопасности военной службы. Деятельность должностных лиц, при этом, должна носить преемственный характер. Координация деятельности и контроль за организацией работы должностных лиц и органов военного управления по сохранению и укреплению психического здоровья военнослужащих осуществляется комиссиями по безопасности военной службы.

Приоритет в организации и проведении психогигиенических мероприятий, анализ их эффективности принадлежит органам воспитательной работы.

Осуществление психопрофилактических мероприятий возложено, прежде всего, на медицинскую службу. Основная роль в этой работе отводится кабинетам медико-психологической коррекции окружных (флотских) госпиталей, группам психического здоровья соединений и учебных центров, медицинской службе частей.

Войсковые врачи должны обладать необходимыми знаниями в области военной психиатрии. Важное значение в их работе имеет выявление и учет военнослужащих с нервно-психической неустойчивостью (групп динамического наблюдения). Для этого используются данные медицинских обследований: первичных (проводимых в частях немедленно по прибытии пополнения), очередных (проводимых дважды в год перед началом зимнего и летнего периодов обучения) и контрольных (проводимых в порядке динамического наблюдения за лицами, состоящими на специальном учете).При этом, врач части должен главное внимание уделять следующим категориям военнослужащих: склонным к употреблению алкоголя, наркотических и других психоактивных веществ; отстающим в боевой подготовке; социально и педагогически запущенным лицам, а также лицам, с трудом адаптирующимся к военной службе;

- Приказ Министра Обороны Российской Федерации № 533 от 04.08.2014 г. «О системе работы должностных лиц и органов военного управления по сохранению и укреплению психического здоровья военнослужащих Вооруженных Сил Российской Федерации»
- Приказ Министра обороны РФ 2000 г. № 50 (в ред. Приказа Министра обороны РФ 2005 N 193) «О введении в действие руководства по профессиональному психологическому отбору в ВС РФ»;
- Приказ Министра обороны РФ 2008 г. № 105 «О совершенствовании работы органов военного управления по противодействию незаконному потреблению наркотических средств и психотропных веществ и их незаконному обороту в ВС РФ»;
- Приказ Министра обороны РФ 2013 г. № 573 «О развитии психологической службы Вооруженных Сил Российской Федерации»;
- Приказ Министра обороны Российской Федерации № 534 от 04.08.2014 г. «О внесении изменений в приказ Министра обороны Российской Федерации 2011 года № 800»
- Директива Министра обороны РФ 1996 г. № Д-18 «О мерах по предотвращению самоубийств в ВС РФ»;
- Директива Министра обороны РФ 2000 г. № Д-32 «О неотложных мерах по противодействию злоупотреблению наркотиками и их незаконному обороту в ВС РФ»;
- Приказ Министра обороны РФ от 11 декабря 2012 г. N 3666 «О мерах по предупреждению и пресечению в вооруженных силах российской федерации правонарушений, совершенных в состоянии алкогольного опьянения».

военнослужащим, склонным к девиантным формам поведения, перенесшим закрытую черепно-мозговую травму, нейроинфекции (менингит, энцефалит) или другие заболевания головного мозга.

Такой индивидуальный подход позволяет разрабатывать конкретные психопрофилактические и лечебные мероприятия. Результаты медицинских обследований и анализ состояния психического здоровья военнослужащих, состоящих на специальном учете, врач части (корабля) доводит до сведения командиров. Подобная информация является основой для выработки мер организационного и медицинского характера, осуществляемых совместными усилиями медицинской службы и командования. Методическую и консультативную помощь врачу части оказывают нештатные психиатры (психоневрологи) гарнизона и штатные специалисты-психиатры окружного или гарнизонного военного госпиталя, групп психического здоровья, кабинетов медико-психологической коррекции.

Врач части направляет военнослужащего с психическими расстройствами на консультацию психиатра или стационарное лечение с разрешения командира части. Вместе с направлением представляются служебная и медицинская характеристики. В медицинской характеристике обязательно отражается наличие психических нарушений, приводятся факты болезненных высказываний и нарушений поведения. В заключении характеристики должно быть указаны предварительный диагноз и цель направления на консультацию или стационарное лечение.

При направлении на обследование (лечение) офицеров в необходимых случаях должно быть оформлено направление на военно-врачебную экспертизу, а в служебной характеристике отражены сведения о влиянии состояния здоровья на исполнение обязанностей военной службы по занимаемой должности, а также мнение командования о целесообразности сохранения офицера на военной службе. При необходимости представляется справка о травме на лиц, получивших в период прохождения военной службы увечье (ранение, травмы, контузии).

Не следует направлять больных на консультацию к психиатру или стационарное лечение обманным путем. Врач должен получить согласие военнослужащего на осмотр врачом-психиатром или лечение, за исключением случаев, когда больной госпитализируется в принудительном порядке, представляя опасность для себя (самоубийство) или окружающих (агрессия). В психиатрический стационар военнослужащий госпитализируется только по заключению врача-психиатра.

Основной задачей ***кабинета медико-психологической коррекции*** окружного военного госпиталя является организация психопрофилактических мероприятий в частях округа, контроль за их проведением и анализ эффективности этих мероприятий.

Начальник психиатрического отделения окружного военного госпиталя (или госпиталя флота) является нештатным главным психиатром округа (флота). Он планирует ипроводит профилактическую работу, осуществляет контроль за деятельностьюнештатных гарнизонных специалистов и оказывает им практическую помощь вработе(особоезначениепри этом придается организации амбулаторного обследования и лечениявгарнизонных поликлиниках), организует консультации специалистов в лечебныхучрежденияхокруга, осуществляет проведение военно-врачебной и судебно-психиатрической экспертиз. Поскольку главный психиатр округа (флота) являетсяначальником психиатрического отделения окружного (флотского) военного госпиталя, одной из основных его обязанностей является организация работы отделения.

На психиатрическое отделение возложено решение следующих задач:

- оказание специализированной высококвалифицированной лечебно-диагностической и социально-восстановительной помощи лицам, страдающим психическими расстройствами, в условиях стационара;

- проведение стационарной судебно-психиатрической, военно-врачебной, медико-социальной и других видов экспертиз лицам с психическими расстройствами;

- обеспечение преемственности в лечении и социально-трудовой реабилитации психически больных в виде взаимодействия с психоневрологическими диспансерами (диспансерными отделениями, кабинетами) гражданской сети здравоохранения и другими учреждениями;

- освоение и внедрение в практику новых организационных форм, современных средств и методов диагностики и лечения психических заболеваний, а также социально-трудовой реабилитации психически больных, основанных на достижениях науки, техники и передового опыта учреждений здравоохранения.

С учетом необходимости смещения акцента на укрепление и сохранениепсихического здоровья военнослужащих, особое значение в организации психиатрическойслужбы должно уделяться организационно-штатным структурам, позволяющим расширить специализированные виды психиатрической помощи (психотерапевтической, наркологической и др.).

25.2. Организация психиатрической помощи в условиях локальных войн и чрезвычайных ситуациях мирного времени

Военная психиатрия и психиатрия катастроф тесно между собой взаимосвязаны. В обоих случаях основным источником изучения является, как правило, психически здоровый человек, испытывающий в условиях экстремальной ситуации значительные (как по выраженности, так и по времени) эмоциональные и физические перегрузки. Во многом близкими являются не только структура психических расстройств в условиях локальных вооруженных конфликтов и чрезвычайных ситуаций мирного времени (стихийных бедствий, крупных аварий и катастроф), но и характер организации психиатрической помощи. Силы и средства военно-медицинской службы, как правило, ориентированы не только на оказание медицинской помощи в период вооруженных конфликтов, но и в условиях стихийных бедствий и катастроф. Близкими являются и наиболее общие организационные принципы психиатрической помощи. Вместе с тем, имеется и целый ряд существенных отличий в организации психиатрической помощи для локальных вооруженных конфликтов и чрезвычайных ситуаций мирного времени.

Краткая историческая справка.Создание и эффективное функционирование научно обоснованной системы оказания психиатрической помощи в боевых условиях относится к периоду Русско-японской войны, когда по инициативе Красного Креста (организация психиатрической помощи не была предусмотрена планом военного времени) при непосредственном участии целого ряда видных ученых-психиатров (В.М.Бехтерев, М.Н.Нижегородцев, А.И.Озерецковский, М.Н.Реформатский, П.М.Добротворский, П.М.Автократов, Е.С.Боришпольский, С.Д.Владычко, А.П.Розен, Г.Е.Шумков, Л.Ф.Якубович, 1907 и др.) отечественная психиатрия впервые в мировой практике выступила в незнакомой для нее организационной сфере деятельности. Психиатрическая помощь оказывалась не только в тыловых районах, но и непосредственно на фронте (в «полевых психиатрических приемных покоях»Красного Креста). Тем самым был заложен принцип приближенности психиатрической помощи к передовому этапу. Объединение же психиатрических структур различной ведомственной принадлежности обеспечило единую систему оказания психиатрической помощи в условиях военного времени. В дальнейшем организационные аспекты оказания психиатрической помощи рассматривались в основном через призму крупномасштабных войн. Наименее изученным, при этом, является опыт первой мировой войны. В связи с тем, что

основная часть психически больных эвакуировалась, обосновывалась необходимость повышения качества специализированной психиатрической помощи (создание специальных тыловых госпиталей для лечения «военных неврозов», развертывание сети психоприемников в полевых госпиталях и т.д.).

К началу Великой Отечественной войны отсутствовали специализированные лечебные психоневрологические учреждения. Только к началу 1942 года была создана единая система психоневрологической помощи. При этом, центральное место отводилось специализированному «невропсихиатрическому эвакогоспиталю первого эшелона фронта». Кроме этого, создавались неврологические и «невро-психиатрические» госпитали для «контуженных», в том числе оперативные отделения непосредственно в гражданских психиатрических больницах. С 1943 года были организованы также психиатрические отделения в сортировочно-эвакуационных госпиталях. Вследствие значительного распространения раневых психозов, психиатры привлекались к обследованию соматических больных (Н.Н.Тимофеев,1943; Е.К. Краснушкин, 1948; Г.А.Акимов, О.С.Лобастов, Л.И.Спивак, 1985).

Характер современных локальных войн и вооруженных конфликтов подтвердил необходимость использования незаслуженно забытого опыта Русско-японской войны. Так, локальные войны в Корее, Вьетнаме, Ближнем Востоке, Афганистане и вооруженный конфликт на Северном Кавказе убедительно доказали целесообразность приближения психиатрической помощи к передовому этапу. Определенное влияние на пересмотр ряда организационных аспектов психиатрической помощи в боевых условиях (создание специализированных военно-медицинских формирований, характер их взаимодействия между собой) оказал опыт полученный при ликвидации последствий современных крупномасштабных катастроф (Чернобыльская авария, землетрясение в Армении и др.).

Основные принципы организации психиатрической помощи в условиях локальных войн и чрезвычайных ситуаций мирного времени.С медицинской точки зрения любой вооруженный конфликт (крупномасштабная чрезвычайная ситуация) характеризуется массовым, внезапным поступление пострадавших, многообразием возникающих организационных проблем, дефицитом времени сил и средств и, как правило, несоответствием между потребностью в медицинской помощи и имеющимися в данный момент возможностями ее оказания. Своевременность и эффективность мероприятий психиатрической помощи при массовых поражениях, во многом, будет зависеть от качества медицинской сортировки пострадавших.

Для решения вопроса об *очередности оказания медицинской помощи* целесообразно выделять следующие группы пораженных психиатрического профиля:

- *нуждающиеся в специальной санитарной обработке*;

- *нуждающиеся в неотложных мероприятиях первой врачебной помощи*(преимущественно,лицасаффективно-шоковыми реакциями, другими психотическимисостояниями, представляющие опасность для себя и окружающих);

- *не нуждающиеся в неотложных мероприятиях первой врачебной помощи* (пострадашие с пограничным и психотическим уровнем расстройств, не представляющие опасность для себя и окружающих, помощь которым может быть отсрочена);

- *нуждающиеся, преимущественно, в мероприятиях медико-психологического характера* и отдыхе (в основном лица с расстройствами доболезненного, психологического, уровня – легкопострадавшие).

Установление правильного синдромального, а тем более, нозологического диагноза на первичных этапах медицинской помощи, как правило, оказывается невозможным. Поэтому достаточным будет являться отнесение пострадавшего к одной из следующих групп по уровню (выраженности) психических расстройств: ***уровень психического здоровья; уровень психологических стрессовых реакций; уровень пограничных***(невротических) ***расстройств****;* ***психотический уровень.*** Подобный подход позволяет определить не только оптимизировать лечебно-эвакуационные потоки, решить вопрос об очередности оказания психиатрической помощи, но и определить объем и характер такой помощи, а также необходимые для этого силы и средства. Лица с психологическими стрессовыми реакциями будут нуждаться лишь в относительно небольших психокоррекционных мероприятиях (в основном медико-психологического характера), либо предоставлении отдыха, смены деятельности и т.д. В свою очередь, наличие расстройств пограничного, а тем более психотического уровней предполагает выполнение уже собственно лечебных (иногда и неотложных) действий с эвакуацией из зоны ЧС.

С учетом значительной представленности среди пораженных психиатрического профиля лиц с пограничной психической патологией, при проведении *прогностическойсортировки* целесообразно выделять две основные категории:

- ***кратковременно вышедшие из строя*** - лица, утратившие способность выполнять свои обычные обязанности на срок не более 1-х суток;

- ***санитарные потери*** - лица, утратившие трудоспособность на срок более 1-х суток и поступившие на этапы медицинской эвакуации.

Критерием для возврата в строй следует считать степень боеготовности, а не полное отсутствие психопатологических симптомов. Реализация этого положения будет способствовать:

быстрейшему восстановлению боеспособности пораженных и больных психиатрического профиля; существенному увеличению числа военнослужащих, возвращаемых в строй из передового района; высвобождению этапов медицинской эвакуации от пораженных с легкой боевой психической травмой и предупреждению развития и хронизации психических расстройств.

Следует подчеркнуть, что вышеуказанные принципы медицинской сортировки относятся только к пораженным, у которых психические расстройства являются изолированными или ведущими в клинической картине (*пораженным психиатрического профиля)*.

Эффективность оказания психиатрической помощи при ЧС определяется степенью ее соответствия в передовом районе следующим требованиям: *приближенность* (приближение сил и средств к передовым этапам оказания помощи); *оперативность* (использование на передовых этапах методов экспресс-диагностики и лечения); *простота* (применение на передовых этапах максимально простых методов диагностики и лечения); *комплексность* (сочетание различных методов диагностики и лечения);*направленность* (ориентация психокоррекционныхмероприятий как на нормализацию психического состояния, так и на восстановление трудо- и боеспособности); *этапность* (сочетания процесса лечения пострадавших с их эвакуацией по назначению); *специфичность* (обязательность учета специфики ЧС и преобладающих этиопатогенетических факторов); *индивидуальность* (учет культуральных, возрастных, профессиональных и личностно-типологических особенностей пострадавших).

В целом, оказание медицинской (в том числе, психиатрической) помощи военнослужащим и гражданскому населению, пострадавшим в ЧС осуществляется в соответствии с принципами *единой военно-полевой медицинской доктрины*, основой которой является система лечебно-эвакуационных мероприятий, своевременное оказание всех видов медицинской помощи с учетом особенностей, присущих конкретной ЧС. При этом, основным принципом оказания психиатрической помощи на передовом этапе при ЧС является минимальный ее объем с быстрейшей эвакуацией пострадавших из зоны бедствия.

Организация психиатрической помощи в условиях локального вооруженного конфликта.В течение многих лет прогнозирование санитарных потерь психиатрического профиля и расчет сил и средств основывались на концепции доминирования в структуре психических расстройств острых реактивных состояний, что не соответствует современным подходам к проблеме боевой психической травмы, согласно которым в начальном периоде боевых действий *те или иные проявления психической дезадаптациив течение первых суток боя* будут выявляться не менее, чем у 20% военнослужащих *(непосредственно участвующих в*

боевых действиях). Значительное число из них, несмотря на скоротечность данных расстройств, могут поступить на этапы медицинской эвакуации.

Для расчета санитарных потерь психиатрического профиля в условиях *первых суток* боевых действий можно пользоваться *«правилом трех пятерок»*, согласно которому из общего числа военнослужащих *принимающих непосредственное участие в боевых действиях* пятая часть («*перваяпятерка*») будет выявлять те или иные проявления психической дезадаптации («психологического», пограничного, психотического уровня), из них («*втораяпятерка*») – пятую часть составят расстройства клинического уровня (пограничного, психотического), из них («*третьяпятерка*») – пятую часть реактивные психозы (психотический уровень).

Например, из 125 военнослужащих мотострелковой бригады *принимающих непосредственное участие в боевых действиях* (в течение первых суток) – 25 человек (*пятая часть от 125*) будут выявлять те или иные расстройства психической дезадаптации, 5 человек (*пятая часть от 25)* – расстройства пограничного и психотического уровня и, наконец, у 1 человека (*пятая часть от 5)* возможен реактивный психоз.

Основываясь на данных статистики вооруженных конфликтов, предполагаемое число санитарных потерь психиатрического профиля в мотострелковой бригаде (общая численность 5000 человек) может составлять 0,8-2,4% от численности бригады (40 - 120 человек) в зависимости от интенсивности и длительности ведения боевых действий (ЛемешкинР.Н., СиненченкоА.Г., Краснов А.А., 2013). Структура санитарных потерь составит: 2-3% - острые реактивные состояния, 97% - пограничные психические расстройства. При этом, в условиях интенсивных и затяжных боевых действий, как правило, возрастает число лиц, кратковременно вышедших из строя (до 10-15% от численности личного состава). Значительно большую группу могут составить лица, нуждающиеся в коррекции боеспособности (психофизиологический уровень психической дезадаптации) – 350 человек (7%). Общее число нуждающихся в психолого-психиатрической помощи в мотострелковой бригаде может достигать 470 человек.

Во время военного конфликта, существует реальная угроза совершения диверсионных, террористических актов на объектах химической и ядерной промышленности, их разрушения, а также транспортных емкостей, содержащих токсичные химические вещества. В этом случае не исключено возникновение большого числа пораженных высокотоксичными ядовитыми химическими веществами, ядовитыми дымами, в том числе и окисью углерода, аммиаком, хлором и др. Сложность ранней диагностики и определения степени тяжести поражения этими веществами (скрытый период продолжительностью до 1-1,5 суток) требует незамедлительной госпитализации и интенсивного наблюдения за всеми пострадавшими. Таким образом,

медицинской службе придется иметь дело, в том числе, с психопатологическими синдромами сложной структуры, не встречающимися в мирное временя. Удельный вес острых реактивных состояний в структуре потерь психоневрологического профиля от данного вида оружия (радиационного, химического, биологического) составит от 0,1-0,2% от численности бригады (5-10 человек) (Барабаш В.И., Баронов В.А., Лобастов О.С., 1968).

Ориентировочное распределение санитарных потерь (по уровню психических расстройств) на различных этапах медицинской эвакуации представлено в табл. 1.

На первом этапе медицинской службой войсковых частей проводится активное выявление пораженных и больных с психическими расстройствами, оказание, при необходимости, неотложной помощи, после чего, в зависимости от исхода или предполагаемого прогноза, осуществляется либо возвращение их в строй, либо подготовка к эвакуации на последующие этапы. Большая часть военнослужащих с психологическими стрессовыми реакциями (психологический уровень), попавших на этот этап, не нуждается в психофармакотерапии.

Таблица 25.1

Распределение санитарных потерь психиатрического профиля

на этапах медицинской эвакуации (%)

Уровень психических расстройств	Войсковой район		Мобильная госпитальная база			Тыл страны	Всего
	МРБр	Омедо, МОСН	ПНГ	ВПТГ	ГЛР	ТГМЗ	
Психологический	80/64	5/4	5/4	-	10/8	-	80
Пограничный	5/0,75	25/3,75	40/6	8/1,2	20/3	2/0,3	15
Психотический	1/0,05	5/0,25	70/3,5	10/0,5	5/0,25	9/0,45	5
Итого	64,8	8,0	13,5	1,7	11,25	0,75	100

Примечание: МРБр медицинская рота бригады; Омедо - отдельный медицинский отряд; МОСН – медицинский отряд специального назначения; ПНГ - психоневрологический госпиталь; ВПТГ – военно-полевой терапевтический госпиталь; ГЛР - госпиталь легкораненых; ТГМЗ - тыловые госпитали министерства здравоохранения. В числителе и графе «Всего» приведено распределение военнослужащих с данным видом расстройств на этапах медицинской эвакуации, в знаменателе – доля данной патологии в общей структуре потерь психиатрического профиля, в графе «Итого» – распределение пораженных психиатрического профиля на этапах медицинской эвакуации.

Коррекция их состояния может проводиться в медицинской роте бригады (МРБр) и должна ограничиваться кратковременным отдыхом или сном, полноценным питанием, употреблением восстановительных и успокоительных смесей, психотерапевтическими беседами и трудотерапией. Важно подчеркнуть, что именно на данном этапе особое значение придается выработке у данных лиц положительной установки на возвращение в строй. При этом, военнослужащие, у которых стрессовые реакции купируются в течение суток подлежат возврату в свои подразделения. Лица же со стрессовыми реакциями, имеющими тенденцию к затяжному течению и трансформации расстройств в болезненный уровень, направляются на последующие этапы для оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи.

Соответствующую консультативную помощь врачам МРБр на данном этапе оказывают специалисты приданной группы специализированной психиатрической помощи МОСНа. Задачами таких специалистов в боевых условиях будут являться: участие в формировании высокого морально-психологического духа среди личного состава (во взаимодействии с командирами и их помощниками по воспитательной работе); выбор оптимальных способов психологической коррекции и ее проведение; обследование лиц с острыми стрессовыми реакциями и оказание им неотложной помощи; медико-психологическое обследование военнослужащих для определения степени их дезадаптации, тенденций динамики психического состояния; прогнозирование возможных медико-психологических последствий боевого стресса; проведение психолого-реабилитационных мероприятий при возвращении военнослужащих в свои подразделения после купирования у них острых стрессовых реакций.

На втором этапе осуществляется оказание психиатрической помощи в лечебных учреждениях передового района (ОМедо, МОСН) в сроки, достаточные для прогнозирования вероятного исхода (5-10 дней). Варианты оказания помощи могут быть различными. Первый (в случае отсутствия психиатра) предусматриваетразвертывание в ОМедО, МОСН палат для временной госпитализации пораженных и больных психиатрического профиля с целью подготовки их к последующей эвакуации. Второй (при наличии психиатра в ОМедо, МОСН) – всроки, не превышающие 10 суток, предусматривает оказание помощи военнослужащим с астеническими, невротическими, аффективными реакциями (по возможности до выздоровления).

Третий этап предусматривает оказание специализированной психиатрической помощи в полном объеме в госпиталях мобильной госпитальной базы в штате которой включены: психоневрологический госпиталь (ПНГ), 2 госпиталя для легкораненных (ГЛР), 2 военно-полевых

терапевтических госпиталя (ВПТГ). Объем помощи включает в себя лечебно-диагностические, психокоррекционные и реабилитационные мероприятия военнослужащим с любыми формами психических расстройств и заболеваний. На психиатров этих госпиталей также возлагаются военно-врачебная и судебно-психиатрическая экспертиза.

При этом, наиболее существенное значение с учетом необходимости возврата в строй военнослужащих с легкой боевой патологией приобретает госпиталь для легкораненых. Так как, возвратные санитарные потери будут формироваться из двух основных категорий пораженных: собственно легкораненых и больных (первичный контингент), а также раненых и больных со сроками лечения до 45-60 суток (вторичный контингент). Первые из них поступают в ГЛР непосредственно с поля боя, вторые - после минимального пребывания в профильных госпиталях мобильной госпитальной базы.

Четвертый этап. В небольшом проценте случаев (до 1%) военнослужащие с затяжными эндогенными, соматогенными, интоксикационными и психогенными психозами, а также патологическим развитием личности социальную и профессиональную реабилитацию будут заканчивать в лечебных учреждениях МЗ РФ.

Организация психиатрической помощи при чрезвычайных ситуациях мирного времени.Наиболее эффективной в условиях чрезвычайных ситуаций (ЧС) является *двухэтапная система лечебно-эвакуационного обеспечения* пострадавших.

Силы и средства военно-медицинской службы, используемые для ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций в настоящее время включают: нештатные подвижные врачебно-сестринские бригады постоянной готовности при военных (флотских) госпиталях (2 врача и 3-4 медицинских сестры); нештатные подвижные бригады (группы) экстренной специализированной медицинской помощи при ВГ (1-2 врача и 2-3 медицинских сестры); медицинский отряд специального назначения при ГВКГ и ОВГ. В оказании психиатрической (психоневрологической) помощи участвуют *нештатные подвижныебригадыэкстренной специализированной медицинской помощи* (психоневрологические) и *медицинский отряд специального назначения* (МОСН).

При крупномасштабных ЧС в оказании психиатрической и медико-психологической помощи, наряду с данными формированиями, могут участвовать *группы специализированной психиатрической помощи* (ГСПП), основными особенностями которых являются отсутствие жесткой организационно-штатной структуры (комплектование должно определяться спецификой конкретной ЧС, этапом ее развития, объемом выполняемых задач и т.д.), а также полная автономность и мобильность (для оперативного решения возникающих задач). Обязательным

условием эффективной работы ГСПП является ее тесное взаимодействие со штабом ликвидации последствий ЧС, а также другими специализированными группами МО и МЗРФ работающими в очаге ЧС.

Основными задачами ГСПП являются: проведение медико-психологической разведки с целью анализа психологической обстановки в очаге ЧС (воинских частях, местном населении) и выявления всей совокупности основных «психоповреждающих» (психотравмирующих, астенизирующих и др.) факторов; определение неблагополучных с психиатрической точки зрения очагов ЧС (на основе результатов медико-психологической разведки); выработка оперативных рекомендации руководству (штабу по ликвидации последствий ЧС) по вопросам оказания психиатрической помощи в очаге бедствия; организация лечебно-эвакуационных мероприятий (проведение экспресс-диагностики, неотложной коррекции психического состояния пострадавших, сортировки, формирование эвакуационных потоков) в наиболее неблагоприятных очагах ЧС; оказание методической и консультативной помощи врачебному и командному составу участвующему в ликвидации последствий ЧС по вопросам коррекции психического состояния у пострадавших, психогигиены и психопрофилактики; проведение экспресс-диагностики (психологической, психофизиологической, электрофизиологической) «спасателей» (военнослужащих) для определения степени их дезадаптации, снижения трудо- и боеспособности, профессиональной пригодности; проведениепсихофармакологической и психотерапевтической коррекции психического состояния «спасателей» (военнослужащих), с целью профилактики развития и закрепления у них нервно-психических расстройств, а также повышения их трудо- и боеспособности; прогнозирование медико-психологической и психиатрической обстановки в районе бедствия на различных этапах ее развития. Причем, первые из перечисленных задач, а именно проведение медико-психологической разведки с целью выявления основных «психоповреждающих» факторов и наиболее неблагополучных по ним «очагов» являются отправными, так как на основе их выявления и адекватной оценки определяются остальные задачи, объем работы в целом, ее этапность, распределение сил и средств и т.д.

На первом этапе медицинской эвакуации, развернутом в очаге или на его границе, оказывается первая медицинская и первая врачебная помощь личным составом медицинской службы частей, соединений, привлекаемых для проведения аварийно-спасательных работ. Для этого развертывается временный пункт оказания медицинской помощи (временный медицинский пункт). В проведении мероприятий доврачебной и первой врачебной помощи на данном этапе участвуют отряды первой медицинской помощи (отряды санитарных дружин) гражданской обороны (МЧС), а квалифицированной медицинской помощи –

нештатныеподвижные врачебно-сестринские (врачебно-фельдшерские) бригады военно-лечебных учреждений (госпиталей, поликлиник, санаториев), медицинская рота отдельной мобильной спасательной бригады гражданской обороны (МЧС).

При крупномасштабных ЧС и ожидаемом одновременном поступлении большого числа пострадавших психиатрического профиля целесообразно усиление передовых этапов бригадой специализированной психиатрической помощи (БСПП), либо отдельными ее специалистами (работающими, в этом случае, в составе подвижных врачебно-сестринских бригад). В ряде случаев, в очаге или на границе очага развертывается медицинский отряд специального назначения (МОСН), в котором оказывается неотложная квалифицированная и элементы специализированной помощи, которому, при необходимости может быть придана психоневрологическая группа усиления.

На втором этапе медицинской эвакуации, как правило, оказывается медицинская помощь в полном объеме, плановое лечение и реабилитация пострадавших. Для этой цели используются гражданские больницы, военные госпитали округов и флотов, усиленные, при необходимости, группами усиления МОСН, либо нештатными подвижными бригадами специализированной медицинской помощи других военных госпиталей, а также личным составом Главного и центральных военных госпиталей, клиник Военно-медицинской академии.

25.3. Основы военно-врачебной экспертизы при психических расстройствах

Военно-врачебная экспертиза представляет собой комплекс специальных научно-методических, организационных и практических мероприятий военного здравоохранения, является составной частью государственной системы медицинской экспертизы и рассматривается как орган управления качеством:

- комплектования войск здоровым и практически здоровым пополнением;

- распределения военнослужащих по военно-учетным специальностям;

- лечебно-профилактической работы в войсках и военно-медицинских учреждениях;

- реабилитации и сохранения на военной службе квалифицированных специалистов, предотвращения их необоснованного досрочного увольнения;

- оказания медико-социальной помощи военнослужащим.

Военно-врачебная экспертиза охватывает 3 аспекта:

- медицинский аспект - формирование клинико-экспертного диагноза с его составными частями - нозологическая группа, интранозологическая характеристика с определением функционального состояния органа или системы (выраженность, стойкость нарушений);

- юридический аспект - определение категории годности к военной службе, возможности обучения (прохождения военной службы) по определенной военно-учетной специальности;

- социальный аспект - определение причинной связи увечий (ранений, травм, контузий), заболеваний у военнослужащих, граждан, призванных на военные сборы, определение тяжести увечий пострадавших.

Направление на освидетельствование военнослужащих, проходящих военную службу по контракту, производится прямыми начальниками от командира полка (командира корабля 1 ранга), им равными и выше, начальниками гарнизонов, начальниками (председателями) штатных ВВК, содержащихся по отдельному штату, начальниками военно-медицинских учреждений, военными комендантами гарнизонов и военными комиссарами.

На военнослужащих с психическими расстройствами, направляемых в мирное время на освидетельствование, в ВВК представляются:

- направление на освидетельствование с угловым штампом и гербовой печатью, в котором указывается должность, воинское звание, номер и почтовый адрес войсковой части, фамилия, имя, отчество, год рождения, дата призыва или поступления на военную службу по контракту, цели освидетельствования;

- служебная характеристика, подписываемая командиром воинской части, отражающая сведения о специальности, сроках службы по военно-учетной специальности и воинской должности и мнение командования о способности исполнять обязанности военной службы;

- медицинская характеристика, подписанная врачом воинской части (лечащим врачом) и заверенная печатью воинской части (лечебно-профилактического учреждения), где указываются результаты диспансерного динамического наблюдения за состоянием здоровья военнослужащего, обращаемость за медицинской помощью, влияние исполнения обязанностей военной службы на состояние здоровья и предварительный диагноз. Сведения, указанные в медицинской характеристике, должны подтверждаться данными медицинской книжки и другими медицинскими документами;

- медицинская книжка;

- справка о травме на лиц, получивших в период прохождения военной службы (военных сборов) увечье (ранение, травму, контузию), где указываются обстоятельства, при которых военнослужащий ее получил;

- при наличии предоставляются и другие характеризующие и медицинские документы (выписки из лечебных учреждений, где военнослужащий проходил лечение до призыва на военную службу, сведения от родителей, объяснительные с описанием особенностей поведения военнослужащего от сослуживцев, учебные характеристики и т.д.).

Заключение ВВК должно быть основано на оценке возможностей организма как единого целого с медицинской и социальной точки зрения. В данном случае экспертный диагноз является частным случаем функционального диагноза.

Главной особенностью любого экспертного диагноза психического расстройства является своеобразнаядвухэтапность диагностического процесса. Применительно к ВВЭ эта схема может быть представлена как алгоритм вынесения клинико-экспертного заключения. Первый этап – *этап нозологической диагностики* – включает сбор и анализ информации (анамнез, характеристики, данные обследования больного и результаты дополнительных методов исследования), установление нозологического диагноза, который отражает форму приспособления больного к жизненным условиям, т.е. степень и стойкость нарушения функций. Второй этап – *этап экспертной диагностики* – включает сопоставление нозологического диагноза с позициями юридического критерия (определение категории годности к военной службе и причинной связи увечий и заболеваний) и формулирование экспертного диагноза.

Стандартное медицинское обследование в психиатрии проводится для определения (исключения) сопутствующих заболеваний, органического поражения головного мозга и установления контроля за основными функциями организма. Вместе с тем, следует подчеркнуть, что психиатрический диагноз не может быть поставлен только на основании любого проведенного инструментального или лабораторного исследования.

Отраслевые стандарты обследования больных с психическими и поведенческими расстройствами и наркологических больных введены в действие соответствующими приказами Минздрава России. При этом инструментально-диагностическое обследование в психиатрии является более сложным по сравнению с другими медицинскими дисциплинами, вследствие чего стандартизация диагностики и лечения психических расстройств сопровождается неизбежными упрощениями.

Основным методом диагностики психических расстройств является клинический (клинико-психопатологический) метод, включающий анализ субъективных и объективных анамнестических сведений, результатов наблюдения за больным, оценку психического, неврологического и соматического статуса. Кроме того, применяются экспериментально-психологический метод (психометрические методики направлены на изучение личностных свойств и характеристик психического состояния; проективные – подсознательных психических процессов; нейропсихологические психических функций при очаговых поражениях головного мозга), психофизиологический метод (исследование показателей умственной и физической работоспособности) и дополнительные методы диагностики (электрофизиологические, рентгенологические, включая нейровизуализационные, лабораторные и др.).

Основнымипринципами обследования военнослужащих, страдающих психическими расстройствами, являются:

- комплексность (взаимодополняющее использование разных методов исследования);

- конкретность (зависимость используемых методов и схем обследования от его цели и задачи);

- индивидуальность (зависимость используемых методов и схем обследования от конкретного освидетельствуемого и патологии);

- законность (проведение обследования в соответствии с действующим законодательством).

Наибольшие трудности отмечаются при диагностике психических расстройств при первоначальной постановке граждан на воинский учет, призыве на военную службу и у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву. В немалой степени это обусловлено активной морфологической и функциональной перестройкой мозговых структур на этапе завершения пубертатного криза и, как следствие, рядом *особенностей психических расстройств у лиц молодого возраста*:

- значительным усложнением клинической картины под влиянием возрастного фактора;

- нередко - синдромальной незавершенностью и рудиментарным характером симптоматики;

- наличием у подростковых психопатологических феноменов непатологических аналогов (не болезненные кризовые или социогенные проявления, явления педагогической или социальной запущенности).

Освидетельствование военнослужащих, у которых психическое расстройство развилось в период военной службы, на предмет определения годности к ее дальнейшему прохождению, проводится при определившемся врачебно-экспертном исходе, когда ясен прогноз в отношении военной службы и предполагается, что дальнейшее лечение не приведет к изменению категории годности. После освидетельствования военнослужащего лечение его может быть продолжено. Диагноз психического расстройства должен отвечать критериям соответствующих диагностических рубрик действующей редакции Международной классификации болезней, подтверждаться объективными анамнестическими сведениями и результатами проведенных исследований. Заочное (по документам) медицинское освидетельствование не допускается. Заключение ВВК имеет юридическую силу в течение года. В случае если решение ВВК в течение указанного периода не было реализовано, военнослужащий повторно направляется на медицинское освидетельствование.

Вопросы медицинского освидетельствования в ВС РФ определяются положениями Федеральных Законов «О воинской обязанности и военной службе» (№ 53-ФЗ от 28 марта 1998 г.), «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» (№ 323-ФЗ от 21 ноября 2011 г.). В настоящее время требования к состоянию здоровья лиц, призываемых на военную службу, различных категорий военнослужащих и военнообязанных регламентируются Расписанием болезней, утвержденному постановлением Правительством Российской Федерации от 4 июля 2013 г. № 565.

В Расписании болезней психические расстройства представлены с 14 по 20 статью. Более детально применение Расписания болезней при конкретных формах психических расстройств с приведением соответствующих статей и пунктов рассмотрено в разделе «Частная психиатрия» настоящего пособия.

25.4. Основы судебно-психиатрической экспертизы

Судебная психиатрия – специальный раздел психиатрии, задачей которого является изучение различных психических расстройств в специальном отношении их к правовым нормам, к вопросам уголовного и гражданского права и процесса.

Судебная психиатрия изучает психические расстройства с целью оказания содействия правосудию и имеет дело с теми психическими расстройствами, с установлением которых в уголовном или гражданском судопроизводстве законодательство связывает наступление специфических правовых последствий (освобождение от уголовной ответственности, применение принудительных мер медицинского характера, признание сделки недействительной и пр.).

В большинстве случаев юридически значимые психические расстройства характеризуются двумя группами признаков. Первую составляют чисто медицинские (клинические) критерии, применяемые как в судебной, так и общей психиатрии: симптомы, синдромы, нозологические формы психических расстройств. Вторую группу используют только судебные психиатры, эти критерии служат основой для так называемой судебно-психиатрической оценки психических расстройств. Эту группу признаков именуют юридическими критериями, например, юридический критерий невменяемости, юридический критерий гражданско-правовой недееспособности и т.п.

За последние годы был принят ряд федеральных законов, касающихся непосредственно судебно-психиатрической деятельности. Это, прежде всего, Федеральный закон «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» («О ГСЭД») от 31.05.2001 г., а также Уголовный (УК), Уголовно-процессуальный (УПК), Гражданский (ГК) и Гражданский процессуальный (ГПК) кодексы РФ.

Следствием принятия новых федеральных законов стало окончательное выделение судебно-психиатрической экспертизы (СПЭ) в самостоятельный вид психиатрической деятельности, опирающийся на собственные организационно-правовые принципы, структуру судебно-экспертных учреждений и особую систему подготовки кадров.

В соответствии со ст. 11 Закона «О ГСЭД» государственные судебно-экспертные учреждения – специализированные учреждения федеральных органов исполнительной власти, органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации. В этой же статье указано, что в учреждениях и подразделениях, не относящихся к ведению федерального органа исполнительной власти в области здравоохранения, не может быть организована СПЭ. Согласно ст. 62 Федерального закона № 323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.11.2011 г. СПЭ проводится в медицинских организациях экспертами в соответствии с законодательством Российской Федерации о государственной судебно-экспертной

деятельности, а порядок ее проведения устанавливается уполномоченным федеральным органом исполнительной власти.

К процессуальному статусу эксперта в законодательстве также предъявлены особые требования. В соответствии со ст. 12 и 13 Закона «О ГСЭД» государственный эксперт – аттестованный работник государственного судебно-экспертного учреждения, производящий судебную экспертизу в порядке исполнения своих должностных обязанностей; гражданин РФ, имеющий высшее профессиональное образование и прошедший последующую подготовку по конкретной экспертной специальности. В связи с этими законодательными требованиями в настоящее время введена новая специальность «Судебно-психиатрическая экспертиза», требующая углубленной подготовки.

СПЭ имеет ряд черт, отличающих судебно-психиатрическую деятельность от общей психиатрии.

Во-первых, СПЭ может быть назначена только в рамках уголовного или гражданского дела и только лицом (органом), ведущим судопроизводство: должностными лицами, ответственными за предварительное расследование, а также судьей (судом), рассматривающим дело по существу на основе представленных доказательств.

Во-вторых, назначающие экспертизу лица не только принимают решение о ее проведении, но также:

- формулируют экспертное задание (в вопросах, поставленных перед экспертами);

- собирают объекты и материалы, подлежащие экспертному исследованию, и предоставляют их экспертам;

- выбирают экспертное учреждение или конкретных экспертов, которым поручают экспертизу;

- оценивают составленное экспертами заключение и, в случае согласия ввыводами экспертов, используют эти выводы для принятия процессуальных решений.

В-третьих, именно эти решения (постановление следователя, определение или приговор суда и пр.) обязательны для всех органов и организаций, должностных лиц и граждан. Эксперты-психиатры не обладают властными полномочиями, а их заключения и выводы – обязательной юридической силой. Такими полномочиями наделен только суд. Следователь, прокурор, суд не обязаны безоговорочно руководствоваться экспертным заключениям. Они вправе согласиться или не согласиться с экспертными выводами, отвергнуть их как недостоверные, назначить новую

экспертизу. Указанные лица обязаны объяснить свое несогласие с экспертными выводами, указав на обстоятельства, по которым экспертное заключение отвергнуто.

В-четвертых, порядок назначения и производства СПЭ установлен процессуальным законодательством – Уголовно-процессуальным кодексом и Гражданско-процессуальным кодексом. При проведении СПЭ нельзя руководствоваться нормами и правилами, регулирующими психиатрическое обследование пациента в общепсихиатрической практике, например, статьями Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», посвященными психиатрическому освидетельствованию граждан.

Перечисленные особенности СПЭ демонстрируют специфику деятельности судебного психиатра, которая направлена на эффективное достижение целей и решение задач, поставленных перед осуществляющими правосудие субъектами, подчинена этим целям и задачам. СПЭ назначает суд (следователь), ее проводят для суда (следователя) по правилам, предусмотренным процессуальным законам.

Вместе с тем, судебно-психиатрический эксперт – фигура самостоятельная, обладающая профессиональной независимостью, на которую никто не вправе посягать. Только эксперт может решить, какие исследования необходимы для ответа на поставленные перед ним вопросы и какими должны быть на них ответы. Суд (следователь) не имеет права оказывать на экспертов прямое или косвенное воздействие для получения желательных для него результатов. В частности, при назначении экспертизы следователем и судом недопустимы их указания эксперту, предрешающие ход предстоящих исследований и их результат.

Основными задачами судебно-психиатрической экспертизы (СПЭ) являются:

- определение психического состояния и заключение о вменяемости подозреваемых, подсудимых, в отношении которых у органов дознания, следствия и суда возникло сомнение в их психическом здоровье, а также заключение о необходимости применения медицинских мер в отношении лиц, признанных невменяемыми или заболевших психической болезнью после совершения преступления;

- определение психического состояния свидетелей и потерпевших, заключение о способности обследуемых правильно воспринимать, запоминать и воспроизводить обстоятельства, имеющие значение для дела, в случаях, когда у органов следствия и суда возникают сомнения в психической полноценности указанных лиц;

- определение психического состояния истцов, ответчиков, а также лиц, в отношении которых решается вопрос о их дееспособности.

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

- экспертиза в кабинете следователя;

- амбулаторная судебно-психиатрическая экспертиза;

- стационарная судебно-психиатрическая экспертиза;

- экспертиза в судебном заседании;

- заочная (и как частный вид посмертная) судебно-психиатрическая экспертиза.

Экспертиза в кабинете следователя. Этот вид судебного освидетельствования в практике носит характер консультации, так как обычно проводится при однократном осмотре обследуемого одним психиатром. При экспертизе в кабинете следователя нет возможности привести обследование даже в той мере, в какой оно осуществляется при амбулаторной экспертизе, и поэтому обычно не выносится заключение о вменяемости (невменяемости). Психиатр дает заключение по ряду других интересующих следователя вопросов: о психическом состоянии лица в данное время, о необходимости проведения ему экспертизы определенного вида (амбулаторная, стационарная), о возможности подвергать обследуемого по состоянию его психического здоровья допросам и проводить очные ставки с его участием и т.д.

При заключении о необходимости амбулаторного или стационарного освидетельствования врач-эксперт может сообщить следователю, какие материалы будут необходимы экспертной комиссии, какие обстоятельства, касающиеся психического состояния обвиняемого, нужно уточнить при допросах свидетелей. При психиатрической консультации в отличие от экспертизы заключение может быть предположительным. Конечно, зачастую психиатр приходит к определенному выводу по постановленным ему вопросам и в кабинете следователя. Так он может вынести заключение, что обвиняемый или подозреваемый не нуждается в судебно-психиатрической экспертизе ввиду отсутствия каких-либо признаков психического расстройства. При явном психическом заболевании и отсутствующей медицинской документации целесообразно провести лишь амбулаторную СПЭ. В другом случае эксперт-психиатр может прийти к выводу, что обследуемый в связи с особенностями психического состояния или с необходимостью проведения лабораторных исследований определенно нуждается в стационарной экспертизе.

Амбулаторная судебно-психиатрическая экспертиза. Экспертиза этого вида состоит в однократном, реже повторном, освидетельствовании лица комиссии психиатров. Основное преимущество амбулаторной экспертизы - ее краткосрочность и оперативность, а недостаток - ограниченные возможности обследования и наблюдения. Это обстоятельство не должно приводить к недооценке амбулаторной экспертизы, так как в пределах ее компетенции она способна дать ответ на все вопросы следственных органов и суда. Возможности амбулаторной экспертной комиссии в решении поставленных перед ней вопросов во многом предопределяются правильной подготовкой следственно-судебными органами всех нужных экспертам медицинских и следственных материалов. Если экспертная комиссия не может дать ответ на поставленные вопросы, то она выносит заключение о необходимости стационарной экспертизы. Амбулаторная экспертиза может вынести окончательное решение при освидетельствовании психически здоровых лиц, совершивших правонарушение в состоянии простого алкогольного опьянения, в случаях кратковременных расстройств психической деятельности в момент совершения преступления. Решающим обстоятельством в этих случаях являются материалы уголовного дела, если они содержат достаточно данных, характеризующих психическое состояние лица в момент инкриминированного деяния. Амбулаторная экспертиза может вынести окончательное решение при несомненных процессуальных психических заболеваниях, подтверждаемых медицинскими документами. Амбулаторную экспертизу проводят многим лицам, нуждающимся в определении дееспособности, а также большинству свидетелей и потерпевшим. Потерпевшим по делам об изнасиловании, особенно несовершеннолетним, следует стремиться проводить только амбулаторную экспертизу. Пребывание таких лиц в стационаре нецелесообразно по деонтологическим соображениям.

Стационарная судебно-психиатрическая экспертиза. Основанием для назначения стационарной экспертизы служат данные анамнеза и статуса, которые позволяют предположить начальные этапы или стертые формы процессуальных заболеваний или динамику психопатических состояний к моменту преступления или проведения экспертизы. Лица, обнаружившие при амбулаторном освидетельствовании признаки психоза, но ранее не получившие психиатрической помощи, как правило, нуждаются в стационарном обследовании. Стационарная экспертиза необходима также при трудностях дифференциальной диагностики и определении степени (тяжести) психических изменений, в том числе и снижения интеллекта, для уточнения характера и частоты пароксизмальных состояний. Необходимость длительного клинического наблюдения и лабораторных исследований (спинномозговая пункция, электроэнцефалография и др.) является прямым показанием для назначения стационарной экспертизы. Стационарное обследование не должно, как правило, продолжаться более 30 дней. Если за этот срок дать окончательное заключение о психическом состоянии и вменяемости

обследуемого невозможно, то экспертная комиссия выносит решение о необходимости продления срока обследования, направляя это решение в письменном виде органу, назначившему экспертизу.

Экспертиза в судебном заседании. Необходимость экспертизы в суде возникает при различных обстоятельствах. Ее проведение суд может определить обвиняемым, которые ранее не подвергались экспертному обследованию, и сомнение в психической полноценности впервые возникло во время судебного рассмотрения дела. В таких случаях эксперт далеко не всегда может дать окончательное решение, особенно в отношении лиц, которые не обнаруживали ранее психически нарушений. Чаще эксперт рекомендует направить обвиняемого на амбулаторную или экспертную экспертизу. Иногда экспертная комиссия сама рекомендует проведение экспертизы в судебном заседании, так как затрудняется решить вопрос о вменяемости (или дееспособности) при противоречивых данных о психическом состоянии подэкспертного во время совершения правонарушения (или сделки в гражданском процессе). Экспертная комиссия предполагает оценить психическое состояние путем опроса свидетелей в судебном заседании. Подобные решения выносятся редко, поскольку практика экспертизы показывает, что в большинстве случаев при своевременном получении нужных экспертам материалов можно вынести заключение в условиях обычного обследования. Чаще всего экспертов-психиатров вызывают на судебное заседание в отношении лиц, прошедших экспертизу с вынесением окончательного заключения. Вызов эксперта бывает, связан с сомнением суда в правильности заключения, необходимостью разъяснить тех или иных положений экспертного заключения, получением неизвестных экспертам данных, которые, по мнению суда, могут иметь значение, и, наконец, изменением психического состояния и поведения обвиняемого. В последних случаях редко возникает вопрос о вменяемости, который ранее был уже решен. Чаще приходиться дифференцировать реактивный психоз, психогенную декомпенсацию и симуляцию.

Заочная судебно-психиатрическая экспертиза проводиться только по материалам дела, если невозможно непосредственное обследование обвиняемого (подозреваемого) или если необходимо выяснить психическое состояние умершего в тот или иной период его жизни. Такая посмертная экспертиза может назначаться при расследовании дел о самоубийствах, а также в гражданском процессе, когда возникает сомнение в психическом здоровье лица в момент составления им завещания или совершения иного юридического действия. Недостаточность материалов, предоставленных в распоряжение экспертов, особенно при заочных экспертизах, может быть причиной отказа от дачи заключения.

Одним из основных вопросов при проведении СПЭ в уголовном процессе является *вопрос о вменяемости* субъекта. Формула невменяемости изложена в ст. 21 УК РФ: «Не подлежит

уголовной ответственности лицо, которое во время совершения общественно опасного деяния находилось в состоянии невменяемости, то есть не могло осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими вследствие хронического психического расстройства, временного психического расстройства, слабоумия либо иного болезненного состояния психики. Лицу, совершившему предусмотренное уголовным законом общественно опасное деяние в состоянии невменяемости, судом могут быть назначены принудительные меры медицинского характера».

Формула невменяемости содержит два критерия – *медицинский* (психиатрический) и *юридический* (психологический), которые выступают в единстве и определяют невменяемость лица, совершившего общественно опасное деяние.

Медицинский (психиатрический) критерий содержит перечень психических патологий, которые могут при наличии юридического критерия исключить вменяемость. Этот критерий, включающий четыре компонента, сформулирован таким образом, что охватывает все известные формы психических расстройств, патологических состояний, личностных аномалий. Для решения вопроса о вменяемости или невменяемости субъекта недостаточно одного медицинского критерия. Ведущим, определяющим степень психических расстройств, т.е. вменяемость-невменяемость, критерием считают юридический.

Юридический (психологический) критерий представляет собой обобщающую характеристику клинических данных о расстройствах психики, но с точки зрения их влияния на психические процессы, задействованные в саморегуляции. Он состоит из двух признаков: интеллектуального – нарушения возможности осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий, и волевого – нарушения возможности руководить этими действиями. Наличие двух указанных признаков юридического критерия позволяет анализировать различные стороны деятельности испытуемого – его интеллектуальную, мыслительную и эмоционально-волевую функции.

Лица с психическими аномалиями нередко проявляют при совершении преступлений интеллектуальную и волевую слабость, которая существенно стесняет свободу личностного выбора, снижает самоконтроль, уменьшает полноту отражения в сознании объективной и субъективной действительности, ухудшает, искажает ее восприятие, затрудняет решение проблемных ситуаций. Экспертная оценка таких обвиняемых предусмотрена ст. 22 УК РФ: «Вменяемое лицо, которое во время совершения преступления в силу психического расстройства не могло в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, подлежит уголовной ответственности. Психическое

расстройство, не исключающее вменяемости, учитывается судом при назначении наказания и может служить основанием для назначения принудительных мер медицинского характера». Клинические варианты психических расстройств, при которых может быть обосновано применение ст. 22 УК РФ, - органические психические расстройства с умеренными когнитивными нарушениями и эмоционально-волевыми расстройствами; умственная отсталость в степени умеренно выраженной дебильности; расстройства личности и ряд других.

Как следует из ст. 21 и ст. 22 УК РФ, в отношении невменяемых и ограниченно вменяемых проводится оценка их общественной опасности с целью назначения мер медицинского характера. Согласно ст. 97 УК РФ данные меры назначаются в тех случаях, «когда психические расстройства связаны с возможностью причинения этими лицами существенного иного вреда либо с опасностью для себя или других лиц». Таким образом, уголовное право подразумевает потенциальную опасность психически больных лиц. Цели применения принудительных мер медицинского характера в судебной психиатрии иные, нежели в общепсихиатрической практике и, кроме излечения или улучшения психического состояния, в соответствии со ст. 98 УК РФ, состоят в предупреждении новых деяний.

Суд может назначить следующие виды *принудительных мер медицинского характера*:

а) амбулаторное принудительное наблюдение и лечение у психиатра;

б) принудительное лечение в психиатрическом стационаре общего типа;

в) принудительное лечение в психиатрическом стационаре специализированного типа;

г) принудительное лечение в психиатрическом стационаре специализированного типа с интенсивным наблюдением.

Лицам, осужденным за преступления, совершенные в состоянии вменяемости, но нуждающимся в лечении от алкоголизма, наркомании либо в лечении психических расстройств, не исключающих вменяемости, суд наряду с наказанием может назначить принудительную меру медицинского характера в виде амбулаторного принудительного наблюдения и лечения у психиатра.

К области судебно-психиатрического освидетельствования относится также определение психического состояния лиц, обнаруживших признаки психического расстройства в период отбывания наказания, и дача заключения о возможности отбывания наказания и медицинских мерах в отношении этих лиц.

В гражданском процессе в рамках производства СПЭ наиболее часто ставится вопрос о **дееспособности** тех или иных лиц. Конкретные субъективные права и обязанности гражданина в законе связаны с понятием его правоспособности, т.е. способности иметь гражданские права и нести обязанности, возникающей с момента рождения и прекращающейся со смертью (ст. 17 ГК РФ).

Способ осуществления правоспособности – дееспособность, т.е. способность «своими действиями приобретать и осуществлять гражданские права, создавать для себя гражданские обязанности и исполнять их» (ст. 21 ГК РФ). Обладать дееспособностью – значит иметь способность совершать различные юридические действия: заключать договора, совершать сделки и исполнять их, приобретать в собственность имущество, владеть, пользоваться и распоряжаться им, заниматься предпринимательской и иной не запрещенной законом деятельностью, отвечать за уничтожение или повреждение чужого имущества и т.п. Исходя из этого дееспособность – это, во-первых, способность к совершению сделок (сделкоспособность), во-вторых, способность нести ответственность за неправомерные действия (деликтоспособность).

Ст. 29 ГК РФ дает определение недееспособности и указывает на последствия ее установления: «Гражданин, который вследствие психического расстройства не может понимать значение своих действий или руководить ими, может быть признан судом недееспособным в порядке, установленным гражданским процессуальным законодательством. Над ним устанавливается опека». Признание гражданина недееспособным сопряжено с принудительным изменением его правового статуса. Имущественные сделки, совершенные недееспособными лицами в соответствии со ст. 171 ГК РФ считают недействительными. Также недействительным, согласно ст. 14, 16, 27 Семейного кодекса РФ считают брак, если он заключен с лицом, которое признано судом недееспособным. В соответствии со ст. 41 Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», признание лица недееспособным может быть сопряжено с помещением его в психоневрологический интернат, в том числе и помимо его желания.

Дееспособность и недееспособность – юридические понятия, находящиеся в компетенции суда. СПЭ в этих случаях решает вопрос о психическом расстройстве гражданина (медицинский критерий) и его способности понимать значение своих действий и руководить ими (юридический критерий). Цель СПЭ при решении вопроса о признании гражданина недееспособным – определение психического расстройства, его тяжести и выраженности, лишающего его способности к целенаправленному осознанному поведению. *Медицинский критерий* недееспособности может быть сформулирован обобщенно как психическое расстройство с прогностической оценкой. При оценке *юридического критерия* учитывают его составляющие:

интеллектуальную (неспособность понимать значение своих действий, т.е. неспособность к адекватному осмыслению ситуации, нарушение сохранности мнестических и критических функций) и волевую (неспособность руководить своими действиями, т.е. неспособность к волевому, целенаправленному регулированию своего поведения).

Помимо решения вопросов о вменяемости и дееспособности, оценки общественной опасности обвиняемых и основания назначения судом принудительных мер медицинского характера применительно к правовым нормам уголовного и гражданского права и процесса СПЭ рассматривает еще целый перечень вопросов. В уголовном процессе – это вопросы уголовно-процессуальной дееспособности (способность осуществлять свое право на защиту, участвовать в судебном разбирательстве, давать показания), беспомощного состояния потерпевшей (потерпевшего), определение степени тяжести телесных повреждений, повлекших психические расстройства. В гражданском процессе – оценка психического состояния лица на момент совершения сделки (экспертиза порока воли), вопросы, связанные с защитой детей при бракоразводных процессах (решение о месте проживания ребенка, участия в его воспитании каждого из родителей) и в случае ненадлежащего соблюдения их прав в семье, жестокого обращения с ними (решение об отобрании ребенка у родителей, или одного из них, в том числе без лишения их родительских прав), решение вопроса о компенсации морального вреда.

Особенности проведения судебно-психиатрической экспертизы в Вооруженных силах. Как указывалось выше, в РФ судебно-психиатрические экспертизы производят соответствующие подразделения в государственных учреждениях здравоохранения. В состав комиссии входят только судебно-психиатрические эксперты, имеющие специальную подготовку и сертификат по судебно-психиатрической экспертизе. Научно-методическое руководство по судебной психиатрии осуществляется Государственным научным центром социальной и судебной психиатрии имени В.П.Сербского. В психиатрических отделениях лечебно-профилактических учреждений МО РФ судебно-психиатрическая экспертиза военнослужащих в настоящее время не проводится (Приказ начальника ГВМУ № 3 от 2008 г.).

Главной особенностью судебно-психиатрической экспертизы у военнослужащих является решение вопроса о годности подэкспертного к военной службе наряду с основными вопросами экспертизы, что имеет особо важное значение для лиц, совершивших преступления против военной службы. В случае негодности к военной службе их действия квалифицируются по общеуголовным статьям (при наличии соответствующего состава преступления) при условии признания их «вменяемыми». При этом наряду с актом судебно-психиатрической экспертизы оформляется свидетельство о болезни, которое должно быть направлено на рассмотрение и утверждение штатной ВВК. По ряду преступлений против военной службы (самовольное

оставление части или места службы, дезертирство и некоторых других.), данные лица, как правило, в рамках доследственной проверки, направляются на ВВЭ. В случае их негодности к военной службе они освобождаются от ответственности и подлежат увольнению из ВС.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПСИХИАТРИИ

Определение вирусного антигена гепатита А	Менее тяжёлая форма, более благоприятный прогноз, чем при гепатите В; может сопровождаться анорексией, депрессией
Определение поверхностного антигена гепатита В и антигена гепатита Вс	Обнаружение активной инфекции вирусом гепатита В указывает на развитие более тяжёлой формы заболевания печени; может отмечаться при депрессии
Обнаружение вируса иммунодефицита человека (ВИЧ)	Вовлечение ЦНС; СПИД-деменция, изменение личности, обусловленное соматическим или неврологическим заболеванием, расстройство настроения, обусловленное соматическим или неврологическим заболеванием, острые психотические расстройства
Определение уровня хлорида в сыворотке	Уровень понижен при нервной булимии и психогенной рвоте. Незначительное повышение при синдроме гипервентиляции, паническом расстройстве
Определение уровня калия в сыворотке	Уровень повышен при гипокалиемическом ацидозе; повышение уровня связано с тревогой при сердечной аритмии. Уровень понижен при циррозе, метаболическом алкалозе, злоупотреблении слабительными средствами, диуретиками; понижение уровня часто отмечается у пациентов с нервной булимией и психогенной рвотой, а также при злоупотреблении анаболическими стероидами
Определение уровня магния в сыворотке	Уровень понижен при алкогольной зависимости; низкий уровень связан с ажитацией, делирием, судорожными припадками
Определение уровня меди в моче	Уровень повышен при болезни Вильсона
Определение уровня железа в сыворотке	Железодефицитная анемия
Определение уровня фосфора в сыворотке	Уровень повышен при почечной недостаточности, диабете, ацидозе, гипопаратиреозе, избыточном содержании витамина Д. Уровень понижен при циррозе, гипокалиемии, гиперпаратиреозе, приступе паники, синдроме гипервентиляции
Тест на интоксикацию тяжёлыми металлами (обнаружение в	Свинец — апатия, раздражительность, нервная анорексия, спутанность Ртуть — психоз, усталость, апатия, ухудшение памяти,

сыворотке или в моче)	эмоциональная лабильность, синдром “сумасшедшего шляпника” Марганец — “марганцевое” помешательство, синдром, идентичный паркинсоническому Алюминий — деменция Мышьяк — усталость, провалы памяти, выпадение волос
Определение гематокрита, уровня гемоглобина	Диагностическое обследование пациентов с анемией (анемия может быть связана с депрессивным и психотическим расстройствами)
Определение среднего молекулярного объёма (средний объём эритроцитов)	Увеличение объёма при алкогольной зависимости, недостаточности витамина B12 и фолатов
Подсчёт тромбоцитов	Число тромбоцитов уменьшается при использовании некоторых психотропных средств (карбамазепин, клозапин, фенотиазины)
Определение уровня глюкозы в крови натощак	Очень высокий уровень глюкозы отмечается при делирии. Очень низкий уровень глюкозы отмечается при делирии, ажитации, приступах паники, тревоге, депрессии
Определение уровня порфобилиногена	Уровень повышен при острой порфирии
Обнаружение порфиринсинтезирующего фермента	Острый приступ паники или когнитивное расстройство иногда возникают на фоне острого приступа порфирии, который может быть спровоцирован барбитуратами или имипрамином
Определение уровня креатинфосфокиназы	Уровень повышен при злокачественном нейролептическом синдроме, внутримышечном введении нейролептиков, рабдомиолизе (обусловленном злоупотреблением психоактивными веществами), у больных при физическом сдерживании, а также у пациентов, обнаруживающих дистонические реакции; бессимптомное повышение уровня креатинфосфикиназы наблюдается после приёма антипсихотических средств
Определение уровня креатинина в сыворотке	Уровень повышен при заболеваниях почек
Определение уровня лактатдегидрогеназы	Уровень повышен при инфаркте миокарда, инфаркте лёгких, болезнях печени, инфаркте почек, судорожных припадках, повреждении головного мозга, мегалобластической (пернициозной) анемии

Определение уровня глутамилтрансаминазы в сыворотке	Уровень повышен призлоупотребление алкоголем, циррозе, болезнях печени
Определение уровня миоглобина в моче	Уровень повышен при злокачественном нейролептическом синдроме, при интоксикации PCP, кокаином или диэтиламидом лизергиновой кислоты (ЛСД); повышение уровня происходит у пациентов, находящихся в условиях физического сдерживания
Определение уровня холецистокинина	По сравнению с контрольными пациентами проведение теста после еды приводит к неопределённым результатам у пациентов, страдающих нервной булимией (уровень холецистокинина может нормализоваться после лечения антидепрессантами)
Вдыхание двуокиси углерода; вливание раствора натрия бикарбоната	У ряда больных вызывает приступы паники
Реакция Кумбса прямая и непрямая	Оценка состояния при гемолитической анемии, вызванной лекарствеными средствами, например хлорпромазином, фенитоином, леводопа и метилдофа
Определение уровня кортизона (гидрокортизона)	Чрезмерно высокий уровень может указывать на болезнь Кушинга, связанную с возникновением тревоги, депрессии и ряда других расстройств
Определение уровня дофамина (стимуляция дофамина с использованием L-ДОФА)	Подавляет секрецию пролактина. Тест проводят для оценки функциональной целостности дофаминергической системы (нарушения связаны с болезнью Паркинсона, депрессией)
Определение уровня никотина	Тревога, табакокурение
Определение уровня гонадотропин-высвобождающего гормона	Уровень понижен при шизофрении, повышен при нервной анорексии, вариабелен при депрессии, тревоге
Определение уровня гормона роста	Неопределённая реакция при определении уровня гормона роста на вызванную инсулином гипогликемию у больных депрессией; усиление её на воздействие агониста дофамина у больных шизофренией; повышение уровня гормона роста отмечается у некоторых больных нервной анорексией
Определение уровня 17-гидрокси-	Девиации указывают на гиперкортицизм, который может быть связан с большим депрессивным расстройством. Уровень повышен

кортикостероидов	при злоупотреблении стероидами
Определение уровня 5-ОИУК	Понижение уровня вещества в спинномозговой жидкости отмечается у агрессивных пациентов с суицидальными или гомицидными побуждениями; может быть показателем ослабления импульсивного контроля и прогностическим фактором суицида
Выявление волчаночного антикоагулянта	Антифосфолипидные антитела обнаружены у некоторых пациентов, принимающих фенотиазины, особенно хлорпромазин
Волчаночно-клеточный тест	Положительные результаты теста указывают на системную красную волчанку, которая может сопровождаться различными психическими нарушениями, такими, как психотические и депресивные расстройства, делирий, деменция; для выявления системной красной волчанки также можно использовать тесты на антинуклеарные антитела и на анти-ДНК-антитела
Определение уровня лютеинизирующего гормона	Низкий уровень при гипофизарной кахексии; понижение уровня связано с депрессией
Определение активности МАО	Низкая активность при депрессии
Определение уровня мелатонина	Мелатонин продуцируется шишковидным телом под воздействием света. При сезонном расстройстве настроения уровень мелатонина понижен
Определение уровня МОФГ	С наибольшим успехом применяется в исследовательской практике; снижение уровня вещества в моче может указывать на снижение его уровня в ЦНС
Определение уровня паратиреоидного гормона (паратгормона)	Низкий уровень вызывает гипокальциемию и тревогу. Дизрегуляциясвязана с рядом когнитивных расстройств
Определение уровня тестостерона в сыворотке	Низкий уровень говорит в пользу эндокринной импотенции.

Период обнаружения психоактивных веществ в моче

Вещества	Время, в течение которого препарат можно обнаружить в моче
Алкоголь	7-12 ч
Фенамин	48 ч
Барбитураты	24 ч (непролонгированного действия)
	3 нед (пролонгированного действия)
Бензодиазепины	3 дня
Кокаин	6-8 ч (метаболиты — 2-4 дня)
Кодеин	48 ч
Героин	36-72 ч
Марихуана	3 дня — 4 нед (зависит от интенсивности использования)
Метадон	3 дня
Метаквалон	7 дней
Морфин	48-72 ч
Фенилциклидин	8 дней
Пропоксифен	6-48 ч

Приложение 2

А. Изучение анамнеза жизни и анамнеза заболевания у психически больного

Анамнез заболевания и со слов больного, и по медицинским документам должен быть приведен до дня начала курации. Следует учитывать, что нередко анамнез жизни и анамнез настоящего заболевания у психически больных совпадают. При помрачении сознания, а также когда по болезненным мотивам пациент отказывается от беседы с врачом (мутизм, «голоса» запрещают рассказывать о себе и своём состоянии и пр.), собрать анамнез со слов больного невозможно. В этом случае в соответствующем разделе истории болезни (медицинской характеристики) указывается на невозможность сбора анамнестических сведений со слов больного с пояснениями (продуктивному контакту не доступен, в беседу вступать отказывается или отказывается сообщать такие-то сведения, болезненные переживания не раскрывает по таким-то причинам и т.д.). Вместе с тем следует помнить, что даже хороший контакт с больным не освобождает врача от необходимости объективизировать анамнез в беседах с родственниками пациента, обязательно следует запросить медицинскую и служебную характеристики. В случаях, когда больной поступает в психиатрическое отделение повторно, следует запросить медицинские сведения из медицинских учреждений, в которых ранее лечился пациент. В итоге изучения анамнеза жизни необходимо собрать всесторонние сведения, указывающие на признаки повышенного риска психических расстройств и условия, способствующие их развитию.

Сбор анамнеза целесообразно проводить по следующей схеме:

Наследственность по прямой, боковой и нисходящей линиям: следует указать состояние здоровья родителей, если умерли – то причину смерти. Страдает ли кто-то из родственников психическими заболеваниями, алкоголизмом, наркоманиями, заболеваниями нервной системы, венерическими заболеваниями (сифилис, СПИД). Возможные контакты родителей с профвредностями. Не было ли в семье случаев самоубийств (с указанием возможных причин), в том числе незавершённых. Отмечались ли у кого-либо из родных выраженные странности в поведении. В заключение этого раздела следует указать личностные характеристики ближайших (родители – дети – братья и сёстры) родственников больного, например – отец: чёрствый, жёсткий, эгоистичный, мать – замкнутая, необщительная и т.д.

Семейный анамнез: состав семьи: полная, неполная. Возраст родителей к моменту рождения ребёнка. Гинекологический анамнез матери: беременность по счету, исход предшествующих беременностей (здоровые дети, мертворожденностъ, недоношенность,

неполноценные дети). Здоровье матери во время беременности. Срочность родов, течение родов: нормальное, стремительное, затяжное, эклампсия и пр.; помощь в родах (щипцы, вакуум-экстрактор и пр.). Характерологические особенности родителей, стиль воспитания, принятый в семье (необходимо отметить девиантные типы воспитания: гипер- или гипоопека, безнадзорность, по типу «золушки» или «ежовых рукавиц» и т.п.). Количество детей в семье, который по счету данный ребенок. Материальная обеспеченность семьи, жилищные условия. Отношения между родителями, между детьми и родителями, детей между собой.

Преморбидные личностно-характерологические особенности больного: указываются тип высшей нервной деятельности (сильный, уравновешенный, подвижный, инертный). О силе нервных процессов свидетельствует активность в основной деятельности, настойчивость в достижении цели, выносливость. Уравновешенность проявляется терпением, умением сдерживаться. Подвижность определяется способностью быстро адаптироваться к новым или меняющимся условиям, лёгкостью в перестройке поведенческих стереотипов. Для инертности характерны ригидность установок, обидчивость, злопамятность, затруднения в психической адаптации. Кроме этого, следует указать на наличие поведенческих нарушений, проявлений нарушения социальной адаптации, коммуникативные особенности.

Период раннего детства и дошкольный: масса тела ребенка при рождении; развитие нормальное, асфиксия, кефалогематома, желтуха, пороки развития. Особенности развития: моторного (начало удерживания головы, сидения, стояния, ходьбы), речевого (сроки появления гуления, лепета, отдельных слогов, слов; речь механическая, скандированная). Приобретение навыков опрятности. Аппетит: нормальный, сниженный, повышенный. Сон: нормальный, беспокойный, сноговорение, снохождение. Самообслуживание. Игровая активность, время появления ролевых, сюжетных игр. Интересы в дошкольном возрасте; стойкие, быстро угасающие, скудные, инфантильные, примитивные. Употребление местоимения «я». Перенесенные заболевания (до 3-х и после 3-х лет), как они протекали (не было ли мозговых явлений: судорог, расстройств сознания и пр.), где и как лечились. Характер воспитания, поведенческие особенности в раннем возрасте.

Период обучения: Возраст начала учебы (6, 7, или старше, в какой школе начал обучаться). В школьном возрасте способности, прилежание, дисциплинированность, успеваемость, интересы, активность, участие в общественных мероприятиях, характер утилизации свободного времени (увлечения, их стойкость и уровень достижений). Поведение в школе и в быту. Характерологические особенности, отмечаемые в период обучения. Отношения с родителями, сиблингами, товарищами, с учителями.

Психосексуальное развитие и семейная жизнь больного: когда проявились признаки полового созревания, какие в этот период наблюдались изменения в характере. Развитие и проявления сексуальности, сексуальные интересы, мастурбация, транзиторные подростковые девиации. Возраст, с которого начал половую жизнь. Вступление в брак (возраст), взаимоотношения в браке, продолжительность брачных отношений, причина развода, количество детей. У женщин описывается акушерско-гинекологический анамнез.

*Трудовая деятельность:*полученные образование, специальность. Начало трудовой деятельности. Какими трудовыми навыками владеет, как работал, как часто менял место работы, причины частой смены места работы и видов деятельности. Работоспособность, взаимоотношения с сослуживцами.

Служба в Российской Армии и ВМФ: когда и кем призван, в каком возрасте. Были ли отсрочки от призыва, по каким причинам. Продолжительность периода адаптации к военной службе, насколько легко адаптировался, взаимоотношения с сослуживцами, начальниками и подчинёнными. Наличие взысканий и поощрений. Способность справляться со своими обязанностями (за весь период службы). Интересы, круг общения, коммуникативные девиации. Участие в боевых действиях, пребывание в экстремальных (аварии, катастрофы) ситуациях. Заболевания, ранения, травмы, полученные за время военной службы. Профессиональные вредности: ионизирующее излучение, СВЧ-излучение, токсичные вещества и другие. Причины увольнения с военной службы.

Перенесённые заболевания: указываются травмы мозга, нейроинфекции, длительные, обостряющиеся и истощающие соматические и инфекционные заболевания, оперативные вмешательства, вид проводимого наркоза, осложнения.

Привычные интоксикации: привычные интоксикации (производственные, вредные привычки, злоупотребление психоактивными веществами). Имеет ли место употребление алкоголя, бытовое пьянство. Признаки перехода бытового пьянства в хронический алкоголизм; I, П, Ш стадии алкоголизма, изменения личности. Эти сведения приводятся в анамнезе заболевания при наличии у больного алкогольного психоза, либо алкоголизма, как сопутствующего заболевания. Злоупотребление психоактивными веществами: вид ПАВ, длительность злоупотребления, характер злоупотребления, динамика злоупотребления, толерантность, полинаркотизм.

При изучении *анамнеза настоящего заболевания* следует уточнить возраст, в котором впервые появились признаки психического расстройства, указать, в чём именно это проявлялось, было ли их развитие острым или постепенным. Если начало психического заболевания отчётливо

связано с какими-либо жизненными событиями (тяжёлое потрясение, интоксикация, перенесённое инфекционное заболевание и т.п.), на это следует указать особо. Описываются последовательность развития патологических проявлений, изменения симптоматики в ходе развития заболевания, нарастающие изменения личности, нарушения памяти, снижения интеллекта, снижение трудоспособности. Следует указать качество и длительность ремиссий. Описываются клинические особенности во время предыдущих госпитализаций, характер проводимого лечения, его эффективность. Следует уточнить отношение больного к лекарственным назначениям, к приёму поддерживающей терапии. Особенно подробно описывается поведение больного в период, непосредственно предшествующий настоящей госпитализации.

После описания жалоб и сбора анамнестических сведений даётся описание **соматического** и **неврологического** статуса. При описании состояния внутренних органов и систем достаточно указать основные показатели гемодинамики и ЧДД, в остальном описываются только патологические изменения, несколько более подробно описывают выявленную патологию и состояние нейроэндокринной системы. После этого переходят к описанию психического состояния больного.

Б. Психический статус

Сознание. Описываются признаки помрачения или выключения сознания. В противном случае рекомендуется писать, что у больного «сознание не помрачено», так как наличие у больного расстройств восприятия, высказывание им бредовых идей, фиксация на болезненных переживаниях, наличие обсессивно-компульсивных расстройств и другой психопатологической симптоматики противоречит формулировке «ясное сознание». Сознание оценивается по степени ориентированности в месте, времени, собственной личности,

Особенности контакта и отношения к обследованию: продуктивный или непродуктивный, степень заинтересованности больного в общении с врачом, признаки неприязненного, «негативистичного» или формального отношения к обследованию. Оценивается, насколько охотно пациент вступает в беседу, рассказывает о своих переживаниях, интересах, потребностях. Недоступность контакту может быть обусловлена как состоянием сознания (больной находится в состоянии помрачения или выключения сознания), так и болезненными, чаще всего, галлюцинаторно-бредовыми переживаниями. В то же время контакт с больными с патологией пограничного уровня может быть затруднён и по вполне психологически понятным причинам, как например, при курации больных с психогениями, когда пациент будет стараться

избегать воспоминаний о психотравмирующей ситуации (гибель сослуживцев, пребывание в плену, в заложниках, и т.д.). Необходимо также оценить, как пациент выдерживает дистанцию в отношении куратора (корректен, вежлив, развязен, циничен, расторможен, груб и пр.).

Внешний вид больного. Определяется соответствие внешнего вида календарному возрасту больного (старше / младше). Как больной одет, подбор цветовой гаммы предметов одежды (и макияжа для женщин): аккуратно, неряшливо, вычурно, нелепо, не по погоде и пр. Далее описываются конкретные особенности мимики, жестикуляции больного, их адекватность высказываниям и переживаниям: выражение лица (угрюмое, грустное, печальное, трагическое, страдальческое, злое, маскообразное, усталое, и т.п.), мимические реакции (живые, разнообразные, выразительные или скудные, однообразные, «застывшие», вычурные (манерные), гримасничанье), осанка, поза (свободная, естественная или скованная, застывшая, вынужденная, вычурная), пантомимика (адекватная или скупая, однообразная, угловатая, неловкая, избыточная), походка. Дается общая оценка поведения: спокойное или же суетливое, нерешительное, наличие навязчивых действий, ритуалов, проявлений психомоторного возбуждения или ступора. Приводятся (при наличии) прочие нарушения моторного поведения: манипулирование предметами или одеждой, тики, стереотипии, эхосимптомы.

Речь. Охарактеризовать темп речи (нормальная, ускоренная, замедленная), плавность (плавная или отрывистая, взахлеб, с заиканием, внезапными обрывами, «речевым напором»), модулированность (адекватная, избыточная или монотонная речь), словарный запас (богатый, бедный, достаточный). Косноязычие, заикание. Громкость и интонационный строй речи (голос тихий, нормальный или громкий; уверенный или неуверенный, дрожащий, «деревянный» и т.п.).

Восприятие. Требуется выяснить, нет ли у обследуемого больного сенестопатий, психосенсорных расстройств, иллюзий и галлюцинаций. Иногда достаточно спросить больного о самочувствии, но чаще для выявления расстройств восприятия приходится задавать наводящие вопросы: «Разговор скольких человек Вы сейчас слышите?», «Для того, чтобы узнать о таких-то фактах, Вам приходилось принимать информацию необычным способом?» (нередко больной, «поняв», что «врач всё знает» более охотно расскажет о «секретном радио» или «специальной аппаратуре»). При наличии галлюцинаций необходимо их конкретное описание у данного конкретного больного: «голоса» откуда слышатся, мужские или женские, знакомые или нет, каково их содержание, громкость, зависят ли они от реальных раздражителей, обращаются к больному или говорят о нем в 3-м лице, повторяют мысли, угрожают, приказывают, комментируют, сообщают фантастические сведения, спорят; как сам больной относится к этому явлению - кому их приписывает – «наведенные», «сделанные» голоса или для больного голоса - естественное явление; как общается с голосами - мысленно или отвечает вслух, - подчиняется,

«борется» с ними или относится индифферентно, понимает, что «голоса» - проявление болезни. Есть ли «объективные признаки» (поведение) наличия галлюцинаций. Если позитивная симптоматика отмечалась до начала курации, ее описание дается в анамнезе болезни, а в психическом статусе – отношение больного к бывшим у него ранее расстройствам. Следует отдифференцировать иллюзии от галлюцинаций, а галлюцинации – истинные от ложных.

Эмоциональная сфера. Необходимо оценить эмоциональную сферу больного: особенности его настроения (повышенное, пониженное, злобное, неустойчивое и др.), адекватность эмоций, качественное искажение эмоций, способность подавлять свои чувства. Нужно расспросить, как больной оценивает свое эмоциональное состояние, выяснить отношение больного к своим близким, каким тоном говорит о них: безразличным, волнуясь, тепло, с оттенком раздражения или гневливости. Оценивается фон настроения, его спонтанные колебания, соответствие знака и выраженности эмоциональных реакций ситуации. Описываются объективные признаки повышенного, пониженного настроения, степень развития высших эмоций, их сохранность.

Мышление. Для суждения о расстройствах мышления следует пользоваться как методом опроса, так и изучением спонтанных высказываний больного. При этом полезно помнить, что ассоциативные расстройства лучше обнаруживаются в монологе, а вопросы, выявляющие уровень мыслительных операций, запас знаний и навыков, рекомендуется задавать вначале более сложные, с учетом возраста, образования, постепенно переходя к более легким, производя обследование в необидной для больного форме. Уже во время сбора анамнеза можно оценить темп мышления, целостность грамматического строя речи и логическую последовательность изложения. Эти данные дают возможность судить об особенностях ассоциативного процесса: ускорении, замедлении, шперрунгах, разорванности, резонёрстве, обстоятельности, персеверациях, обстоятельности и т.д. Ещё более полно эти расстройства выявляются в письменной продукции больных. В письмах, дневниках, рисунках больных можно встретить проявления символизма (пишет только ему понятными значками, только по краям или наоборот, только в центре и пр.). Кроме этого, для оценки ассоциативных расстройств используются психологические методики – проба на обобщение, можно попросить больного объяснить смысл того или иного выражения, пословицы. Нередко уже в самом начале беседы удаётся выявить бредовые, сверхценные или навязчивые идеи, в том числе оценивая и внешние проявления. При бреде преследования – подозрительность, настороженное выражение лица, напряжённость позы; при бредовых идеях величия – горделивость, обилие самодельных знаков отличия; больной с бредом отравления может отказываться от пищи и т.п. При выявлении бредовых идей следует

расспросить о них более подробно. Для того, чтобы оценить критичность, следует попытаться очень мягко и тактично разубедить больного, спросив, не ошибается ли он.

Память и интеллект. Исследуя состояние памяти, как способности к запоминанию, удержанию и воспроизведению текущих и прошедших событий, оценивается наличие и тип дис- и парамнезий. Память на прошлые события оценивается при сравнении объективных и субъективных анамнестических сведений, таких, как год рождения, возраст, семейное положение, важнейшие даты своей жизни и общественно-исторических событий. Для оценки памяти на текущие события у больного уточняют имя лечащего врача, дату, спрашивают, чем кормили на завтрак и т.д. Кроме этого, используют методику «10 слов». В норме после первого зачитывания человек запоминает 5-7 слов. При исследовании других сфер психической деятельности уже можно сделать предварительный вывод об уровне интеллектуального развития (речь, мышление, память). Дальнейшие вопросы, направленные на оценку собственно интеллекта, следует задавать в соответствии с образованием пациента, его воспитания, культурных навыков, особенностей его трудовой деятельности и социального статуса. Для выявления расстройств интеллекта, как способности образовывать собственные умозаключения, отделять главное от второстепенного, критически оценивать окружающую действительность и себя, можно попросить больного рассказать о происходящем, передать смысл прочитанного, просмотренного. Для оценки оперантных функций мышления и интеллекта можно применять методику счёта по Крепелину. На снижение интеллекта может указывать и конкретная трактовка пословиц. При выявлении снижения интеллекта следует постепенно упрощать задачи. Так, если больной совсем не понимает смысла пословиц, можно спросить, в чём разница между самолётом и птицей, деревом и бревном, выяснить, насколько пациент владеет навыками чтения, письма, счёта в пределах 10-20, в чём разница между различными видами транспорта.

Внимание. Нередко больные и сами предъявляют жалобы, что им трудно сосредоточиться. При изучении патологии внимания надо оценить его направленность, интенсивность, устойчивость и концентрацию. Для этого применяются различные психологические методики, в т.ч. счет по Крепелину.

Наличие агрессивных намерений и суицидальных тенденций. Эти сведения можно выявить уже во время сбора анамнеза, а также при оценке поведенческих особенностей данного больного. При наличии стойких суицидных тенденций, неоднократных попыток самоубийства в прошлом рекомендуется в крайне деликатной форме выяснить причину таких намерений.

Предварительный диагноз. Анализ анамнестических сведений и статуса пациента позволяют выделить основные симптомы и синдромы заболевания, установить характер течения. Полученные данные сопоставляются с диагностическими критериями соответствующего расстройства. Таким образом, после установления ведущей симптоматики устанавливается предварительный диагноз, который при первичном осмотре может быть синдромальным.

Обоснование диагноза приводится в форме рассуждения с использованием особенностей жалоб больного, анамнеза жизни, болезни, несовпадения объективного анамнеза и сведений со слов больного, психического, соматоневрологического состояния, данных параклинических методов обследования, эффективности терапии, дифференциального диагноза. В обосновании диагноза используется не описание, а определение, квалификация психопатологии (симптомы, синдромы).

Формулировка *окончательного диагноза* должна соответствовать МКБ-10 - диагноз должен быть многоосевым, т.е. в диагнозе должны найти отражение все болезни (и психические, и соматические, неврологические), которые имеются у больного на момент курации. Первыми называются психические и поведенческие расстройства[2]. Вначале называется расстройство, которое выступает на передний план в картине заболевания. Когда не представляется возможным определить ведущее расстройство, диагнозы должны приводиться в соответствии с их порядковыми номерами в МКБ-10 (международной классификации болезней 10-го пересмотра, глава V – «Психические и поведенческие расстройства»).

[2] При наличии коморбидности (двух и более психических и поведенческих расстройств), в соответствии с МКБ-10, приводится несколько диагнозов.