

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра неврологии и нейрохирургии
с курсами медицинской реабилитации и психиатрии**

О. В. Шилова, Н. В. Хмара

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ И ЧАСТНОЙ ПСИХИАТРИИ И НАРКОЛОГИИ

**Учебно-методическое пособие к практическим занятиям
по психиатрии и наркологии
для студентов 5 курса лечебного факультета**

Гомель 2007

УДК 616.89-008.441.33
ББК 56.14
Ш 59

Авторы:
О. В. Шилова, Н. В. Хмара

Рецензент:
доцент кафедры неврологии и нейрохирургии с курсами медицинской реабилитации и психиатрии Гомельского государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук *И. М. Сквиря*

Шилова, О. В.
Ш 59 Основы общей и частной психиатрии и наркологии: учеб.-метод. пособие к практическим занятиям по психиатрии и наркологии для студентов 5 курса лечебного факультета / авт.: О. В. Шилова, Н. В. Хмара. — Гомель: Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2007 — 112 с.
ISBN 978-985-506-083-4

Пособие составлено в соответствии с типовыми программами по психиатрии и наркологии для студентов лечебного факультета высших медицинских учебных заведений.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом Учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 6 декабря 2007 г., протокол № 8.

УДК 616.89-008.441.33
ББК 56.14

ISBN 978-985-506-083-4

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2007

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|---|-----|
| Сокращения | 4 |
| Тема 1. Психические расстройства вследствие употребления психоактивных веществ..... | 5 |
| Тема 2. Шизофрения. Острые психотические расстройства. Бредовые расстройства | 25 |
| Тема 3. Расстройства настроения, пищевого поведения и сна..... | 47 |
| Тема 4. Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства. Расстройства зрелой личности | 71 |
| Тема 5. Органические психические расстройства. Психические расстройства старческого возраста | 89 |
| Ответы тестового контроля | 110 |

СОКРАЩЕНИЯ

| | |
|------|-----------------------------------|
| КТ | — компьютерная томография |
| МРТ | — магнитно-резонансная томография |
| ЦНС | — центральная нервная система |
| ТГК | — тетрагидроканнабинол |
| ЛСД | — диэтиламид лизергиновой кислоты |
| МДМА | — метилендиоксиметамфетамин |
| БА | — болезнь Альцгеймера |
| ПАВ | — поверхностно активные вещества |
| ИБС | — ишемическая болезнь сердца |
| ЭСТ | — электросудорожная терапия |

Тема 1. Психические расстройства вследствие употребления психоактивных веществ (5 часов)

1. Учебные и воспитательные цели:

- создать у студентов представление о клинике алкоголизма, наркомании, интоксикационных психозов;
- обучить дифференциации простых форм отравления от атипичных;
- научить определять атипичные формы алкогольного опьянения;
- научить дифференцировать наркотическое опьянение от алкогольного;
- изучить причины наркомании, алкоголизма и интоксикационных психозов;
- изучить последствия наркомании, алкоголизма и интоксикационных психозов.

Мотивация для усвоения темы

Человечество на протяжении всего существования имело опыт употребления психоактивных веществ. Однако только во второй половине нашего века проблема зависимостей превратилась в мировую медико-социальную проблему, которая демонстрирует тенденцию неуклонного роста. В ряде стран она приобрела масштабы национального бедствия. В США наркоманию стали именовать врагом Америки № 1.

В нашей стране на протяжении последнего десятилетия отмечается неуклонный рост числа больных алкоголизмом и наркоманией. По оценкам специалистов 10% населения Беларуси злоупотребляет алкоголем. На учете в наркологических учреждениях республики состоит более 3 тысяч наркоманов. Из них более 80% составляют опийные наркоманы. Ситуация осложняется вспышкой ВИЧ-инфекции среди шприцевых наркоманов.

Требования к исходному уровню знаний

Студент должен знать:

- как определять алкогольное опьянение;
- как определять наркотическое опьянение;
- разницу между наркотическим и алкогольным опьянением;
- течение длительных алкогольных интоксикаций;
- течение длительных наркотических интоксикаций;
- как определять атипичные формы алкогольного опьянения.

Студент должен уметь:

- выявлять разницу между наркотическим и алкогольным опьянением и интоксикационным психозом другой этиологии;
- выявлять атипичные формы алкогольного опьянения;

- дифференцировать алкогольную и наркотическую интоксикации от других интоксикаций;

- дифференцировать алкогольный делирий от наркотического;
- дифференцировать причины алкоголизма и наркомании.

Студент должен овладеть следующими практическими навыками:

- беседовать с больным;
- выявлять наркотическое и алкогольное опьянение;
- оказывать первую помощь при интоксикационных психозах, алкогольных и наркотических интоксикациях (делирии, галлюциноз и др.);
- оказывать первую помощь при эпилептическом приступе и эпилепсии у больных, страдающих алкоголизмом.

2. Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

- поражение нервной системы алкоголем, промышленными ядами и вредностями;
- лечение острых интоксикаций, отравлений алкоголем и наркотическими веществами;
- отличие истинных галлюцинаций от псевдогаллюцинаций;
- психопатология восприятия и мышления;
- психопатология нарушений сознания;
- фармакология психотропных препаратов.

3. Контрольные вопросы по теме занятия:

- определение понятий «психоактивное вещество», «наркотик»;
- этапы формирования зависимости;
- этиология и патогенез зависимостей;
- классификация и клинико-диагностические критерии психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ;
- острая интоксикация;
- употребление с вредными последствиями;
- синдром зависимости;
- состояние отмены;
- состояние отмены с делирием;
- психотическое расстройство;
- амнестический синдром;
- клиника отдельных видов зависимостей;
- алкоголизм, как медико-социальная проблема;
- токсикомании. Производственные, бытовые и лекарственные интоксикации;
- диагностика, лечение и профилактика зависимостей.

4. Практическая часть занятия

Осуществляется курация тематических больных с участием студентов, клинический разбор их психопатологии с учетом особенностей построения беседы. Разбор диагностического поиска и постановки диагноза.

5. Ход занятий

В начале занятия проводится опрос студентов по основным вопросам занятиям. Затем разбираются основные моменты темы. Далее реализуется практическая часть занятия.

Реферат занятия

Определение понятий: «психоактивное вещество», «наркотик».

Психоактивное вещество — это вещество натурального или синтетического происхождения, способное вызывать при однократном приеме желательные с точки зрения пользователя эффекты, а при систематическом — психическую и физическую зависимость.

Наркотик — это вещество, удовлетворяющее трем критериям: *медицинскому* (это вещество должно обладать специфическим действием на центральную нервную систему (ЦНС), что является причиной его немедицинского потребления); *социальному* (потребление его имеет большие масштабы, и последствия этого потребления приобретают социальную значимость); *юридическому* (вещество включено в официальный список наркотических средств).

Наркомания — болезнь, вызванная систематическим употреблением наркотиков и проявляющаяся психической и физической зависимостью от них.

Токсикомания — зависимость, вызванная веществами, не включенными в официальный список наркотиков.

Аддикция — употребление наркотических или токсических веществ, без зависимости.

В современной литературе распространен термин «зависимость». Кроме наркоманий и токсикоманий это понятие включает такие занятия и виды деятельности, как азартные игры (гэмблинг), чрезмерное увлечение просмотром телевизора, чрезмерно активное пищевое и сексуальное поведение. Общим для всех этих вещей является то, что они занимают первое место в системе ценностей индивидуума и альтернативные виды деятельности подвергаются забвению.

Опыт употребления людьми психоактивных веществ исчисляется тысячелетиями. Еще первобытные люди знали, что природа в своем изобилии предоставляет вещества, способные повышать настроение, успокаивать, переживать ощущения общения с духами. Однако употреблять наркотики имели право только избранные и только в религиозных целях. Для простых смертных наркотики были табу. Первым упоминаемым в истории растением с психоактивными свойствами был мак. Еще 5 тысяч лет тому назад его использовали в медицинских целях шумеры, жившие на территории современного

Ирака. Ацтеки использовали в религиозных целях галлюциногенные грибы. В странах Южной Америки распространение получили листья коки — основа современного кокаина. Они применялись шаманами при религиозных церемониях, воинами в походах для ослабления чувства голода и преодоления усталости. Сибирские шаманы использовали мухомор для вхождения в состояние экстаза. Европа не знала сильных наркотиков до конца XIII века, пока крестоносцы не привезли с Ближнего Востока опиум. Первый препарат приготовил из опиума Парацельс. Он назвал его лауданум. Распространению наркомании способствовало изобретение шприца в 1853 году. В 1938 году была синтезирована лизергиновая кислота, что явилось началом употребления наркотиков в масштабах, которых история человечества не знала. Начались массовые эксперименты над сознанием. В 60-е годы потребление наркотиков среди молодежи приняло эпидемический характер (движение хиппи).

Этапы формирования зависимости:

- начало употребления;
- экспериментирование;
- социальное употребление;
- привычное употребление.

На каждом из этих этапов индивидуум может прекратить употребление, стабилизироваться или перейти к следующему этапу. На этапе привычного употребления отмечаются признаки психической зависимости и рост толерантности. Этот этап может переходить в зависимость.

Врачи общей практики располагают наилучшими возможностями профилактики, диагностики и лечения зависимостей, так как люди, злоупотребляющие психоактивными веществами, склонны, в первую очередь, обращаться к своим участковым врачам при возникновении проблем со здоровьем. Роль врача включает в себя следующие стратегии вмешательства:

- первичная профилактика, включающая в себя предоставление информации тем группам населения, которые еще не начали употреблять психоактивные вещества;
- вторичная профилактика: предоставление информации лицам, имеющим высокий риск развития зависимости или уже испытывающим сложности в этой связи. Примером является метод кратковременного вмешательства;
- ранняя диагностика (рутинный скрининг), лечение, либо направление к специалисту.

Инструменты скрининга:

- скрининговое интервью. Заключается в выяснении у пациентов того, как они употребляют психотропные активные вещества (ПАВ);
- скрининговые опросники CAGE (UPBO), AUDIT;
- исследование физического состояния;
- лабораторные данные.

Этиология и патогенез зависимостей

На сегодняшний день сложно назвать одну причину, по которой люди становятся алкоголиками и наркоманами. Одни при прочих равных условиях длительное время злоупотребляют алкоголем, не становясь при этом алкоголиками, у других же зависимость формируется быстро. Только 25% из всех пробовавших наркотики становятся наркоманами. Учитывая сложность вопроса, в мире принята биопсихосоциальная модель этиопатогенеза зависимостей. Это значит, что при формировании зависимости играют роль три компонента: биологический, психологический и социальный. Удельный вес каждого из этих факторов в каждом конкретном случае может быть разным.

Социально-культуральные факторы. Каждый человек находится в уникальном социальном окружении, которое влияет на него. Показано, что в развитии зависимости имеет значение характер воспитания: повышается риск развития зависимости в условиях воспитания по типу гипопротекции и в условиях жестких взаимоотношений. Неблагоприятные условия жизни повышают риск развития зависимости: нищета, бездомность, безработица, неграмотность, род занятий с высоким уровнем стресса. Большую роль играет фактор доступности наркотиков (медработники, бармены). Психотравмирующие жизненные обстоятельства: смерть супруга, развод, потеря работы. Социальные катаклизмы: быстрые изменения в социальной действительности ведут к тому, что выработанные ранее навыки деятельности теряют эффективность. Влияние, опосредованное через религию, традиции определяет малую распространенность алкоголизма в мусульманских странах. На Востоке опиум и каннабис выполняют роль, аналогичную алкоголю в Европе. Что касается пола и возраста, то большинство среди зависимых лиц составляют мужчины молодого и среднего возраста.

Психологические факторы. Нельзя спрогнозировать с большой степенью вероятности на основании характерологических особенностей станет ли человек наркоманом. Зависимость может встречаться среди любых типов личности. Однако некоторые личностные черты способствуют наркотизации: импульсивность, стремление к получению удовольствий, низкая переносимость боли и фрустрации, неустойчивость интересов, черты личностной незрелости (неадекватная самооценка, слабый самоконтроль).

Биологические факторы. Экспериментальные данные позволяют предположить, что предпочтение к алкоголю детерминировано несколькими генами, т. е. полигенное наследование. Генетически предопределяются и особенности обмена веществ индивидуума, посредующие различную чувствительность отдельных людей к алкоголю, различную психосоматическую реакцию на него. О роли генетических факторов свидетельствует и тот факт, что дети, биологические родители которых были алкоголиками, но адаптированные в нормальных семьях имеют риск развития зависимости в 4 раза выше по сравнению с обычными детьми. У однояйцевых близнецов конкурдантность по этому признаку в 4 раза выше по сравнению с разнойцовыми.

Все зависимости имеют общие патогенетические механизмы. ПАВ модулируют активность практически всех центральных нейротрансмиттерных систем: адренергической, серотонинергической, дофаминергической, ГАМК-ергической. Основные синдромы, развивающиеся при зависимостях универсальны: синдром психической зависимости, синдром измененной реактивности и синдром физической зависимости.

Синдром психической зависимости характеризуется постоянным или периодически возникающим навязчивым (обсессивно-компульсивным) влечением к наркотику. Психический комфорт возможен только в состоянии интоксикации.

Синдром измененной реактивности включает изменение толерантности, изменение картины опьянения и утрату защитных реакций.

Толерантность (переносимость) определяется как минимальная доза, способная вызвать опьянение. Рост толерантности проявляется в том, что для достижения прежнего желаемого эффекта необходима все возрастающая доза наркотика.

Физическая зависимость является состоянием, при котором наркотик становится необходимым для нормального протекания физиологических процессов в организме. Физический комфорт возможен только в состоянии интоксикации. Абстинентный синдром (синдром отмены) является проявлением синдрома физической зависимости и представляет собой комплекс психопатологических, соматовегетативных и неврологических расстройств, возникающих вслед за прекращением приема наркотика. Прием привычного наркотика либо полностью устраняет данные расстройства, либо значительно их смягчает. Абстинентный синдром является относительно специфичным, т.е. купировать его может только привычный наркотик. Однако частично его могут купировать и другие препараты, к которым вырабатывается перекрестная толерантность.

Классификация и клинико-диагностические критерии психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ

F10 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя;

F11 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления опиоидов;

F12 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления каннабиноидов;

F13 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления седативных или снотворных веществ;

F14 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления кокаина;

F15 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления других стимуляторов, включая кофеин;

F16 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления галлюциногенов;

F17 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления табака;

F18 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления летучих растворителей;

F19 Психические и поведенческие расстройства в результате сочетанного употребления наркотиков и использования других психоактивных веществ;

Для уточнения клинического состояния могут использоваться 4-й и 5-й знаки:

F1x.0 Острая интоксикация:

.00 неосложненная;

.01 с травмой или другим телесным повреждением;

.02 с другими медицинскими осложнениями;

.03 с делирием;

.04 с расстройствами восприятия;

.05 с комой;

.06 с судорогами;

.07 патологическое опьянение.

F1x.1 Употребление с вредными последствиями.

Fx.2 Синдром зависимости:

.20 в настоящее время воздержание;

.21 в настоящее время воздержание, но в условиях, исключающих употребление;

.22 в настоящее время под клиническим наблюдением на поддерживающей или заместительной терапии (контролируемая зависимость);

.23 в настоящее время воздержание, но на лечении вызывающими отвращение или блокирующими лекарствами;

.24 в настоящее время употребляется психоактивное вещество (активная зависимость);

.25 эпизодическое употребление.

F1x.3 Состояние отмены:

.30 неосложненное;

.31 с судорогами.

F1x.4 Состояние отмены с делирием:

.40 без судорог;

.41 с судорогами.

Flx.5 Психотическое расстройство

- .50 шизофреноподобное;
- .51 преимущественно бредовое;
- .52 преимущественно галлюцинаторное;
- .53 преимущественно полиморфное;
- .54 преимущественно с депрессивными симптомами;
- .55 преимущественно с маниакальными симптомами;
- .56 смешанные.

Flx.6 Амнестический синдром

Flx.7 Резидуальное психотическое расстройство и психотическое расстройство с поздним (отставленным) дебютом:

- .70 реминисценции;
- .71 расстройство личности или поведения;
- .72 остаточное аффективное расстройство;
- .73 деменция;
- .74 другое стойкое когнитивное нарушение;
- .75 психотическое расстройство с поздним дебютом.

Flx.8 Другие психические и поведенческие расстройства

Flx.9 Не уточненное психическое и поведенческое расстройство

Острая интоксикация — преходящее состояние вслед за приемом алкоголя или другого психоактивного вещества, приводящее к расстройствам сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоций, поведения или других психофизиологических функций и реакций.

Острая интоксикация находится в прямом соответствии с уровнями доз. Исключениями могут быть пациенты с какими-либо органическими заболеваниями (напр., почечной или печеночной недостаточностью), когда малые дозы вещества могут оказать непропорционально острый интоксикационный эффект. Ее интенсивность со временем уменьшается, и при отсутствии дальнейшего употребления вещества ее действие прекращается. Выздоровление, поэтому, является полным, за исключением случаев, где имеется тканевое повреждение или другое осложнение.

Симптомы интоксикации не всегда отражают первичное действие вещества, например, депрессанты могут вызвать симптомы оживления или гиперактивности, а стимуляторы — уход в себя и интравертное поведение. Действие таких веществ, как каннабис и галлюциногены, практически непредсказуемо. Более того, многие психоактивные вещества также производят различное действие в зависимости от различных уровней доз. Например, алкоголь в низких дозах обладает стимулирующим эффектом, с увеличением дозы он вызывает ажитацию и гиперактивность, а в очень больших дозах оказывает чисто седативный эффект.

Употребление с вредными последствиями — модель употребления психоактивного вещества, наносящая вред здоровью. Вред может быть физическим (например, в случае возникновения гепатита в результате самовведения инъекционных наркотиков) или психическим (случаи возникновения вторичных депрессивных расстройств после тяжелой алкоголизации).

При постановке данного диагноза необходимо наличие непосредственного ущерба, причиненного психике или физическому состоянию потребителя. Употребление вещества часто критикуется окружающими и связано с различными негативными социальными последствиями. Тот факт, что употребление определенного вещества вызывает неодобрение со стороны другого лица или общества в целом или может привести к социально негативным последствиям, таким как арест или расторжение брака, еще не является доказательством употребления с вредными последствиями.

Синдром зависимости — сочетание физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление вещества или класса веществ начинает занимать первое место в системе ценностей индивидуума. Основной характеристикой синдрома зависимости является потребность (часто сильная, иногда непреодолимая) принять психоактивное вещество (которое может быть или не быть предписано врачом), алкоголь или табак. Имеются доказательства того, что возвращение к употреблению психоактивных средств после периода воздержания приводит к более быстрому появлению признаков этого синдрома, чем у лиц, ранее не имевших синдром зависимости.

Диагноз зависимости может быть поставлен только при наличии 3 или более нижеперечисленных признаков, возникавших в течение определенного времени в прошлом году:

1. Сильная потребность или необходимость принять вещество.
2. Нарушение способности контролировать прием вещества, т. е. начало употребления, окончание или дозировки употребляемых веществ.
3. Физиологическое состояние отмены, при котором прием вещества прекращается или уменьшается, о чем свидетельствуют характерный для вещества синдром отмены или использование того же или сходного вещества для облегчения или предотвращения симптомов отмены.
4. При осознании того, что это является эффективным.
5. Признаки толерантности, такие как увеличение дозы вещества, необходимой для достижения эффекта, ранее производимого более низкими дозами. (Очевидными примерами могут являться больные алкоголизмом и лица с опиатной зависимостью, которые могут в течение дня принять дозу, достаточную для летального исхода или потери сознания у нетолерантного потребителя).
6. Прогрессирующее забвение альтернативных интересов в пользу употребления вещества, увеличение времени, необходимого для приобретения, приема вещества или восстановления после его действия.

7. Продолжение употребления вещества, несмотря на очевидные вредные последствия, такие как причинение вреда печени, вследствие злоупотребления алкоголем, депрессивные состояния после периодов интенсивного употребления вещества, снижение когнитивных функций вследствие употребления наркотиков; следует определять, сознавал ли или мог ли сознавать индивидуум природу и степень вредных последствий.

Состояние отмены — группа симптомов различного сочетания и степени тяжести, проявляющаяся при полном или частичном прекращении приема вещества после неоднократного, обычно длительного и (или) в высоких дозах употребления данного вещества. Начало и течение синдрома отмены ограничены во времени и соответствуют типу вещества и дозе, непосредственно предшествующей воздержанию. Синдром отмены может быть осложнен судорогами.

Синдром отмены является одним из проявлений синдрома зависимости, и этот последний диагноз тоже надо иметь в виду.

Физические нарушения могут варьировать в зависимости от употребляемого вещества. Также характерны для синдрома отмены психические расстройства (например, беспокойство, депрессия, расстройства сна). Обычно пациент указывает, что синдром отмены облегчается последующим употреблением вещества.

Необходимо помнить, что синдром отмены может вызываться условно закрепленным стимулом при отсутствии непосредственно предшествующего употребления. В подобных случаях диагноз синдрома отмены ставится, только если он оправдан достаточной тяжестью проявлений.

Состояние отмены с делирием. Здесь имеется в виду — «делириум тременс» — вызванное алкоголем кратковременное, но иногда опасное для жизни состояние спутанности с сопутствующими соматическими расстройствами. Он возникает обычно вследствие полного или частичного прекращения приема алкоголя у сильно зависимых лиц, употребляющих его в течение долгого времени. Начинается обычно после прекращения приема алкоголя.

Продромальные симптомы обычно включают бессонницу, дрожь и страх. Перед началом могут возникать судороги. Классическая триада симптомов включает помрачение и спутанность сознания, яркие галлюцинации и иллюзии, затрагивающие любую сферу чувств, и выраженный тремор. Также обычно присутствуют бред, агитация, бессонница или инверсия цикла сна и повышенная активность вегетативной нервной системы.

Психотическое расстройство — расстройство, возникающее во время или непосредственно после употребления вещества, характеризующееся яркими галлюцинациями (обычно слуховыми, но часто затрагивающими более 1 сферы чувств), ложными узнаваниями, бредом и (или) идеями отношения (часто параноидного или персекуторного характера), психомоторными расстройствами (возбуждение или ступор), анормальным аффектом, который варьирует от сильного страха до экстаза. Сознание обычно ясное, хотя

возможна некоторая степень его помрачения, не переходящая в тяжелую спутанность. Расстройство обычно проходит, по крайней мере, частично, в течение 1 месяца и полностью в течение 6 месяцев.

Амнестический синдром — синдром, связанный с хроническим выраженным нарушением памяти на недавние события; память на отдаленные события иногда нарушается, в то время как непосредственное воспроизведение сохраняется. Обычно присутствует нарушение чувства времени и порядка событий, а также способности к усвоению нового материала. Конфабуляции возможны, но не обязательны. Другие познавательные функции обычно сравнительно хорошо сохранены, а дефекты памяти непропорционально велики относительно других нарушений.

Амнестический синдром, вызванный употреблением алкоголя или других психоактивных веществ, должен отвечать общим критериям органического амнестического синдрома. Первичные требования к диагнозу таковы:

- нарушения памяти на недавние события (запоминание нового материала);
- нарушение чувства времени (перераспределение хронологической последовательности, смешивание повторявшихся событий в одно и т.д.);
- отсутствие нарушения непосредственного воспроизведения, нарушения сознания и общего нарушения познавательных функций;
- анамнез или объективные доказательства хронического (особенно в высоких дозах) употребления алкоголя или наркотиков.

Могут присутствовать также личностные изменения, часто с появлением апатии и потери инициативы; тенденция не заботиться о себе, но они не должны рассматриваться как обязательные для постановки диагноза.

Хотя конфабуляции могут быть выраженными, они не должны рассматриваться как необходимая предпосылка для диагноза.

Резидуальное психотическое расстройство и психотическое расстройство с поздним (отставленным) дебютом — расстройства, вызванные алкоголем или наркотиками, характеризующиеся изменениями познавательных функций, личности или поведения, которые продолжаются за пределами периода непосредственного действия психоактивного вещества.

Возникновение расстройства должно прямо соотноситься с употреблением вещества. Случаи, когда начало расстройства происходит позднее чем эпизод (ы) употребления вещества, должны кодироваться здесь только при наличии ясных и убедительных доказательств их взаимосвязи. Расстройство должно являться изменением или выраженным усилением предыдущего и нормального состояния.

Клиника отдельных видов зависимостей

1. Опиум представляет собой сухое молочко из головок опиумного мака. Из опиума получают более 20 алкалоидов, наиболее известным из них является морфин. На его основе получают героин (диацетилморфин).

К синтетическим опиатам относятся промедол, омнопон, метадон. Опиаты обычно вводят внутривенно. Эффекты: сильная эйфория, седация. Быстро формируется психическая и физическая зависимость. Толерантность растет в сотни раз по сравнению с первоначальной. Состояние отмены (ломка) протекает тяжело, характерными являются сильные суставные и мышечные боли. Смерть при передозировке происходит в результате остановки дыхания. Дифференциально-диагностическим признаком комы при передозировке опиатов служат узкие зрачки.

2. Препараты индийской конопли (каннабиноиды) имеют различную наркотическую активность в зависимости от содержания в них активного вещества тетрагидроканнабинола (ТГК). Наиболее активная форма — гашиш, представляет собой смолу, полученную из верхушек зрелой конопли. Препараты конопли курят, могут употреблять в пищу. Эффекты: эйфория, обострение восприятия, повышенная внушаемость и аппетит. В высоких дозах подобно галлюциногенам вызывает расстройства схемы тела, восприятия пространства и времени, иллюзии и галлюцинации. Формируется психическая зависимость. Толерантность растет незначительно. Физическая зависимость обычно не развивается. Часто экспериментирование на препаратах конопли не останавливается и переходит на более тяжелые наркотики.

3. Кокаин содержится в растении кока, произрастающего в Центральной Америке. Порошок кокаина вдыхается через нос, раствор вводится внутривенно, выщелоченную форму кокаина крэк курят или поджигают на фольге и вдыхают пары. По эффектам кокаин относится к психостимуляторам, вызывает сильную эйфорию, повышение умственной и физической работоспособности. Психическая зависимость сильно выражена. Отмечается рост толерантности. Развивается физическая зависимость.

4. Галлюциногены (психоделики, психодизлептики) сборная группа из более 100 природных и синтетических препаратов, которые вызывают симптомы, напоминающие психоз. Наиболее известные из природных: псилоцибин, получаемый из грибов, и мескалин, производимый из кактуса. А из синтетических — диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД) и галлюциногенный амфетамин метилендиоксиметамфетамин (МДМА) «экстази». Эффект зависит от психологических особенностей пользователя, его ожиданий и каждый раз непредсказуем. Обычно повышается интенсивность перцепции, отмечаются синестезии, расстройства схемы тела, нарушение восприятия пространства и времени, иллюзии и галлюцинации. Психическая зависимость слабая. Физическая зависимость отсутствует.

5. Психостимуляторы охватывают большую группу препаратов под общим названием амфетамины. Первым из них был синтезирован фенамин. В нашей стране распространена эфедроновая и первитиновая наркомания. Эти препараты получают путем кустарной переработки эфедринсодержащих препаратов. Эффекты: повышение настроения, умственной и

физической работоспособности, снижение потребности в пище и сне. Формируется психическая зависимость. Отмечается рост толерантности. Физическая зависимость не развивается.

6. Барбитураты были синтезированы в начале века. Первыми препаратами из этой группы были барбитал (веронал) и фенобарбитал. Используются как снотворные и противосудорожные средства. Наиболее популярными на черном рынке являются амитал-натрий и секобарбитал. Состояние опьянения, вызванное барбитуратами, напоминает алкогольное опьянение. Формируется психическая и физическая зависимость, растет толерантность. Синдром отмены барбитуратов клинически схож с алкогольным абстинентным синдромом, однако, чаще осложняется судорожными припадками. Хроническая интоксикация барбитуратами ведет к энцефалопатии.

Сочетанное употребление психоактивных веществ (полинаркомания) предполагает существование зависимости от 2 и более веществ. Например от героина и кокаина, опиатов и транквилизаторов.

Алкоголизм, как медико-социальная проблема

Алкоголизм — хроническая болезнь, развивающаяся вследствие длительного злоупотребления спиртными напитками и характеризующаяся психической и физической зависимостью от алкоголя и приводящая к нарушению психического и физического здоровья, а также к социальной дезадаптации.

Согласно МКБ-10 зависимость от алкоголя диагностируется по тем же принципам, что и остальные зависимости. В основу отечественных классификаций положен клинико-динамический принцип.

Формы употребления алкоголя (донозологический этап):

- абстиненты;
- случайное пьянство (эпизодическое);
- социальное пьянство;
- привычное пьянство.

Каждая последующая форма бытового пьянства образуется из предыдущей, однако, возможна стабилизация на любом из этих этапов. На этапе привычного пьянства отмечаются признаки психической зависимости и рост толерантности. Он непосредственно может переходить в первую стадию алкоголизма.

В динамике алкоголизма принято выделять 3 стадии:

1. Стадия психической зависимости.
2. Стадия физической зависимости.
3. Энцефалопатическая.

Базовым синдромом первой стадии является психическая зависимость. Это значит, что алкоголь становится необходимым для поддержания нормального психического тонуса. Все мысли человека направлены на поиск возможности выпить. Диагностировать психическую зависимость

достаточно сложно, так как больные вследствие алкогольной анозогнозии отрицают влечение к алкоголю.

Кроме синдрома психической зависимости для первой стадии характерно повышение толерантности, утрата ситуационного и количественного контроля, исчезновение рвотного рефлекса, палимпсесты.

Для этой стадии характерны частые, однократные выпивки, однако, возможны алкогольные эксцессы с пьянством по несколько дней.

На второй стадии имеют место симптомы, характерные для первой стадии. Базовым синдромом, на котором строится диагностика, является синдром физической зависимости. Проявляется физическая зависимость абстинентным (похмельным синдромом). В классическом виде алкогольный абстинентный синдром появляется после запоев через 12–24 часа после прекращения приема алкоголя.

На протяжении всей стадии отмечается максимальная толерантность «плато толерантности». Для этой стадии характерны псевдозапой. Начало и окончание эксцесса обусловлено внешними факторами. В их возникновении нет цикличности. На протяжении всего эксцесса толерантность максимальная. На этой стадии еще более чем на предыдущих вырисовываются проблемы, связанные с алкоголизмом: медицинские, социальные, правовые.

Для третьей стадии характерны основные симптомы предыдущих стадий, однако, они протекают в виде наиболее тяжелых клинических вариантов. Главным критерием разграничения 2 и 3 стадии является снижение толерантности. Сначала падает разовая толерантность при сохранении суммарной суточной, а затем падает и последняя. Для этой стадии характерны истинные запои, которые имеют циклический характер. Началу запоя предшествует аффективная фаза. В первые дни запоя толерантность максимальная, а затем постепенно падает вплоть до полной непереносимости алкоголя. На финальной стадии достигают максимальной выраженности проблемы, вызванные болезнью: алкогольная деградация, психоорганические нарушения, хронические соматические заболевания, психозы, полная социальная дезадаптация.

У женщин алкоголизм формируется быстрее и протекает злокачественно. Стадии болезни как бы наслаиваются друг на друга. В клинической картине большой удельный вес депрессивных расстройств. Как правило, больные обращаются за помощью на поздних этапах. Выражена социальная дезадаптация.

В подростковом и юношеском возрасте алкоголизм, как правило, протекает злокачественно. В пожилом возрасте, наоборот, наблюдается медленная динамика болезни. На первое место выступают соматические проблемы, ускоряются процессы старения.

Алкогольные психозы

Алкогольные (металкогольные психозы) возникают не как прямое следствие хронического отравления алкоголем, а как результат эндогенной интокси-

кации вследствие поражения внутренних органов и нарушений метаболизма, вызванных алкоголем. Психозы возникают, как правило, не на высоте алкогольной интоксикации, а во время абстиненции, т.е. тогда, когда содержание алкоголя в крови резко снижается. Психозы чаще всего развиваются на третьей стадии алкоголизма, т.е. когда максимально выражены хронические соматические заболевания. Часто симптоматика в рамках алкогольных психозов смешанная, поэтому иногда употребляется термин алкогольная болезнь.

Алкогольный делирий — психоз в форме галлюцинаторного помрачения сознания с преобладанием зрительных иллюзий и галлюцинаций различного бреда, сопровождаемого страхом, психомоторным возбуждением. Выделяют следующие клинические формы делириев: классический, редуцированный, атипичный, тяжелые (профессиональный и мусситирующий). Является наиболее распространенным психозом.

Алкогольный галлюциноз — психоз с преобладанием слуховых галлюцинаций, часто сопровождается бредом и аффективными нарушениями и протекает на фоне ясного сознания. Это второй по частоте психоз. По течению выделяют острые, подострые и хронические варианты. По клинической картине — классические, редуцированные, смешанные, атипичные.

Алкогольный параноид — психоз с преобладанием образного бреда, аффекта страха, двигательного возбуждения. Протекает в форме приступов различной продолжительности. В зависимости от особенностей клиники и продолжительности приступа выделяют классический параноид, редуцированный, смешанный, атипичный, затяжной.

Алкогольный бред ревности (алкогольная паранойя) — хронический психоз с преобладанием первичного паранойяльного бреда. Встречается исключительно у мужчин. Преимущественно у лиц, с психопатическими чертами характера, со склонностью к образованию сверхценных идей.

К *алкогольным энцефалопатиям* относится группа металкогольных психозов, сочетающая психические нарушения с соматическими и неврологическими расстройствами. В зависимости от остроты протекания психические нарушения определяются либо тяжелыми делириями и оглушением или разнообразными формами психоорганического синдрома.

Кроме перечисленных форм психозов выделяют психопатологические состояния при алкоголизме, куда относят алкогольную депрессию и алкогольную эпилепсию.

Токсикомании. Производственные, бытовые и лекарственные интоксикации

Бензодиазепины включают группу из нескольких десятков препаратов. Наиболее известные реланиум (диазепам), элениум. Обладают противотревожным, противосудорожным и седативным эффектами. В настоящее время врачи стали осторожнее относиться к их назначению в связи с риском

развития зависимости от них. Психическая зависимость может сформироваться, если препарат применять в терапевтических дозах на протяжении 3–4 недель. Отмечается рост толерантности. Физическая зависимость, как правило, не развивается.

Летучие растворители: бензин, ацетон, клей. Подавляющее большинство пользователей — дети и подростки. Ингаляция осуществляется при помощи смоченной веществом тряпки или полиэтиленового пакета, натянутого на голову. В ходе интоксикации пользователь испытывает эйфорию, головокружение, чувство невесомости, зрительные галлюцинации (мультики). Потенциально опасным является потребление веществ в заброшенных зданиях и подвалах. Острые и хронические отравления с поражением психических функций развиваются в результате поступления в организм многих видов токсических веществ и лекарств при их передозировке или необоснованном применении. Во всех случаях острых и хронических отравлений в той или иной мере, прямо или косвенно, страдают функции ЦНС.

Химических веществ, способных вызвать психопатологические состояния довольно много и поэтому не представляется возможным дать подробное описание каждого из них. В качестве примера можно рассмотреть некоторые отравления, встречающиеся в быту и производственных условиях.

При отравлении атропином возникают делирий, маниакальные или депрессивные состояния. В тяжелых случаях возможны сопор и кома. Картина отравления сопровождается рядом соматических и неврологических расстройств, в частности тремором, судорожными подергиваниями отдельных мышечных групп, тахикардией, сухостью во рту, мидриаз, паралич аккомодации.

Отравление бензином. При остром отравлении наблюдаются эйфория или астения с головными болями, тошнотой, рвотой, затем делирий и онейроид, в последующем сопор и кома. Возможны судороги, параличи; тяжелые случаи могут закончиться летально.

Отравление окисью углерода. В остром периоде — оглушение, возможно развитие делирия. Через несколько дней или неделю после отравления на фоне кажущегося здоровья развиваются психопатоподобные расстройства, корсаковский синдром, явления афазии и агнозии, паркинсонизм.

Отравления ртутью. При хронической интоксикации — органические психопатоподобные расстройства с выраженной аффективной лабильностью, слабодушием, иногда эйфорией и снижением критики, в наиболее тяжелых случаях — с аспонтанностью, вялостью. Отмечаются дизартрия, атаксическая походка, тремор.

При отравлениях *хлорофосом* характерны головная боль, тошнота, рвота, повышение артериального давления, судорожные явления и боль в мышцах, нарушения сознания (от легкой оглушенности до делириозного состояния) с последующим астеновегетативным синдромом.

Диагностика, лечение и профилактика зависимостей

Диагностический процесс начинается с первого контакта с пациентом и включает идентификацию пациента, идентификацию проблемы. В процессе скрининга у пациента выясняют характер употребления им психоактивных веществ, применяют инструменты скрининга. Если признаков проблемы у пациента не обнаружено, то проводят первичную профилактику. При обнаружении признаков проблемы производится дальнейшая оценка с помощью скрининга индекса выраженности зависимости, исследования физического состояния, лабораторных данных. Затем производится анализ потребности в помощи, наличия защитных и адаптивных механизмов.

Мотивирующее интервьюирование представляет собой методику, целью которой является осознание пациентом проблемы и формирование внутренней потребности на включение в терапевтический процесс. Если эта потребность сформирована, то с пациентом обсуждают план лечения.

Обычно пациенты поступают в реабилитационные центры в состоянии медицинского кризиса (психозы, делирий, передозировка). Соответственно первым этапом терапии является оказание помощи в этих ситуациях. После преодоления кризиса пациент проходит этап детоксикации (дезинтоксикации), основной задачей которого является купирование синдрома отмены. В некоторых странах стабилизация пациентов с зависимостью от опиатов проводится заместительной терапией метадонном. Метадоновая программа имеет свои положительные и отрицательные стороны. Из симптоматических средств применяют клонидин, бензодиазепины, акампросат, блокаторы кальциевых каналов.

Следующий этап — реабилитация. Задача этого этапа — восстановить стиль жизни без психоактивных веществ. Достигается это психотерапевтическими методами (в основном используются когнитивно-бихевиоральные подходы), которые направлены на выработку альтернативного поведения и защиту от триггеров. Триггером может являться, например, нереализованное чувство гнева. В этом случае задача состоит в том, чтобы научить пациента проявлять агрессию в приемлемых формах. Если это удалось, то следующий этап — профилактика рецидивов. Включает в себя серию биопсихосоциальных вмешательств. Медикаментозная поддержка (налтрексон, акампросат), психотерапевтические мероприятия, направленные на сохранение мотивации, оптимизация физического и социального функционирования, постоянный мониторинг. Курс лечения в лечебном учреждении индивидуален: от 3 месяцев до 1,5 лет. В настоящее время в мире признано, что вылечить зависимость практически очень сложно, поэтому нужно минимизировать неблагоприятные последствия, связанные с ней как для пользователя, так и для общества в целом. Разработана концепция снижения вреда. Примером мероприятий в рамках этой концепции может быть программа обмена одноразовых шприцев для инъекционных наркоманов.

6. Вопросы для самоконтроля знаний

Тест

Выберите верные ответы из предложенных вариантов

1. Делирий характеризуется всем перечисленным, кроме:

Варианты ответа:

- а) кататонических включений;
- б) помрачения сознания;
- в) наплыва парейдолий и сценopodobных зрительных галлюцинаций;
- г) резко выраженных двигательных возбуждений;
- д) возможности вербальных галлюцинаций, острого чувственного бреда, аффективных расстройств при преобладании зрительных галлюцинаций.

2. Первая стадия делирия характеризуется всем перечисленным, кроме:

Варианты ответа:

- а) изменчивости настроения, непоследовательности, говорливости, гиперестезии;
- б) расстройства сна с трудностью засыпания и яркими сновидениями;
- в) псевдогаллюцинаторных расстройств;
- г) смены приподнятого настроения тревогой, капризностью, обидчивостью;
- д) наплыва ярких воспоминаний, образностью представлений о прошедших событиях.

3. Вторая стадия делирия характеризуется всем перечисленным, кроме:

Варианты ответа:

- а) кататонического расстройства;
- б) преобладания парейдолий;
- в) увеличения лабильности аффекта;
- г) усиления расстройств сна;
- д) появления устрашающих сновидений, которые пугают реальностью.

4. Третья стадия делирия характеризуется всем перечисленным, кроме:

Варианты ответа:

- а) наплыва зрительных, обычно сценopodobных галлюцинаций;
- б) хаотического, обычно беспорядочного возбуждения в пределах постели;
- в) резкого двигательного возбуждения со страхом и тревогой;
- г) наличия светлых промежутков с астенией;
- д) усиления галлюцинаторных переживаний к вечеру.

5. Профессиональный делирий проявляется:

Варианты ответа:

- а) более глубоким, чем при обычном делирии помрачением сознания;
- б) преобладанием возбуждения в виде автоматизированных двигательных актов под влиянием галлюцинаций;

- в) глубокой дезориентировкой в окружающей обстановке и отсутствием реакции на окружающее;
- г) всем перечисленным;
- д) ничем перечисленным.

6. Чем характеризуется фиксационная амнезия?

Варианты ответа:

- а) потерей способности запоминать;
- б) всем перечисленным;
- в) отсутствием памяти на текущие события;
- г) ничем перечисленным;
- д) выпадение из памяти событий, непосредственно предшествовавших настоящему состоянию.

7. Парамнезии при алкогольной деменции представляют собой все перечисленное, кроме:

Варианты ответа:

- а) ложных воспоминаний;
- б) действительных событий, возможных в прошлом, перемещенных в ближайшее время;
- в) обыденных, часто связанные с профессией событий, замещающих пробел в воспоминаниях больного;
- г) патологических воспоминаний;
- д) «сделанных» воспоминаний.

8. Алкогольный галлюциноз:

Варианты ответа:

- а) психоз с преобладанием слуховых галлюцинаций, часто сопровождается бредом и аффективными нарушениями и протекает на фоне ясного сознания;
- б) психоз с преобладанием образного бреда, аффекта страха, двигательного возбуждения;
- в) хронический психоз с преобладанием первичного параноидального бреда, встречается исключительно у мужчин.

9. Алкогольный галлюциноз бывает:

Варианты ответа:

- а) классический;
- б) редуцированный;
- в) смешанный;
- г) атипичный;
- д) все перечисленное;
- е) ничего из перечисленного.

10. Каким бывает алкогольный параноид?

Варианты ответа:

- а) классический;
- б) редуцированный;

- в) смешанный;
- г) атипичный;
- д) затяжной;
- е) все перечисленное;
- ж) ничего из перечисленного.

7. Задания для самоподготовки и УИРС

1. Причины развития синдрома зависимости у детей и подростков.

8. Литература

Основная

1. *Евсегнеев, Р. А.* Психиатрия для врача общей практики / Р. А. Евсегнеев. — Мн.: Беларусь. — 2001. — 426 с.
2. *Кирпиченко, А. А.* Психиатрия / А. А. Кирпиченко. — Мн., 1996. — 391 с.
3. *Коркина, М. В.* Психиатрия / М. В. Коркина, Н. Д. Лакосина, А. Е. Личко. — Мн., 1995. — 605 с.
4. Международная классификация болезней (10 пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. — СПб., 1994. — 302 с.
5. Руководство по психиатрии. В 2 т. Т. 1 / А. С. Тиганов [и др.]; под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — 712 с.

Дополнительная

6. *Авруцкий, Г. Я.* Лечение психических больных / Г. Я. Авруцкий, А. А. Анедува. — М.: Медицина, 1988. — 527 с.
7. Клиническая психиатрия: пер. с англ. доп. / гл. ред. Т. Б. Дмитриева. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. — 505 с.
8. *Тёлле, Р.* Психиатрия с элементами психотерапии: учебн. для мед. ин-тов / Р. Телле. — Мн.: Выш. шк., 1999. — 496 с.

Тема 2. Шизофрения. Острые психотические расстройства. Бредовые расстройства (5 часов)

1. Учебные и воспитательные цели:

- обучить дифференциации шизофрении от другой психической патологии;
- научить выделять основные симптомы шизофрении;
- познакомить с основными формами шизофрении;
- изучить основные методы лечения.

Мотивация для усвоения темы

Шизофрения является психическим расстройством, поражающим лиц молодого возраста и быстро приводящим к социальной дезадаптации и инвалидности. Без лечения характерно прогрессирующее или эпизодическое течение, обычно завершающееся стереотипной картиной изменения личности (дефекта) с дезорганизацией всех психических функций (мышления, эмоций, моторики) при сохранности приобретенных ранее знаний и памяти. По распространенности и материальным затратам на лечение шизофрения занимает в настоящее время 8 место, опережая ишемическую болезнь сердца (ИБС) и войны.

Шизофрения является распространенным психическим заболеванием (по разным данным от 0,2 до 1%), поэтому знание и изучение имеет большое значение в профилактике, лечении, реабилитации подобного рода больных.

Другие психотические расстройства, в т.ч. бредовые, тоже часто требуют мер как медицинского, так и социального воздействия. Высокий процент лиц потенциально социально опасных при данной патологии.

Требования к исходному уровню знаний

Студент должен знать:

- этиологию, патогенез шизофрении;
- основные симптомы шизофрении;
- основные формы шизофрении;
- основные методы лечения шизофрении.

Студент должен уметь:

- выявлять основные симптомы шизофрении;
- дифференцировать шизофрению, бредовые расстройства и острые психотические расстройства от других психических расстройств.

Студент должен овладеть следующими практическими навыками:

- беседовать с больным;
- выявлять психопатологию мышления у больных шизофренией;
- оказывать первую помощь при психомоторном возбуждении.

2. Контрольные вопросы из смежных дисциплин

- строение головного мозга;
- физиология центральной нервной системы;
- психопатология восприятия;
- психопатология мышления;
- фармакология психотропных препаратов.

3. Контрольные вопросы по теме занятия

- клинические проявления шизофрении;
- типы течения;
- основные формы шизофрении;
- этиология, патогенез шизофрении;
- основные принципы лечения шизофрении;
- бредовые расстройства;
- острые психотические расстройства.

4. Практическая часть занятия

Осуществляется курация тематических больных с участием студентов, клинический разбор их психопатологии с учетом особенностей построения беседы. Разбор диагностического поиска и постановка диагноза.

5. Ход занятия

В начале занятия проводится опрос студентов по основным вопросам занятия. Затем разбираются основные моменты темы. В последующем реализуется практическая часть занятия и подводится итог работы студентов.

Реферат занятия

Шизофрения

Эпидемиология. Ежегодно диагностируется примерно 1 новый случай на 1000 населения. Этот показатель устойчив во всем мире, поскольку заболеваемость не зависит от национальности или расы. Хотя различие в заболеваемости по полу не является бесспорным, считается, что больны 1,1% мужчин и 1,9% женщин; 2/3 из них нуждаются в госпитализации. Средний возраст начала составляет 15–25 лет для мужчин и 25–35 для женщин. После 35 лет заболевают 17% женщин и 2% мужчин, в этом, возможно, находит отражение не истинная разница в возникновении заболевания, а влияние социокультуральных факторов. Шизофрения крайне редко начинается в возрасте ранее 10 лет и позже 50. Примерно 90% всех больных имеют возраст 15–54 года. Достоверно чаще заболевают одинокие по сравнению с состоящими в браке, среди состоявших в браке частота разводов выше, чем в населении в целом.

С улучшением медицинского обслуживания причиной смерти больных во все большей степени становятся самоубийства и несчастные случаи; период наивысшего риска здесь приходится на возраст до 55 лет — время наиболее интенсивных проявлений болезни. За 20 лет течения около половины больных совершает суицидную попытку; у 10% она оказывается успешной. Наиболее вероятные факторы риска самоубийства: сознание болезни, мужской пол, возраст менее 30 лет, высокий уровень образования и притязаний, отсутствие работы и семьи, частые рецидивы заболевания, наличие депрессивных проявлений, этап выхода из обострения, неприспособленность к внебольничным условиям и суицидные попытки в анамнезе. Риск совершения убийства больным шизофренией не выше, чем в популяции и определяется трудно предсказуемыми элементами бредовых и галлюцинаторных переживаний.

В индустриально развитых странах больные диспропорционально преобладают в крупных городах, низших социальноэкономических слоях общества и среди лиц с более низким уровнем образования. В северном полушарии больные достоверно чаще рождаются в январе-апреле, в южном — в июле-сентябре. Для последних десятилетий характерно снижение длительности госпитализаций больных и повышение их частоты. Риск повторной госпитализации в течение 2 лет после первого поступления сохраняется для 40–60% всех больных. Они занимают примерно половину всех психиатрических коек и составляют 16% от всех психиатрических больных, получающих лечение, в т. ч., амбулаторное. Из них 14% никогда не попадают в поле зрения психиатра.

Шизофрения — самое дорогое из всех психических заболеваний. Если учесть стоимость лечения, выплат по инвалидности и больничным листам, то в США расходы на шизофрению составляют около 2% валового национального продукта, ежегодная стоимость содержания больных превосходит 7 млрд. долларов.

Этиология шизофрении неизвестна. Не установлены факторы, являющиеся необходимыми и достаточными для возникновения заболевания. Выявленные факторы могут быть необходимыми, но не достаточными, или, не являясь ни теми, ни другими, могут повышать риск возникновения шизофрении. Существует модель стресс-диатеза, согласно которой для возникновения заболевания необходимо наличие и специфической уязвимости индивидуума (диатеза), и действие стрессора окружающей среды. Стрессор может иметь биологическую природу (например, вирус), или психосоциальную (неблагоприятная семейная обстановка). Шизофренный диатез может быть обусловлен биологически (генетическая предрасположенность), а также сформирован эпигенетически разными факторами, как биологическими, так и психосоциальными (алкоголизм, травма, социальный стресс и т. д.).

Трудности в поиске биологических маркеров шизофрении связаны с решением вопроса, отражает ли данный маркер действие этиологического

фактора, просто коррелирует с чем-то еще, или является следствием каких-то процессов, представляя собой звено в цепи этиопатогенеза.

Генетический фактор безусловно участвует в формировании уязвимости к шизофрении. Риск заболеть прямо пропорционален степени родства и количеству заболевших в роду. Заболевает 5–6% лиц при наличии одного больного родителя, 10% при наличии больного сиблинга, 17% при наличии сиблинга и одного из родителей и 46% с двумя больными родителями или при наличии однояйцевого сиблинга, причем конкордантность тем выше, чем острее проявления болезни. Таким образом, процент конкордантности при шизофрении не достигает уровня 100%, позволяющего считать наследственную передачу необходимым и достаточным этиологическим фактором. Риск заболеть сохраняется и при воспитании приемными родителями, не больными шизофренией.

Наиболее известной нейрохимической гипотезой является концепция гиперактивности допаминовых систем при шизофрении. Ее подкрепляет то, что препараты, блокирующие в эксперименте допаминовые рецепторы, наиболее эффективны в устранении симптомов шизофрении. С другой стороны, средства, усиливающие передачу допамина (например, амфетамины) обостряют симптоматику. Однако, допаминовая гиперактивность неспецифична относительно шизофрении, поскольку блокаторы допамина эффективны и при лечении других психозов. Кроме того, блокада рецепторов допамина наступает вскоре после введения препаратов, в то время, как клинический эффект может наступить лишь через несколько недель.

Нейроморфологические исследования выявляют диффузные, неспецифические дегенеративные изменения, не складывающиеся в воспроизводимый структурный дефект. В большей степени затронуты передние лимбические отделы мозга и базальные ганглии. При компьютерной томографии у 5–50% больных выявляется расширение боковых и третьего желудочков, у 10–35% — атрофия коры, объективный показатель потери нейронов. Расширение желудочков коррелирует с выраженностью негативной симптоматики, более низкой адаптацией в преморбиде, более выраженными экстрапирамидными симптомами при лечении нейролептиками. Эти изменения не являются ни прогрессирующими, ни обратимыми, они также не представляют собой последствия лечения (включая электросудорожную терапию (ЭСТ)). Изучение церебрального кровотока свидетельствует о трудности «включения» больными шизофренией лобной коры в процессе выполнения тестовых заданий. Следует, однако, помнить, что дисфункции лобных долей могут быть следствием патологии других участков мозга.

Гипотеза социокультурального происхождения шизофрении основана на обнаружении диспропорционально более высокого представительства больных в низших социоэкономических слоях индустриально развитого общества. Предполагается, что от одной до двух третей бездомных больны шизофренией. Заболеваемость прямо пропорциональна плотности населения

в городах. При одинаковой наследственной отягощенности (один или оба родителя, больные шизофренией) риск у детей заболеть вдвое выше в городской, чем в сельской местности. Предполагается, что заболевание, таким образом, может быть вызвано социальноэкологическим стрессом вследствие неблагоприятных условий жизни. Однако, гипотеза «социального дрейфа» не исключает, что социальное снижение может также являться не причиной, а следствием заболевания. Больные оказываются не в состоянии справиться с работой, обеспечивающей финансовое благополучие, и, по мере снижения трудоспособности, «дрейфуют» в малообеспеченные слои общества. Также и более высокая частота больных среди городского населения может быть обусловлена, помимо социокультуральных факторов, стрессорами, связанными со всей ухудшающейся экологией городской среды обитания.

Заболеваемость среди недавних иммигрантов выше, чем в населении в целом. В странах «третьего мира» заболеваемость ниже и возрастает по мере того, как их развитие приближается к уровню индустриальных стран. Социокультуральные факторы, не будучи ни необходимыми, ни достаточными, по-видимому, повышают риск возникновения заболевания при наличии изначальной ранимости.

Повышенный контроль над ребенком может использоваться одним из родителей (чаще матерью) для компенсации собственной неуверенности в себе, социальной незрелости; он может также использоваться обоими родителями для спасения распадающегося брака, когда их объединяет необходимость совместного несения «родительского креста». В этом случае ребенок фиксируется в роли больного, чтобы продолжать выполнять свою стабилизирующую функцию.

Этиологические притязания исследователей шизофренических семей в настоящее время оставлены в силу недостаточной специфичности и воспроизводимости обнаруженных феноменов. Термин «шизофреногенная мать» имеет лишь исторический интерес относительно этиологии шизофрении, хотя матери больных шизофренией несомненно часто отмечены некоторым своеобразием личностных черт вплоть до шизотипических расстройств.

В целом можно сказать, что шизофрения — несомненно мозговое, возможно полиэтиологическое заболевание, на течение которого оказывают безусловное влияние психосоциальные и другие факторы.

Клиника. Группа больных шизофренией безусловно выделяется из населения в преморбиде по своим личностным особенностям. Ребенок обычно послушен, у него мало или совсем нет друзей, спортивным соревнованиям он предпочитает телевизор, музыку. Больные в целом обнаруживают в преморбиде более низкие показатели интеллекта по сравнению со сверстниками, что в большей степени выражено у мужчин.

Среди поведенческих нарушений наиболее яркими являются кататонические симптомы. Их спектр простирается от легкой манерности и при-

чудливости отдельных движений и поз до выраженного возбуждения, ступора, стереотипий. Последние могут быть ритмическими движениями туловища, конечностей или гримасами. Наряду с моторикой, кататония включает и нарушения побуждений, что проявляется как в модуляциях их количественных характеристик (обычно в сторону снижения), так и в качественных изменениях (негативизм, пассивная подчиняемость). Патоморфоз кататонической симптоматики за последние десятилетия позволяет предположить участие внешних условий содержания больных в появлении этих нарушений. Обычный когда-то симптом восковой гибкости теперь встречается крайне редко. Реже встречаются и эхололии и эхопраксии (имитация слов, движений, жестов окружающих). Встречаются и менее выраженные нарушения — снижение спонтанных движений и речи, недостаточная целенаправленность поведения, своеобразная неуклюжесть и ригидность движений, необычные тики, неряшливость, внешние признаки социальной запущенности. Поступки могут быть импульсивными, что иногда происходит под воздействием галлюцинаций, определяющих поведение больных.

Суицидное поведение провоцируется реакциями на осознание болезни, депрессию, утрату эмоций, снижение продуктивности мышления, бредовыми переживаниями и галлюцинаторными командами.

Хотя обманы восприятия наблюдаются в любой сенсорной модальности, чаще всего это проявляется в виде слуховых галлюцинаций. Они бывают в разной степени громкими, разборчивыми и развернутыми, восприниматься внутри головы или извне. Содержание «голосов» может включать обвинения, угрозы, оскорбления. Зрительные галлюцинации и иллюзии встречаются несколько менее часто, они могут восприниматься вне поля зрения, например, за головой. Обонятельные и вкусовые галлюцинации обычно сопровождают страх отравления при бреде преследования. Наличие осязательных, обонятельных и вкусовых обманов должно побуждать клинициста к исключению органического поражения мозга. Характерны сенестетические галлюцинации, часто причудливого характера (ощущения измененного состояния внутренних органов, например, чувство жара внутри головы, жжения половых органов, пронизывания организма какими-то лучами, рези в костях).

Нарушения интеграции психических процессов приводят к тонким изменениям восприятия своего Я, симптомам деперсонализации и дереализации. Чуждыми, не принадлежащими больному могут восприниматься его тело, движения, речь, стремления. Снижается чувственный уровень восприятия окружающего мира. На отдельных, иногда продолжительных этапах в клинической картине могут быть представлены ипохондрические, обсессивные, невротические и психопатоподобные проявления. От нешизофренических они могут отличаться большей грубостью проявлений, вычурностью, нелепостью.

Нарушения формы мышления включают разрыхление ассоциаций, соскальзывания, смысловые несоответствия, чрезмерную обстоятельность,

вплоть до вербигераций и словесной окрошки. Нарушения процесса мышления включают неконтролируемый поток и полный обрыв мыслей, расплывчатость, бедность или причудливость содержания речи, паралогии, снижение абстрактного мышления. Нарушения памяти в целом менее типичны. Для последних характерны трудности концентрации внимания, затруднения в организации и интеграции нового опыта.

Больным шизофренией свойственно неточное соблюдение обычных границ значения отдельных понятий. Это делает их речь более неточной и абстрактной, существенно затрудняя общение. Может бросаться в глаза контраст между банальностью высказываний и напыщенной формой их произнесения. Нарушения содержания мышления отражают представления и интерпретации ощущений.

Бредовые построения чрезвычайно разнообразны и могут касаться преследования, отношения, особого значения, величия, любовного очарования. Это наиболее частое проявление шизофрении, на разных этапах его можно наблюдать практически при всех формах заболевания. В значительной мере по-бредовому интерпретируется и процесс мышления. Больной может иметь представление о том, что он получает или передает мысли на расстоянии, читает чужие мысли, или что его собственные доступны восприятию окружающих. Он может считать, что его поведение каким-то образом контролируется извне, что со стороны вызываются какие-то ощущения и изменения в организме, делаются намеки на него в средствах массовой информации или что он может необычным образом влиять на происходящее. Ошибочной интерпретации может подвергаться распознавание окружающей обстановки и людей, в ситуацию и общение может вкладываться не присущий в действительности смысл.

Характерна интенсивная и непродуктивная сосредоточенность на эзотерических, метафизических, парапсихологических, религиозных идеях. Весьма типично, в особенности для обострений, отсутствие сознания болезни, что связано с бредовыми переживаниями, маниакальным аффектом или психологическими защитными механизмами.

Аффективные нарушения наиболее часто включают отсутствие эмоциональной включенности при общении, снижение эмоционального реагирования или интенсивные и часто неадекватные, непонятные для окружающих вспышки гнева, тревоги или счастья. Аффект может не соответствовать как ситуации, так и мимико-пластическим средствам его выражения. Обеднение аффекта приводит к тому, что многие больные выглядят безразличными, апатичными, гипомимичными, у них замедленная речь и затруднен контакт взора. Больные иногда жалуются на мучительную эмоциональную пустоту, невозможность испытывать какие-либо эмоции, прежде всего радость.

Аффективные нарушения могут быть моно- и биполярными. Депрессивные наслоения отмечаются у порядка 60% больных. Отмечается амби-

валентность, сочетание разнородных эмоций. Следует учитывать, что уплощение аффекта может быть как первичным проявлением болезни, так и паркинсоническим побочным эффектом нейролептиков. Обеднению и неадекватности аффекта часто сопутствует аутизм — особая недоступность больных в контакте, отделенность от окружающего мира, отрыв от реальности с одновременным превалированием внутреннего мира в душевной жизни. Отношения больного с окружающими теряют эмпатичность, приобретая характерную дистанцированность и поверхностность.

Более современной и клинически полезной представляется дифференцировка симптомов на продуктивные (позитивные) или дефицитарные (негативные). К продуктивным принято относить бред, галлюцинации, формальные нарушения мышления, вычурное и дезорганизованное поведение. Негативные включают уплощение и ригидность аффекта, обеднение мышления, обрывы мыслей, признаки когнитивного дефицита, апато-абулические расстройства (редукция энергетического потенциала) и снижение побуждений, ангедонию, аутизацию и социальную запущенность. Конечные состояния характеризуются шизофренической деменцией, одним из фундаментальных симптомов шизофрении по Е. Bleuler. Ее проявлениями в мышлении могут быть нелепые выводы, бессмысленные обобщения, легковесность и плоскость суждений, отсутствие или неадекватность побуждений, отсутствие целенаправленности мышления, его согласованности с речью, затруднения в формулировании новых понятий, невозможность различать абстрактное и конкретное, неадекватность и тангенциальность ассоциаций, проявляющаяся в характерном разбросе тестовых данных оценки интеллекта.

Разделение на отдельные подтипы определяется различиями в клинических проявлениях.

Параноидный тип F20.0 характеризуется преобладанием галлюциаторно-параноидных картин, более поздним, по сравнению с другими формами, началом, менее выраженными дефицитарными симптомами. Типичный больной параноидной формой напряжен, подозрителен, сдержан, часто враждебен и агрессивен. Его поведение и мышление в сферах, не связанных с психотическими переживаниями, часто интактны.

Гебефренический тип F20.1 характеризуется примитивными, дезорганизованными формами поведения, расторможенностью. Расстройства мышления затрудняют контакт с реальностью, внешний вид соответствует распаду поведения, мимика неадекватна. Начинается в раннем возрасте, обычно с эмоционального уплощения, абулических, поведенческих расстройств, когнитивного снижения. Больные погружены в себя, по-детски дурашливо гримасничают.

В картине *кататонического* типа F20.2 доминируют кататонические нарушения моторики. Возбуждение и ступор могут часто сменять друг друга. Кататонические симптомы нередко сочетаются с онейроидными, сновидными переживаниями. В реальности клиническая картина далеко не

всегда укладывается в описание отдельного подтипа; трудностям категоризации в этих случаях призван отвечать подтип т. н. недифференцированной шизофрении F20.3.

Продромальный период может предшествовать манифестации психоза на протяжении нескольких недель или месяцев. Здесь могут быть представлены астено-ипохондрические, психопатоподобные симптомы, тревожные эпизоды. Заострение преморбидных черт личности, в особенности шизоидных, сочетается с неадекватными аффективными реакциями, снижением побуждений и продуктивности в работе или учебе. Пытаясь улучшить свое состояние, больные часто прибегают к парамедицинским приемам лечения, вычурным режимам питания, не вполне адекватным занятиям спортом. Характерна фиксация на философских, метафизических, религиозных темах, появление странностей в поведении, вычурности или запущенности во внешнем виде.

Период манифестации психоза может развиваться остро или затягиваться на недели-месяцы. В этой активной фазе обычно доминируют развернутые галлюцинаторно-параноидные переживания. После первой манифестации классическим течением шизофрении считаются периодические обострения, часто провоцируемые социальными стрессами, разделяемыми промежутками ремиссий, в которых все более явно выступает остаточная продуктивная, нарастающая дефицитарная симптоматика и ранимость к психосоциальным стрессорам. За обострением часто следует эпизод постпсихотической депрессии.

В среднем через 5–6 лет от манифестации психоза острота продуктивной симптоматики несколько снижается и на первый план могут выступить признаки дефекта. Достаточно типичным является и безремиссионное постоянное течение заболевания.

Современные методы лечения оказали существенное влияние на исход заболевания в целом. В начале века исход в выраженное дефектное состояние с частыми обострениями и необходимостью постоянной социальной поддержки отмечался у свыше 80% всех заболевших, к 70-м годам он был уже равен примерно 25%. Еще у четверти больных после первой госпитализации отмечается достаточно стабильное улучшение с удовлетворительным социальным функционированием и примерно половина больных демонстрирует умеренное улучшение (периодические обострения на фоне изъязнов социального приспособления).

Предсказать исход в каждом отдельном случае крайне затруднительно. Наиболее значимыми предикторами плохого прогноза считаются структурные аномалии мозга, раннее и затяжное начало психоза, большая длительность острых эпизодов, наличие поведенческих проблем в детстве и социальная изоляция в ремиссиях. Исход в целом более благоприятен у женщин, чем у мужчин и у больных в развивающихся странах по сравнению с индустриальными.

Случаи раннего начала шизофрении обозначают как детская шизофрения, хотя дебют здесь относится скорее к подростковому возрасту, до 18 лет, редко до 13 лет. Чем более ранним является возраст начала, тем больше преобладание больных мужского пола. В клинической картине преобладают (по мере снижения частоты появления) слуховые галлюцинации, уплощенный или неадекватный аффект, бредовые расстройства, формальные нарушения мышления и зрительные галлюцинации. Эти симптомы не характерны для больных с детским аутизмом. Прогноз тем хуже, чем раньше возраст начала и чем больше выражены в преморбиде черты интраверсии и когнитивные аномалии.

Диагноз. В основном диагностика строится на анамнестических сведениях и наблюдении больного.

Общими для параноидной, гебефреничной, кататонической и недифференцированной шизофрении являются диагностические критерии: наблюдающийся большую часть времени на протяжении не менее месяца психотический эпизод, сопровождаемый, по меньшей мере, одним из следующих признаков:

- слуховые псевдогаллюцинации, ощущения приема, передачи мыслей на расстоянии или их отнятия;
- бред воздействия, контроля со стороны, чувство сделанности отдельных движений, мыслей, поступков или ощущений; бредовое восприятие;
- вербальные галлюцинации комментирующей или диалоговой формы, обсуждающие поведение больного, или другие голоса, идущие из определенных частей тела;
- стойкий, неадекватный для данной культуры, вычурный бред нереалистичного содержания (например, возможность управления погодой, контакта с инопланетянами).

Если нет ни одного из вышеуказанных признаков, то должны наблюдаться по меньшей мере два из следующих:

- стойкие, ежедневные галлюцинации в любой сфере на протяжении не менее месяца, сопровождаемые транзиторными, рудиментарными бредовыми идеями без отчетливой аффективной окраски или длительно сохраняющимися сверхценными идеями;
- неологизмы, обрывы, эпизоды неуправляемого потока мыслей, приводящие к разорванности речи;
- такие кататонические симптомы, как возбуждение, стереотипии, восковая гибкость, негативизм, мутизм, ступор;
- такие негативные симптомы как нарастающая апатия, обеднение речи, уплощение и неадекватность аффекта (не вызванные депрессией или терапией нейролептиками).

Для всех форм шизофрении используется дополнительная кодировка вариантов течения на протяжении не менее чем последнего года наблюдения: непрерывного безремиссионного (F20.x0); перемежающе-поступательного с нарастанием негативной симптоматики в ремиссиях (F20.x1); с обостре-

ниями и сохраняющейся, но не нарастающей негативной симптоматикой в ремиссиях (F 20.x2); ремиттирующего с полными или практически полными ремиссиями вне обострений (F20.x3); состояние неполной (F 20.x4) или полной (F20.x5) ремиссии.

Диагноз *параноидной* формы (F20.0) ставится при наличии общих критериев шизофрении, а также следующих признаков:

1. Доминирование галлюцинаторных или бредовых феноменов (идеи преследования, отношения, происхождения, передачи мыслей, угрожающие или преследующие голоса, галлюцинации запаха и вкуса, сенестезии).

2. Кататонические симптомы, уплощенный или неадекватный аффект, разорванность речи могут быть представлены в легкой форме, но не доминируют в клинической картине.

Диагноз *гебефренной* формы (F20.1) ставится при наличии общих критериев шизофрении и одного из следующих признаков:

- отчетливое и стойкое уплощение или поверхностность аффекта;
- отчетливая и стойкая неадекватность аффекта;
- одного из двух других признаков: отсутствие целенаправленности, собранности поведения; отчетливые нарушения мышления, проявляющиеся в бессвязной или разорванной речи; галлюцинаторно-бредовые феномены могут присутствовать в легкой форме, но не определяют клиническую картину.

Диагноз *кататонической* формы (F20.2) ставится при наличии общих критериев шизофрении, а также наличия не менее одного из следующих признаков в течение не менее двух недель:

- ступор (отчетливое снижение реакции на окружающее, спонтанной подвижности и активности) или мутизм;
- возбуждение (внешне бессмысленная двигательная активность, не вызванная внешними стимулами);
- стереотипии (добровольное принятие и удержание бессмысленных и вычурных поз, выполнение стереотипных движений);
- негативизм (внешне немотивированное сопротивление обращениям со стороны, выполнение противоположного требуемому);
- ригидность (сохранение позы, несмотря на внешние попытки изменить ее);
- восковая гибкость, застывание конечностей или тела в заданных извне позах);
- автоматоподобность (немедленное следование указаниям).

Недифференцированная форма (F20.3) диагностируется тогда, когда состояние соответствует общим критериям шизофрении, но не специфическим критериям отдельных типов, или симптомы столь многочисленны, что соответствуют специфическим критериям более чем одного подтипа.

Диагноз *постшизофренической депрессии* (F20.4) ставится если:

1. Состояние в течение последнего года наблюдения соответствовало общим для шизофрении критериям.

2. По меньшей мере один из них сохраняется.

3. Депрессивный синдром должен быть настолько затяжным, выраженным и развернутым, чтобы соответствовать критериям не менее, чем легкого депрессивного эпизода (F32.0).

Для диагноза резидуальной шизофрении (F20.5) состояние должно в прошлом соответствовать общим для шизофрении критериям, не выявляемым уже в момент обследования. Кроме этого, в течение последнего года должно присутствовать не менее 4 из следующих негативных симптомов:

- психомоторная заторможенность или сниженная активность;
- отчетливое уплощение аффекта;
- пассивность и снижение инициативы;
- обеднение объема и содержания речи;
- снижение выразительности невербальной коммуникации, проявляющееся в мимике, контакте взора, модуляциях голоса, жестах;
- снижение социальной продуктивности и внимания к внешнему виду.

Диагноз простой формы шизофрении (F20.6) ставится на основании следующих критериев:

- постепенное нарастание всех трех нижеперечисленных признаков на протяжении не менее года: отчетливые и стойкие изменения некоторых премоурбидных личностных особенностей, проявляющиеся в снижении побуждений и интересов, целенаправленности и продуктивности поведения, уходе в себя и социальной изоляции; негативные симптомы — апатия, обеднение речи, снижение активности, отчетливое уплощение аффекта, пассивность, недостаток инициативы, снижение невербальных характеристик коммуникации; отчетливое снижение продуктивности в работе или учебе;
- состояние никогда не соответствует общим для параноидной, гебефренической, кататонической и недифференцированной шизофрении признакам (F20.0-3);
- отсутствуют признаки деменции или иного органического поражения мозга (F0).

Дифференциальный диагноз требует прежде всего тщательного обследования с целью выявления возможных органических причин психического расстройства, поскольку схожие с шизофренией картины наблюдаются при опухолях, инсульте, травме мозга, эпилепсии, в особенности височной, употреблении психоактивных веществ и многих других соматических и неврологических расстройствах.

Дифференциальный диагноз с аффективной патологией вызывает наибольшие затруднения и в то же время чрезвычайно практически важен в силу наличия эффективных средств терапии аффективных психозов. Генетические исследования не дали до сих пор достаточно надежных коррелятов диагностической принадлежности. Ссылки на структуру синдрома и динамику процесса носят лишь дискуссионный характер и имеют ограниченную убедительность. Для достижения согласия МКБ-10 предлагает

здесь несколько искусственный, но прагматичный критерий дифференцировки: при сосуществовании шизофренической и аффективной симптоматики диагноз шизофрении ставится, если шизофренические симптомы предшествовали по времени появлению аффективных расстройств. При одновременном появлении тех и других диагностируется шизоаффективное расстройство (F25). В целом клинициста вполне разумно призывают не спешить с диагностикой шизофрении при отсутствии исчерпывающей клинической информации о больном и предпочесть менее стигматизирующий предварительный диагноз аффективного психоза.

Лечение. Появление психофармакологических препаратов произвело революцию в содержании больных шизофренией и сейчас лишь небольшой их процент нуждается, в отличие от прошлых лет, в постоянной госпитализации. Тем не менее, стационарному этапу терапии отводится по-прежнему весьма важная роль, поскольку здесь решаются задачи диагностики, купирования манифестных обострений и рецидивов, подбора препаратов для стабилизации на амбулаторном этапе, проведения комплекса реабилитационных мероприятий, включая структурирование повседневной активности, коррекцию общения, налаживание отношений в семье.

Длительность госпитализации определяется остротой состояния и возможностями внебольничной сети лечебных учреждений. Кратковременные госпитализации могут быть столь же эффективными, как и длительные, если в полной мере используются возможности дневных и ночных стационаров и других учреждений, где проводится внебольничное лечение и реабилитация больных, и если между ними и стационарами установлена преемственность стратегии лечения. Периоды обострений, в которые больные обычно госпитализируются, представляют собой наиболее драматичные эпизоды болезни, но они составляют лишь небольшую часть общей ее протяженности. Основные задачи социального приспособления и профилактики рецидивов решаются вне стационара, в ходе многолетнего наблюдения за больным.

Базисным средством биологической терапии являются нейролептики — производные фенотиазина, бутирофенона, тioxантена, дибензоксазепина и индола. Все антипсихотические средства имеют сходный механизм действия на допаминовую систему, они блокируют связь допамина с постсинаптическими допаминовыми рецепторами мозга. Возникающие при этом паркинсоноподобные экстрапирамидные расстройства являются следствием относительной недостаточности допамина, блокируемого нейролептиками. Эффект антипсихотических средств возможно является более сложным и комплексным, что не исключает и иные механизмы их действия.

Нейролептики безусловно эффективны в борьбе с симптомами шизофрении: при их использовании рецидивы происходят примерно только у половины больных, тогда как переход на плацебо повышает в течение 2 лет рецидивирование до 80%. Однако они представляют собой лишь средство

воздействия на симптомы и не излечивают шизофрению. Нейролептики различаются между собой по спектру своего антипсихотического эффекта, но убедительные данные о том, что какой-то нейролептик в целом эффективнее какого-то другого отсутствуют, что является обоснованием рекомендации не использовать одновременно более одного препарата. При этом некоторые больные могут лучше реагировать на один препарат и хуже на какой-то другой. Не подтверждена принципиальная возможность специфического подбора нейролептика для определенного типа шизофрении, хотя дальнейшие исследования и могут оказаться более обнадеживающими.

Для повышения результативности терапии следует руководствоваться определенными правилами использования нейролептиков. Клиницист должен тщательно определить симптомы, являющиеся мишенями терапии. Целесообразно использование препарата, который в прошлом оказался успешным. При выборе препарата должен учитываться профиль побочных эффектов и то, как они могут отражаться на повседневной жизни данного больного. При неуспешности проведенного курса следует использовать препарат из другого фармакологического класса нейролептиков. Субъективно тягостные ощущения после первого приема препарата, сопровождающиеся чрезмерным плегированием и дистоническими реакциями, являются предикторами отрицательного результата и нарушений комплайенса; их появление должно заставить врача подумать о смене препарата. Использование мегадоз возможно лишь, если предшествовавшие адекватные попытки применения более низких доз оказались безуспешными.

Снижение высоких доз должно производиться как можно скорее после достижения начального контроля над психотическими симптомами. Пациенты старшей возрастной группы обычно требуют более щадящих доз нейролептиков; курильщики табака могут нуждаться в более высоких дозах в силу стимулирующего действия табака на печеночный метаболизм. Режим однократного приема нейролептика в сутки сопровождается наименьшими нарушениями комплайенса больных (следования ими лекарственным назначением).

Определение уровня препарата в крови является хорошим подспорьем в установлении причин отсутствия эффекта, хотя у препаратов со сложным метаболизмом это довольно трудно сделать. В таких случаях низкий уровень в плазме вызван или нарушениями комплайенса, или необычными отклонениями метаболизма препарата.

Нарушения лекарственного режима более часты, чем это обычно кажется. От трети до половины всех больных, находясь в стационаре, совсем не принимают препаратов или произвольно снижают дозы; свыше половины больных нарушают режим приема через 3 месяца после выписки. Хотя убедительной разницы в терапевтической результативности между обычным пероральным введением нейролептиков и пролонгами не установлено,

все же считается, что риск рецидива выше при пероральном приеме и поэтому при систематических нарушениях комплайенса приходится подумать об использовании депо-препаратов.

При отсутствии антипсихотического эффекта или выраженных признаках поздней дискинезии, затрудняющих лечение достаточными дозами нейролептиков, на их фоне используются другие фармакологические препараты. Для устранения вторичных депрессивных проявлений используются антидепрессанты, что, однако, сопряжено с риском усиления нарушений мышления.

ЭСТ введена в терапевтический арсенал вследствие наблюдений, свидетельствующих об улучшении состояния у некоторых больных после судорожных припадков, а также в силу ошибочного представления о том, что шизофрения и эпилепсия являются нозологическими антагонистами. Эффективность ЭСТ при шизофрении остается спорной и, во всяком случае, значительно уступает действию нейролептиков. Показаниями считаются непереносимость лекарств, кататонические проявления, затяжные, резистентные к психофармакотерапии структурно простые депрессивно-бредовые (за исключением депрессии с деперсонализацией) состояния, соматические противопоказания к использованию нейролептиков. Случаи хронического течения имеют здесь менее выигрышные показания.

После первой манифестации психоза поддерживающую терапию следует продолжать по меньшей мере в течение года. После двух эксацербаций срок поддерживающей терапии продлевается до 5 лет. Дозы пролонгированных препаратов также должны быть по возможности более щадящими, пролонги назначаются лишь по достижении стабилизации состояния средствами кратковременного действия и на фоне их до установления оптимальной дозировки. Клопентиксол-депо отличает благоприятный профиль побочных эффектов. В случаях выраженной дефицитарной симптоматики хорошие результаты достигаются при использовании флуанксола (флупентиксола). Схема поддерживающей терапии подвергается пересмотру в ходе наблюдения, поскольку со временем позитивная симптоматика перестает доминировать, уступая место негативной, что требует меньших доз препаратов.

Наиболее общим побочным эффектом действия нейролептиков является экстрапирамидная симптоматика. С целью ее профилактики используют антипаркинсонические препараты, поскольку реакция больных на побочные эффекты в начале терапии во многом определяет последующее состояние комплайенса. Альтернативой является использование клозапина (лепонекса), не дающего экстрапирамидных осложнений; его неблагоприятные побочные эффекты (агранулоцитоз) вынуждают ограничить применение случаями непереносимости обычных нейролептиков и отсутствия терапевтической реакции на них. Акатизия часто неверно опознается как ухудшение основной психотической симптоматики; снижение доз нейролептиков может вызвать улучшение состояния.

Нейролептические осложнения действия нейролептиков могут быть более серьезными. Поздняя дискинезия развивается у 20–30% всех стационарных и амбулаторных больных, регулярно принимающих любые нейролептики на протяжении более года. Чаще ее наблюдают у женщин, у пациентов в возрасте свыше 50 лет и у пациентов, проходивших в прошлом лечение ЭСТ. Она проявляется в произвольных, нерегулярных движениях лицевой мускулатуры, мышц рта, языка, шеи, туловища и хореоатетоидных движениях конечностей, усиливаясь под действием стресса и паркинсонов и исчезая во сне. Из-за типичности движений лицевой мускулатуры расстройство обозначают иногда как «орально-лингвальная» или «орофациальная» дискинезия. Высокие дозы нейролептиков не устраняют, а лишь маскируют ее. У 40% пациентов признаки поздней дискинезии сглаживаются при прекращении приема нейролептиков. Назначение высокопотентных препаратов в малых дозах несколько снижает риск поздней дискинезии.

В целом, стандартная терапия типичным нейролептиком выглядит следующим образом: при отсутствии или частичном эффекте через 1–2 недели повышают дозу, при дальнейшем отсутствии эффекта производят замену на атипичный или нейролептик иного класса. Если эффект отсутствует и в этом случае, то прибегают к противорезистентным мероприятиям. Последовательность действий для преодоления нейролептического синдрома: добавление корректоров, снижение дозы, смена класса нейролептика, добавление холинолитиков, переход на атипичный нейролептик, переход на бензодиазепиновый транквилизатор.

Провоцирующая роль социальных стрессоров в возникновении рецидивов обуславливает важность использования психосоциальных лечебных подходов, присоединение которых к методам биологической терапии позволяет снизить рецидивирование дополнительно на 25–30% от уровня, достигаемого при применении только нейролептиков. Программа психосоциальной реабилитации должна строиться индивидуально в зависимости от состояния, этапа заболевания и жизненной ситуации каждого больного. На острых этапах она должна начинаться за счет создания соответствующего климата в стационаре, предотвращающего дальнейшую аутизацию больного и содействующего наиболее целесообразному использованию его ресурсов для социального приспособления после выписки.

Индивидуальная психотерапия имеет целью формирование правильного отношения к болезни и лечению, навыков своевременного распознавания признаков надвигающегося рецидива, навыков проблемно-решающего поведения в разного рода социальных ситуациях. Практическое освоение этих навыков наиболее успешно осуществляется в ходе терапии средой и групповой терапии. Эта работа тем эффективнее, чем более четко дифференцируются задачи повышения социальной компетенции и чем больше они соответствуют индивидуальным возможностям каждого больного.

Семейная терапия должна настроить семью на сотрудничество с врачом в проводимой терапии, содействовать смягчению стрессогенной для больного конфликтной обстановки в семье. Успешность профилактики рецидивов на амбулаторном этапе ведения требует сочетания.

Клинические проявления шизофрении

Типы течения

Течение шизофренических расстройств может быть классифицировано, используя следующие пятые знаки:

F20. x0 непрерывный;

F20. x1 эпизодический с нарастающим дефектом;

F20. x2 эпизодический со стабильным дефектом;

F20. x3 эпизодический ремитирующий;

F20. x4 неполная ремиссия;

F20. x5 полная ремиссия;

F20. x8 другой;

F20. x9 период наблюдения менее года.

F23 Острые и транзиторные психотические расстройства.

Состояния характеризуются острым началом (период от появления первых признаков до полного развертывания симптоматики составляет менее 2 недель) с бредом, галлюцинациями, разорванностью речи в любой комбинации этих проявлений. Картина в целом никогда полностью не соответствует критериям, общим для органических поражений мозга (F0), аффективных психозов (F3) или употребления психоактивных веществ (F1).

Если при этом длительность состояния не превышает 3 месяцев и шизофренические симптомы появляются лишь на короткое время в начале эпизода, состояние кодируется как острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении (F23.0).

Если шизофренические симптомы представлены в течение большего времени эпизода, но не свыше 1 месяца, состояние кодируется как острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении (F 23.1).

Если шизофреническая симптоматика устойчиво держится менее 1 месяца, а состояние лишено полиморфизма и нестабильности, свойственных острому полиморфному психотическому расстройству, эпизод кодируется как острое шизофреноподобное психотическое расстройство (F23.2).

Стабильный бред или галлюцинации длительностью не свыше 3 месяцев при несоответствии состояния признакам шизофрении и острого полиморфного психотического расстройства получают кодировку F23.3 (другие острые преимущественно бредовые психотические расстройства).

F22 Хронические бредовые расстройства.

F22.0 Бредовое расстройство.

В этой подрубрике объединяются расстройства, характеризуемые наличием доминирующего, хорошо систематизированного, инкапсулированного бреда, лишённого свойственной шизофрении причудливости, сопровождаемого адекватным для содержания идей аффектом и минимальным снижением личности.

Эпидемиология. Заболеваемость составляет 25–30 больных на 100 тыс. населения, за год диагностируется 2–3 новых случая на 100 тыс. Часть больных остаётся вне поля зрения психиатров. Они редко обращаются за помощью сами, обычно их побуждают к этому родственники или правоохранительные органы. Начало чаще в среднем возрасте, пик госпитализаций приходится на 30–40 лет. Данные о преобладании по полу противоречивы, в 2/3 случаев больные разведены. Пациенты обычно принадлежат к малообеспеченным слоям населения, с низким уровнем образования и интеллекта, часто являются иммигрантами.

Этиология расстройства неизвестна. Это не ранняя стадия шизофрении или МДП, поскольку лонгитудинальные катамнестические наблюдения не обнаруживают тенденцию к смене первоначально поставленного диагноза хронического бредового расстройства. Не обнаруживается и генетической связи с шизофренным или аффективным спектром заболеваний. Расстройство, возможно, имеет пока не обнаруженную биологическую причину, поскольку при опухолях или травмах в зонах лимбической системы и базальных ганглиев, не сопровождаемых когнитивным дефицитом могут наблюдаться клинически совершенно сходные картины.

Не исключено социогенное возникновение, поскольку есть тенденция к появлению расстройств в отдельных специфических ситуациях (миграционные и тюремные психозы, паранойя кверулянтов). Для этих ситуаций в разной степени характерно: повышенные ожидания жестокого обращения с собой и унижения, усиление недоверия, подозрительности, зависти и ревности, социальная изоляция, навязчивые размышления о возможных значениях происходящего и мотивов окружающих. Когда фрустрация вследствие любого сочетания этих условий превышает возможности психологической защиты, развивается тревога, пациент замыкается в себе в поисках объяснения проблемы, одним из вариантов которого становится кристаллизирующаяся бредовая система.

Психодинамические теории возникновения исходят из предположения о трудностях в установлении близких, доверительных отношений, испытываемых больными в преморбиде. Дефект складывается вследствие постоянно враждебного семейного окружения, для которого характерными фигурами являются повышенно опекающая мать и дистанцированный или жестокий отец. Здесь решающую роль начинают играть механизмы психологической защиты. С потребностью в зависимости от других пациент борется, развивая в себе непреклонную независимость. Отрицание используется для избежания осознания болезненной реальности. Проекция исполь-

зуются для защиты от распознавания в себе неприемлемых побуждений. Эротоманический бред может компенсировать чувство собственной отвергнутости. Повышенная чувствительность и ощущение собственной малоценности могут в результате действия такой психологической защиты вести к формированию идей превосходства и величия.

Клиника. Больной обычно следит за своей внешностью, признаки снижения личности, нарушений ориентировки и памяти не выявляются. В зависимости от содержания бреда больной может выглядеть подозрительным, эксцентричным или враждебным. Аффект также согласован с содержанием бреда. Типология бреда определяется доминирующей темой.

Эротоманический или бред любовного очарования связан с представлением о влюбленности в пациента какого-то лица, чаще более высокого социального статуса, начальника, знаменитости, иногда совершенно незнакомого с больным. Чувство носит характер не сексуальной притягательности, а скорее романтической любви и духовного союза. Оно может держаться в секрете, но чаще проявляется в разнообразных попытках контакта с объектом бреда. Чаще встречается у сексуально активных и агрессивных женщин с целью бессознательной компенсации недостаточности своего социального успеха. Когда действительность делает продолжение такой убежденности невозможным, они обычно оставляют объект своего внимания, чтобы повторить этот цикл с другими последующими объектами.

Бред *величия* может характеризоваться представлением о наличии у пациента особых, непризнаваемых окружающими, талантов, знаний, сделанном важном открытии, особых отношениях со знаменитостями или божеством. В последнем случае больные часто становятся лидерами религиозных сект.

Бред *ревности* (супружеская паранойя, синдром Отелло) всегда сопровождается поиском доказательств, уличающих супруга в неверности, попытками контролировать его поведение.

Бред *преследования* может включать предположения о разнообразных способах причинения какого-то вреда больному, препятствовании в достижении его целей, на что больной часто реагирует агрессивным и сутяжным поведением.

Ипохондрический бред связан с представлениями о собственных физических дефектах, дисфункции органов, о том, что больной является источником неприятных запахов. Пациенты настойчивы в обращениях к интернистам с просьбой о помощи. Чаще встречаются сюжеты преследования, ревности и величия, реже — ипохондрический и бред любовного очарования.

В клинической картине могут сосуществовать бредовые темы разного содержания. Бредовая система имеет разную степень сложности. Хотя изложение содержания бреда и представляется иногда многословным, обстоятельным и причудливым, формальные расстройства мышления обычно отсутствуют. Всегда есть риск суицидных тенденций и разрушительной агрессии, к бредовым переживаниям всегда отсутствует критика.

Началу расстройства обычно предшествует какая-то ситуация, сыгравшая роль пускового фактора. Более характерно острое развитие синдрома с нарастающей детализацией и систематизацией бреда. Около 2/3 больных сохраняют признаки расстройства пожизненно, у остальных в долговременном катамнезе обнаруживается послабление или исчезновение симптоматики. Развод обычно приостанавливает развитие бреда ревности, хотя критика к прошлым переживаниям продолжает отсутствовать. Эротоманический, ипохондрический и бред преследования имеют лучший прогноз по сравнению с бредом ревности и величия. С хорошим прогнозом коррелируют высокий уровень социального приспособления, наличие провоцирующих факторов, женский пол, раннее и острое начало, малая длительность расстройства.

Диагноз ставится на основе соответствия состояния следующим критериям:

- наличие бреда или бредовой системы с нетипичными для шизофрении характеристиками (содержание хоть и весьма маловероятно, но в принципе возможно и не отражает представлений, неприемлемых в данной субкультуре);
- бредовые идеи должны сохраняться в течение не менее 3 месяцев;
- не выполняются критерии, общие для шизофрении (F20);
- за исключением транзиторных, эпизодических слуховых обманов (не комментирующего содержания и не относящихся к больному в третьем лице), стойкие галлюцинации в любой сфере отсутствуют);
- могут наблюдаться депрессивные симптомы или даже депрессивный эпизод (F32), однако бредовые идеи сохраняются после отзвучания аффективных проявлений;
- отсутствие первичного или вторичного органического поражения мозга (F0) или нарушения, вызванного психотропными средствами (F1x.5).

Дифференциальный диагноз. Отсутствие локальных мозговых нарушений помогает отдифференцировать хроническое бредовое расстройство от бредовых синдромов при органических поражениях мозга. Бредовые синдромы на начальных этапах болезни Альцгеймера отличают признаки когнитивного дефицита. Данные анамнеза и лабораторные тесты используются для дифференцировки бредовых состояний при употреблении психоактивных веществ. Некоторые бредовые расстройства, в особенности ипохондрические, трудно отличить от бредовых синдромов в рамках депрессий. Идеи величия часто возникают при гипоманиакальных состояниях. Основное различие здесь заключается в том, что при хроническом бредовом расстройстве аффективные эпизоды не бывают развернутыми, следуют за психотическими или не доминируют по сравнению с ними. При шизофрении бред имеет более причудливое, нелепое содержание, шире представлены галлюцинации, формальные расстройства мышления и признаки снижения личности, отсутствующие при хронических бредовых расстройствах.

Лечение. Показанием для госпитализации является риск суицидного или социально опасного поведения, угроза социальной дезадаптации и не-

обходимость диагностического обследования. Больные обычно легко включают назначение лекарств в бредовую систему, что приводит к нарушению комплайенса, поэтому в случаях отсутствия психомоторного возбуждения целесообразно не настаивать на немедленной медикации, а дожидаться установления терапевтического контакта с больным. Антипсихотические средства, антидепрессанты, литий и карбамазепин являются препаратами выбора, однако вполне убедительных доказательств их эффективности при лечении хронических бредовых расстройств пока нет.

6. Вопросы для самоконтроля знаний

Тест

Выберите верные ответы из предложенных вариантов

1. Бредовые идеи характеризуются всем перечисленным кроме:

Варианты ответа:

- а) несоответствия действительности;
- б) доступности к коррекции, устранению путем убеждения;
- в) искажения отражения действительности;
- г) полного овладения сознания;
- д) невозможности исправления, несмотря на явное противоречие с действительностью.

2. Для псевдогаллюцинации характерно все перечисленное кроме:

Варианты ответа:

- а) отсутствия конкретности, реальности;
- б) наличия признаков нарушения сознания;
- в) безжизненности, беззвучности, бестелесности;
- г) интрапроекции внутри организма;
- д) чувства сделанности.

3. Синдром Кандинского-Клерамбо характеризуется:

Варианты ответа:

- а) сочетанием бреда воздействия и преследования;
- б) психическими автоматизмами и псевдогаллюцинациями;
- в) разнообразностью содержания (от идей колдовства и гипноза до самых современных методов преследования);
- г) всем перечисленным;
- д) ничего из перечисленного.

4. Какие выделяют формы шизофрении?

Варианты ответа:

- а) параноидная;
- б) простая;
- в) гефебреническая;
- г) резидуальная;
- д) все перечисленное.

5. Типы течения шизофрении:

Варианты ответа:

- а) непрерывно-прогредиентный;
- б) эпизодический;
- в) рекуррентный.

6. Для параноидной шизофрении характерно:

Варианты ответа:

- а) синдром Кандинского-Клерамбо;
- б) возраст начала 20–35 лет;
- в) параноидный бред;
- г) ничего из перечисленного;
- д) все перечисленное.

7. Задания для самоподготовки и УИРС

1. Особенности шизофрении у детей.

8. Литература

Основная

1. *Евсегнеев, Р. А.* Психиатрия для врача общей практики / Р. А. Евсегнеев. — Мн.: Беларусь, 2001. — 426 с.
2. *Кирпиченко, А. А.* Психиатрия / А. А. Кирпиченко. — Мн., 1996. — 391 с.
3. *Коркина, М. В.* Психиатрия / М. В. Коркина, Н. Д. Лакосина, А. Е. Личко. — Мн., 1995. — 605 с.
4. Международная классификация болезней (10 пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. — СПб., 1994. — 302 с.
5. Руководство по психиатрии. В 2 т. Т.1 / А. С. Тиганов [и др.]; под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — 712 с.

Дополнительная

6. *Авруцкий, Г. Я.* Лечение психических больных / Г. Я. Авруцкий, А. А. Анедува. — М.: Медицина, 1988. — 527 с.
7. Клиническая психиатрия: пер. с англ. доп. / гл. ред. Т. Б. Дмитриева. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. — 505 с.
8. *Тёлле, Р.* Психиатрия с элементами психотерапии: учебн. для мед. ин-тов / Р. Телле. — Мн.: Выш. шк., 1999. — 496 с.

Тема 3. Расстройства настроения, пищевого поведения и сна (5 часов)

1. Учебные и воспитательные цели:

- изучить этиологию, патогенез аффективных расстройств, расстройств пищевого поведения и сна;
- обучить дифференциации нарушений пищевого поведения и сна как симптомов и как самостоятельной психической патологии;
- научить выделять основные симптомы данных расстройств;
- познакомить с основными формами аффективных расстройств, нарушений сна и пищевого поведения;
- изучить основные методы лечения.

Мотивация для усвоения темы

Аффективные расстройства являются одними из самых распространенных психических заболеваний у взрослых. Это патология, при которой основное нарушение заключается в изменении аффекта в сторону снижения или подъема, что обычно сопровождается изменением общего уровня активности.

Депрессия в ее различных клинических формах признается одной из основных причин снижения трудоспособности и качества жизни людей. Смертность, частота осложнений и нетрудоспособность при депрессии почти такие же, как при сердечно-сосудистой патологии, и поэтому ее диагностика и лечение чрезвычайно важны.

Нарушение сна знакомо подавляющему большинству населения. Высокая дневная нагрузка, стрессы, тревога и потребность приспособиться к изменяющимся условиям жизни часто нарушают сон: длительность, его структуру, удовлетворенность отдыхом. Важно уметь дифференцировать нарушения сна как самостоятельные расстройства и как симптом другой патологии.

При некоторых психических заболеваниях меняется пищевое поведение. Проблемы еды, ее количества и качества всегда имели высокое значение. В последние десятилетия, на фоне борьбы с повышенным весом, худоба становится навязчивой национальной идеей. Люди стремятся сбросить как можно больше килограммов и в результате доходят до опасной грани.

Требования к исходному уровню знаний

Студент должен знать:

- этиологию, патогенез аффективных расстройств;
- основные симптомы аффективных расстройств, нарушений сна и пищевого поведения;
- основные формы биполярного расстройства;
- основные методы лечения аффективных расстройств, нарушения пищевого поведения и сна.

Студент должен уметь:

- выявлять основные симптомы аффективных расстройств, нарушений пищевого поведения и сна;
- дифференцировать аффективные расстройства от других психических патологий.

Студент должен овладеть следующими практическими навыками:

- беседовать с больным;
- выявлять психопатологию эмоций, воли больных с аффективными расстройствами.

2. Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

- физиология состояний сознания, циклы сон-бодрствование;
- физиология центральной нервной системы;
- психология эмоционально-волевой сферы;
- психопатология аффективной сферы;
- фармакология психотропных препаратов.

3. Контрольные вопросы по теме занятия:

- аффективные расстройства настроения. Стандарты диагностики и лечения. Виды эпизодов, типы течения;
- расстройства пищевого поведения и сна. Стандарты диагностики и лечения;

4. Практическая часть занятия

Осуществляется курация тематических больных с участием студентов, клинический разбор его психопатологии с учетом особенностей построения беседы. Разбор диагностического поиска и постановки диагноза.

5. Ход занятия

В начале занятия проводится опрос студентов по основным вопросам занятиям. Затем разбираются основные моменты темы. В последующем реализуется практическая часть занятия и подводится итог работы студентов.

Реферат занятия

Аффективные расстройства

В настоящее время выделяют теории развития аффективных расстройств:

1. Теории утраты социальных контактов: психоаналитическая, биохимическая и когнитивная.

Когнитивная относится к более современным психологическим концепциям. Основу данного подхода составляет предположение о домини-

рующем влиянии когнитивных процессов на структуру самосознания человека. Разработана данная теория А. Векс. Депрессивные симптомы являются следствием своеобразных ложных «бессознательных умозаключений». Все «ложные умозаключения» можно разделить на:

1. *Аффективные* — печаль, подавленный гнев, дисфория, плаксивость, чувство вины, чувство стыда.

2. *Мотивационные* — потеря положительной мотивации, нарастание избегающих тенденций, возрастание зависимости.

3. *Поведенческие* — пассивность, избегающее поведение, инертность, нарастание дефицитарности социальных навыков.

4. *Физиологические* — расстройство сна, нарушение аппетита, снижение влечений.

5. *Когнитивные* — нерешительность, сомнения в правильности принятого решения, или неспособность принять какое-либо решение из-за того, что каждое из них содержит нежелательные последствия и не является идеальным, представление любой проблемы как грандиозной и непреодолимой, постоянная самокритика, нереалистичные самообвинения, пораженческие мысли, абсолютистское мышление (по принципу «все или ничего»).

Когнитивная триада основных паттернов депрессивного самосознания:

- негативный образ себя — («из-за дефекта я ничтожен»);
- негативный опыт — («мир предъявляет ко мне непомерные требования, выдвигает непреодолимые препятствия»; любые взаимодействия интерпретируются в терминах победы — поражения);
- негативный образ будущего — («мои страдания будут длиться вечно»).

Содержание сознания у пациента с депрессией имеет черты категоричности, полярности, негативности и оценочности.

Биохимические теории

Результаты многочисленных мультидисциплинарных исследований в области нейрохимии и нейрофизиологии указывают на то, что в основе эндогенных психических расстройств, по-видимому, лежат нарушения синоптической передачи, то есть ионных процессов, протекающих на уровне мембран нервных клеток. В настоящее время наибольшее признание имеет так называемая моноаминная гипотеза патогенеза депрессии. Она сводится к тому, что при эндогенной депрессии имеется дефицит в мозге норадреналина и (или) серотонина.

Согласно моноаминовой гипотезе, нейрохимической основой депрессивных состояний является дефицит (истощение) норадреналина и серотонина. Были описаны два типа депрессий: один, связанный с истощением норадреналина и более чувствительный к лечению дезипрамином или имипрамином, и другой — связанный с дефицитом серотонина и более успешно купирующийся amitриптилином.

Нейроэндокринные причины

Мелатонин (N-ацетил-5-метокситриптамин) — производное серотонина, который в свою очередь синтезируется организмом из аминокислоты триптофана. Когда мы потребляем триптофан из пищи, организм превращает значительную часть его в серотонин. Однако ферменты, заведующие превращением серотонина в мелатонин, подавляются освещением. Вот почему производство этого гормона происходит по ночам.

Обнаружена также связь пониженного уровня мелатонина с гиперактивностью при маниях. Интересное наблюдение сделано при изучении синдрома сезонного расстройства. Этот синдром представляет собой комплекс нарушений, проявляющихся в определенный сезон (чаще всего зимой): повышенная утомляемость, избыточный сон, депрессия, повышение аппетита, тяга к сахарам. Теоретически, он должен быть обусловлен замедлением метаболизма, так как указанные проявления способствуют сохранению энергии. Однако на практике у страдающих этим синдромом скорость метаболизма, наоборот, повышена. Лечение светом, эффективное в данном случае, замедляет метаболизм.

Генетическими причинами развития заболеваний может быть аномальный ген в 11 хромосоме, хотя существуют теории генетического разнообразия аффективных расстройств. Предполагается существование доминантной, рецессивной и полигенной форм расстройств.

Причиной аффективных расстройств может быть негативный (дистресс) и позитивный (эустресс) стрессы. Серии стрессов приводят к перенапряжению, а затем истощению адаптационных возможностей и развитию депрессии у конституционально предрасположенных личностей. К наиболее значимым стрессорам относят смерть супруга (супруги), ребенка, ссоры и утрата экономического статуса и т.д.

F30 Маниакальный эпизод.

Подтипы маниакального эпизода выделяются в зависимости от тяжести состояния и наличия или отсутствия психотических симптомов F30.0.

Гипомания — это легкая степень мании, при которой поведение и настроение изменяются на долгий срок. Настроение то радостное и безоблачное, то раздражительное. Речь ускоренного темпа. Суждения поверхностны. В этот период больные контактируют с большим количеством людей, чем обычно. Снижается потребность во сне, возрастает работоспособность и творческая продуктивность. Повышается аппетит и сексуальная активность.

Диагностика

Для диагностики гипомании требуются следующие клинические признаки:

1. Повышенное или раздражительное настроение, которое не характерно для данного индивидуума и сохраняется, по меньшей мере, 4 дня.

2. Три симптома из нижеперечисленных:

- повышенная активность или беспокойство;
- повышенная говорливость;
- легкая отвлекаемость или трудности при сосредоточении внимания;
- сниженная потребность во сне;
- повышение сексуальной энергии;
- эпизоды безрассудного или безответственного поведения;
- повышенная общительность или фамильярность.

3. Критерий исключения: данный эпизод нельзя объяснить употреблением психоактивных веществ.

Дифференциальная диагностика

Гипоманиакальные эпизоды возможны при гипертиреозе. Анорексия или лечебное голодание могут вызывать возбуждение на фазе пищевого возбуждения. Сходные состояния отмечаются при различных интоксикациях.

Лечение

Большинству больных нравится гипоманиакальное состояние – в частности, чувство свободы, творческий подъем, повышенная продуктивность, а их поведение редко бывает настолько невыносимым или опасным, чтобы вопрос о лечении ставился окружающими.

F30.1 Мания без психотических симптомов

Главным отличием от гипомании является то, что повышенное настроение сказывается на невозможности удержаться в социуме (на работе, на учебе), речевой напор и повышение активности не контролируются пациентом. Повышается самооценка, и высказываются отдельные идеи собственной значимости и величия. Возникает субъективное ощущение легкости ассоциаций, повышена отвлекаемость, краски окружающего мира воспринимаются более яркими и контрастными, различаются более тонкие оттенки звуков. Ускоряется темп течения времени и значительно сокращается потребность во сне. Растет толерантность и потребление алкоголя, повышаются сексуальная энергия и аппетит, возникает тяга к путешествиям и приключениям. Больные часто заболевают венерическими заболеваниями и попадают в истории с непредсказуемыми последствиями. Присутствует скачка идей. Больной стремится к яркой и броской одежде, говорит громким, позже хриловатым голосом, делает множество долгов и дарит деньги едва знакомым людям. Он влюбляется и уверен в любви к себе всего мира. Собирая множество случайных людей, он устраивает праздники в долг.

Диагностика проводится на основании соответствия состояния следующим критериям:

1. Повышенное, экспансивное, раздражительное (гневливое) или подозрительное настроение, которое является необычным для данного инди-

видуума. Изменение настроения должно быть отчетливым и сохраняться на протяжении недели.

2. Должны присутствовать минимум три из числа следующих симптомов (а если настроение только раздражительное, то четыре):

- повышение активности или физическое беспокойство — повышенная говорливость («речевой напор»);
- ускорение течения мыслей или субъективное ощущение «скачки идей»;
- снижение нормального социального контроля, приводящее к неадекватному поведению;
- сниженная потребность во сне;
- повышенная самооценка или идеи величия (грандиозности);
- отвлекаемость или постоянные изменения в деятельности или планах;
- опрометчивое или безрассудное поведение, последствия которого больным не осознаются, например кутежи, глупая предприимчивость, безрассудное управление автомобилем;
- заметное повышение сексуальной энергии или сексуальная неразборчивость.

3. Отсутствие галлюцинаций или бреда, хотя могут быть расстройства восприятия (например, субъективная гиперაკузия, восприятие красок как особенно ярких).

4. Критерий исключения: данный эпизод нельзя объяснить употреблением психоактивных веществ.

Лечение

В терапии используют нормотимики и карбонат лития. Препаратом выбора для лечения маниакальных состояний является литий, хотя во многих случаях для купирования психомоторного возбуждения необходим прием нейрорептиков. Добавление нейрорептиков к литию, кроме того, снижает общую длительность лечения эпизода. Эффект от назначения лития наступает на 8–10 день, полный курс терапии острого эпизода длится не менее 1 месяца. При отсутствии эффекта возможен переход к пробному приему карбамазепина в течение 1 месяца и затем, при отрицательном результате, к сочетанному приему литий и карбамазепина. Профилактическая поддерживающая терапия литием способствует снижению числа, остроты и длительности аффективных эпизодов, так что появление маниакальной фазы на фоне приема лития еще не свидетельствует о его профилактической неэффективности. Поддерживающие дозы лития должны образовываться с индивидуальной переносимостью препарата и обычно достаточны при уровне 0,4–0,8 мэкв/л в плазме. Обычные побочные эффекты литиевой терапии: желудочно-кишечные симптомы, тонкий тремор, мышечная слабость, жажда, полиурия, отеки, увеличение веса, нарушения деятельности щитовидной железы. Отмена поддерживающего лечения мо-

жет обсуждаться при отсутствии симптомов в промежуток времени, равный трем обычным эпизодам.

F30.2 Мания с психотическими симптомами

Выраженная мания с яркой скачкой идей и маниакальным возбуждением, к которой присоединяются вторичные бредовые идеи величия, высокого происхождения, гиперэротичности, ценности. Возможны галлюцинаторные оклики, подтверждающие значимость личности, или «голоса», говорящие пациенту об эмоционально нейтральных вещах, или бред значения и преследования.

Диагностика проводится на основании соответствия состояния следующим критериям:

1. Эпизод отвечает критериям мании, протекает с психотическими симптомами, соответствующими повышенному настроению.

2. Эпизод не отвечает критериям шизофрении или шизоаффективного расстройства.

3. Бред (величия, значения, эротический или персекуторного содержания) или галлюцинации.

4. Критерий исключения: данный эпизод нельзя объяснить употреблением психоактивных веществ.

Лечение

В настоящее время используют нейрорептики в сочетании с нормотимиками.

F31 Биполярное аффективное расстройство.

Клиника. Первым приступом чаще является депрессия (в 75% у женщин и в 67% у мужчин). Интервал до наступления после этого маниакальной или депрессивной фазы может достигать до нескольких лет, но обычно длится не более одного-двух. В большинстве случаев приступы сменяют один другой. Только в 10–20% наблюдаются одни маниакальные эпизоды. При этом обозначение «биполярное» расстройство сохраняется, т.к. чистая мания обнаруживает сходство с биполярным расстройством в течение, наследственной отягощенности и реакции на лечение.

Маниакальные эпизоды развиваются в течение часов или дней, реже в течение нескольких недель; на начальных этапах расстройства заметна роль психосоциальных пусковых факторов. В долекарственную пору маниакальный эпизод длился в среднем 3–4 месяца, депрессия — около года. В настоящее время при лечении депрессивный эпизод длится около 4–6 месяцев, отмена антидепрессантов до истечения этого срока, как правило, вызывает возвращение симптомов. У каждого пятого больного депрессия затягивается примерно до 2 лет. По мере прогрессирования заболевания фазы становятся более частыми, длительность промежутка между ними через 5–6 эпизодов устанавливается в 6–9 месяцев, сменяясь в дальнейшем тен-

денцией к их урежению, так что в среднем за всю продолжительность жизни больной переносит 7–9 фаз.

Диагностика проводится на основании соответствия состояния следующим критериям: выявлении повторных эпизодов мании или депрессии. При этом оценивают текущий эпизод. Если расстройства на настоящий момент не определяется, то указывают диагноз ремиссии.

Лечение. Выделяют терапию маний, депрессий профилактику приступов. В качестве поддерживающей терапии используют нормотимики и карбонат лития.

F32. *Депрессивный эпизод.*

Клиника депрессивного эпизода состоит из депрессивного аффекта, который воспринимается больными качественно иначе, чем нормально-психологическое состояние печали. Душевную боль не перенесшему это человеку трудно себе представить: больные в терминальной стадии рака отмечали, что этот болевой синдром легче переносить, чем то, что им раньше пришлось испытывать при депрессии.

Примерно 2/3 больных помышляют о самоубийстве и 10–15% совершают суицидную попытку, иногда — импульсивную (*raptus melancholicus*). Последнее характерно для тяжелых состояний, хотя при этом обычно у больных недостает мотивации и энергии для совершения самоубийства; более суицидоопасными они становятся на выходе из депрессии («парадоксальный суицид»). Обычная клиническая ошибка — дать при выписке из стационара рецепт на большое количество антидепрессантов, достаточное для суицида. Наиболее суицидоопасными являются первые 5 лет течения расстройства.

Классически доминирующий аффект — грусть, однако он может описываться и как чувство пустоты, скуки или нервозности. Более типична психомоторная заторможенность, ажитация наблюдается в более тяжелых состояниях или у больных старшего возраста, при этом больные часто мечутся из угла в угол по комнате, заламывая руки, рвут на себе волосы. Классическая внешность депрессивного больного — сгорбленность, опущенная голова, безучастный взор, отсутствие спонтанных движений; в постели — эмбриональная поза. Речевой объем снижен, ответы односложны, с задержкой, содержание их обеднено или отмечается тенденция к обстоятельности. Пациенты часто жалуются на неспособность плакать — симптом, который проходит по мере улучшения состояния.

Разнообразны нарушения сна, они проявляются в нарушении засыпания, прерывистом сне с тягостными мыслями при пробуждениях, дезорганизации ритма сна (бодрствования). Суточные колебания настроения представлены не менее чем у половины больных, чаще усиление депрессии происходит в утренние часы со смягчением ее к вечеру, в более тяжелых случаях — наоборот. Для тяжелых состояний характерны пробуждения

под утро с невозможностью далее заснуть. В некоторых случаях, однако, наблюдается повышение аппетита и гиперсомния. Характерны периодические тревожные эпизоды, компульсивная алкоголизация.

Нарушения сна и аппетита могут провоцировать или утяжелять разного рода соматические расстройства, часто побуждающие больных обращаться сначала к врачу другой специальности. Нередко, это жалобы на запоры, головные боли, артериальную гипертензию, гастроинтестинальные нарушения, диабет, сердечно-сосудистую патологию; часты нарушения менструального цикла.

Конгруэнтными основному аффекту психотическими проявлениями считаются идеи вины, греховности, малоценности, бедности, преследования, ущерба, наличия смертельных соматических заболеваний; слуховые галлюцинации насмешливого или порицающего содержания. Галлюцинации в психотической депрессии довольно редки. Типичны размышления об утрате, собственной виновности, суициде, смерти. Снижение аппетита может мотивироваться утратой вкуса пищи. У подростков депрессия кроме этого может проявляться в повышенной зависимости от родителей, фобии школы, или наркотизации, асоциальном поведении, побегам из дома.

Выраженным соматический синдром считается, если клиническая картина соответствует 4 и более из следующих признаков:

1. Отчетливое снижение интересов или потеря удовлетворения от обычно приятной деятельности.
2. Снижение привычного эмоционального реагирования на события или деятельность.
3. Раннее пробуждение (за два и более часа до привычного времени).
4. Суточные колебания аффекта.
5. Объективно наблюдаемые выраженные расстройства психомоторики (заторможенность или ажитация).
6. Отчетливое снижение аппетита.
7. Потеря веса (свыше 5% веса тела за истекший месяц).
8. Отчетливое снижение либидо.

Диагноз. При диагностике депрессивных эпизодов должны прежде всего соблюдаться общие для всех типов критерии:

- длительность эпизода превышает 2 недели;
- в анамнезе отсутствуют состояния, которые могли бы соответствовать по тяжести критериям (гипо) маниакального эпизода;
- эпизод нельзя отнести к случаям злоупотребления психотропными веществами или органических поражений мозга.

F32.0 *Легкий депрессивный эпизод*

Диагностика:

1. Должно быть минимум два из следующих трех симптомов:
 - депрессивное настроение;

- снижение интереса или удовольствия от деятельности, которая ранее было приятно пациенту;

- снижение энергии и повышенная утомляемость.

2. Два из дополнительных симптомов:

- снижение уверенности и самооценки;
- беспричинное чувство самоосуждения и чувство вины;
- повторяющиеся мысли о смерти или суициде;
- жалобы на снижение концентрации внимания, нерешительность;
- нарушение сна;
- изменение аппетита.

Дифференциальный диагноз. Наиболее часто приходится дифференцировать с астеническим состоянием в результате переутомления, органической астенией, декомпенсацией астенических личностных черт. При астении не характерны суицидальные мысли, а сниженное настроение и утомляемость усиливаются к вечеру. При органической астении часто отмечаются головокружения, мышечная слабость, утомляемость при физической нагрузке. В анамнезе — черепно-мозговые травмы. При декомпенсации личностных черт психастенический стержень заметен в анамнезе, субдепрессия воспринимается личностью как естественная и характерная для личности черта.

Лечение. В лечении используют антидепрессанты, показаны курсы фототерапии, психотерапии и ноотропов.

F32.1 Умеренный депрессивный эпизод

Диагностика: отличается от легкого большей количественной представленностью симптоматики. Он диагностируется, если состояние соответствует:

1. Два из трех симптомов легкого депрессивного эпизода, то есть из следующего перечня:

- депрессивное настроение;
- снижение интереса или удовольствия от деятельности, которая ранее была приятно пациенту;

- снижение энергии и повышенная утомляемость.

2. Три-четыре других симптома из общих критериев депрессии:

- снижение уверенности и самооценки;
- беспричинное чувство самоосуждения и чувство вины;
- жалобы на снижение концентрации внимания, нерешительность;
- нарушение сна;
- изменение аппетита.

3. Минимальная продолжительность около двух недель.

Дифференциальный диагноз.

Следует дифференцировать с постпсихозной депрессией, особенно при отсутствии четкого анамнеза. Для умеренного депрессивного эпизода характерен эндогенный аффективный компонент, негативные эмоционально-волевые расстройства отсутствуют.

F32.2 Тяжелый депрессивный эпизод без психотических симптомов диагностируется, если состояние соответствует:

Должны быть все три критерия легкого и умеренного эпизода, то есть всегда присутствуют:

- депрессивное настроение;
- снижение интереса или удовольствия от деятельности, которая ранее была приятно пациенту;
- снижение энергии и повышенная утомляемость.

2. Дополнительно должны определяться четыре и более симптомов из общих критериев депрессивного эпизода, то есть из перечня:

- снижение уверенности и самооценки;
- беспричинное чувство самоосуждения и чувство вины;
- жалобы на снижение концентрации внимания, нерешительность;
- нарушение сна;
- изменение аппетита.

3. Продолжительность не менее двух недель.

Дифференциальный диагноз. Депрессия может быть вторичным сопровождением ряда существующих курабельных соматических заболеваний. С другой стороны, больной может предстать с фасадом из жалоб исключительно соматического порядка, являющихся на самом деле клиническим обрамлением т.н. скрытой или маскированной депрессии.

Практически любое лекарство, принимаемое депрессивным больным в связи с каким-либо сопутствующим заболеванием, может оказывать депрессогенный эффект.

Для диагностики *Тяжелого депрессивного эпизода с психотическими симптомами* F32.3:

1. Соответствуют критериям тяжелого депрессивного эпизода.

2. Должны присутствовать следующие симптомы:

- бред (депрессивный, бред самообвинения, бред ипохондрического, нигилистического или персекуторного содержания);
- слуховые (обвиняющие и оскорбляющие голоса) и обонятельные (запахи гниения) галлюцинации;
- депрессивный ступор.

В диагностике степени тяжести депрессии с успехом используются известные тесты Zung, Beck, Raskin, Hamilton.

Дифференциальный диагноз:

Основной дифференциальный диагноз связан с группой шизоаффективных расстройств. На самом деле тяжелые депрессивные эпизоды могут рассматриваться как манифесты шизоаффективных расстройств. К тому же, при нарушениях отсутствуют симптомы первого ранга, характерные при шизофрении.

Лечение

Показаниями для стационарного ведения депрессивных больных являются: риск суицидального поведения, необходимость проведения диагностических процедур, резкое снижение способности к самообслуживанию, быстрое прогрессирование симптоматики.

Применение современных методов биологической терапии позволяет добиться положительного эффекта в 60–70% всех случаев острых депрессивных эпизодов. Пациент должен знать, что лечебный эффект антидепрессанта отставлен и наступает через 1–3 недели от начала приема. Больного следует подготовить к появлению побочных действий лекарства и по возможности психотерапевтически использовать их появление как доказательство действия препарата. В ожидании характера эффекта больным следует сообщать о том, что первыми устраняются нарушения сна и аппетита, затем уходит адинамия и лишь в последнюю очередь — меланхолический компонент синдрома. Для врача крайне важно то, что терапевтическое возвращение прежнего уровня энергии обычно происходит на фоне сохраняющейся меланхолической безнадежности, существенно повышая риск суицида. При выборе антидепрессанта полезны анамнестические сведения о положительной или отрицательной реакции на отдельные препараты в прошлом.

Хотя основой лечения эндогенных аффективных расстройств являются биологические методы, пренебрежение параллельно проводимой психотерапевтической программой недопустимо, т. к. в этом случае врач лишается возможности добиться большей результативности, чем при использовании одних только лекарств. В ряде случаев реакция на психосоциальные стрессы, при отсутствии ее коррекции, может свести на нет результаты медикации. Разумными целями психотерапии являются просвещение о рекуррентной природе заболевания, выработка правильного отношения к лекарственной терапии.

F33 Рекуррентное депрессивное расстройство.

Клиника. У больных в преморбиде обычно не выявляются характерные типы личности. Течение характеризуется цикличностью с восстановлением психического здоровья в ремиссиях. Второй эпизод наступает в 75–80% случаев в течение 4–6 месяцев после первого. В ходе заболевания обозначается тенденция к учащению эпизодов и их удлинению. На протяжении 20-летнего катamnестического наблюдения в среднем отмечается 5–6 приступов. Риск рецидивирования увеличивают: злоупотребление психоактивными веществами, симптомы тревоги, позднее начало заболевания. Наиболее злободневным предиктором рецидивирования является т.н. двойная депрессия, когда депрессивный эпизод возникает на фоне дистимии. Половина больных имеет в разной степени выраженное снижение социальной адаптации.

Диагноз. Основные подтипы рекуррентного депрессивного расстройства разделяются по степени тяжести (легкий, умеренный, тяжелый и с психоти-

ческой симптоматикой). Диагностика основана на выявлении повторных эпизодов депрессии. При этом оценивают текущий эпизод. Если расстройства на настоящий момент не определяется, то указывают диагноз ремиссии.

Дифференциальная диагностика. Данное расстройство следует дифференцировать с шизоаффективным расстройством и органическими аффективными расстройствами. При шизоаффективных расстройствах в структуре продуктивных переживаний присутствуют симптомы шизофрении, а при органических аффективных расстройствах симптоматика депрессий сопровождается основным заболеванием (эндокринное, опухоль головного мозга, последствия энцефалита и др.).

Лечение проводится антидепрессантами, ЭСТ, нормотимиками, при наличии психотической симптоматики используют нейролептики. В легких случаях и во время ремиссии возможно использование психотерапии. Поддерживающая терапия — нормотимики.

F34.0 Циклотимия.

Эпидемиология. Заболеваемость составляет менее 1%, но эти данные скорее всего занижены в связи с тем, что пациенты не всегда попадают в поле зрения психиатра. Женщины страдают чаще (1,5:1). Начало в 50–75% случаев приходится на возраст 15–25 лет. В преморбиде характерны признаки сенситивности, гиперактивности, аффективной неустойчивости.

Этиология. Имеется генетическое родство между циклотимией и биполярными расстройствами. В родословных циклотимия является частым передаточным звеном между случаями биполярных расстройств. 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. Качественно структура клинических проявлений сходна с таковыми при биполярном расстройстве, они являются лишь или менее выраженными, или менее стойкие. Длительность фаз значительно меньше, чем при биполярном расстройстве (2–6 дней) смены состояний нерегулярны, часто внезапны; пациенты болезненно воспринимают невозможность контролировать свой эмоциональный статус. Пациенты обращаются к врачу чаще, находясь в депрессивном, а не повышенном настроении, хотя проблемы при этом часто являются следствием поведения в гипоманиакальных фазах.

Социальная дезадаптация во многом определяется качеством и длительностью гипоманиакальных состояний, способностью больных компенсировать симптоматику, но у большинства больных приспособляемость к повседневной жизни снижена, чему в особенности содействует раздражительность при смешанных состояниях, отмечающаяся почти у всех больных. В 5–10% случаев развивается наркотическая зависимость, в анамнезе частая смена мест жительства, вовлечение в религиозные и оккультные субкультуры.

Диагноз циклотимии ставится при соответствии состояния следующим критериям:

1. Более двух лет нестабильного настроения, включающего чередующиеся периоды, как субдепрессии, так и гипомании с или без промежуточных периодов нормального настроения.

2. Два года отсутствуют умеренные и тяжелые проявления аффективных эпизодов. Наблюдаемые аффективные эпизоды по своему уровню ниже, чем легкие.

3. В депрессии должны быть представлены не менее трех из следующих симптомов: снижение энергии или активности, бессонница, снижение уверенности в себе или чувство неполноценности, трудности в концентрации внимания, социальная отгороженность, снижение интереса или удовольствия от секса или приятных видов деятельности, снижение разговорчивости пессимистическое отношение к будущему и негативная оценка прошлого.

4. Повышение настроения сопровождается не менее чем тремя из следующих симптомов: повышение активности или энергии, снижение необходимости во сне, повышенная самооценка, обостренное или необычное творческое мышление, повышенная общительность, повышенная говорливости или демонстрация ума, повышение интереса к сексу и увеличение сексуальных связей, других видов деятельности, доставляющих удовольствие, сверхоптимизм и переоценка прошлых достижений.

Дифференциальный диагноз. Диагностику циклотимии часто затрудняет социопатическое поведение во время гипоманиакальных или смешанных состояний (алкоголизации, промискуитет, конфликтность, дезорганизация учебного или производственного процесса), что вызывает сходство со случаями расстройств личности эмоционально неустойчивого и истероидного типов. Циклотимия может обнаружить здесь свою природу положительной реакцией на терапию литием.

F34.1 Дистимия.

Эпидемиология. Заболеваемость находится на уровне 4,5%, больные, с учетом коморбидности, составляют около 10% внебольничного контингента. Обычный возраст начала — подростковый возраст, женщины преобладают.

Этиология. Больные имеют повышенную наследственную отягощенность аффективной патологией и положительную терапевтическую реакцию на антидепрессанты, поэтому дистимия считается стертой формой рекуррентного депрессивного расстройства.

Клиника. От рекуррентного депрессивного расстройства дистимию отличают не качественная структура, а недостаточная тяжесть и стойкость симптоматики. Тяжесть проявлений в отдельных эпизодах может меняться. На фоне основного аффекта больные могут быть саркастичными, нигилистичными, требовательными, часто жаловаться на плохо обошедшихся с ними родных, коллег, общественное устройство в целом. Пессимистичности их

установок часто сопутствует низкая мотивация к лечению. Среди дополнительных симптомов отмечается снижение аппетита, навязчивая фиксация на проблемах здоровья. Сексуальная дисфункция и неспособность к поддержанию эмоциональных отношений являются основными причинами проблем супружеской жизни. Трудности коммуникации, сосредоточения и ипохондрическая фиксация снижают профессиональное приспособление.

Синдромы дистимии с повышением сонливости и аппетита, выраженной тревогой и множественными соматическими ощущениями обозначаются как атипичные депрессии или истероидные дисфории. Высок риск суицидального поведения.

Диагноз дистимии F34.1 ставится при соответствии состояния следующим клиническим критериям:

1. Не менее двух лет постоянного или повторяющегося депрессивного настроения. Периоды нормального настроения редко длятся дольше нескольких недель.

2. Критерии не соответствуют легкому депрессивному эпизоду, поскольку отсутствуют суицидальные мысли.

3. В течение периодов депрессии должны быть представлены не менее трех из следующих симптомов:

- снижение энергии или активности, бессонница;
- снижение уверенности в себе или чувство неполноценности;
- трудности в концентрации внимания; частая слезливость;
- снижение интереса и удовольствия от секса, других приятных видов деятельности;
- чувство безнадежности или отчаяния;
- не способность справляться с рутинными обязанностями повседневной жизни;
- пессимистическое отношение к будущему, негативная оценка прошлого;
- социальная отгороженность, снижение потребности в общении.

Дифференциальный диагноз. Весьма трудна дифференциальная диагностика дистимии и злоупотребления психоактивными веществами, поскольку с одной стороны дистимия может вести к наркотизации, с другой же — употребление психоактивных веществ может сопровождаться проявлениями, неотличимыми от дистимии. Следует дифференцировать с легким депрессивным эпизодом, начальной стадией болезни Альцгеймера и других. При легком депрессивном эпизоде присутствуют суицидальные мысли и идеи. В начальных стадиях болезни Альцгеймера и других органических расстройств депрессии становятся затяжными, органику можно выявить нейропсихологически и с помощью других объективных методов исследования.

F50. Расстройства приема пищи.

Среди больных — 95% женщин; заболеваемость среди девочек-подростков составляет от 1:100 до 1:250, в целом ежегодно регистрируется 0,1–0,6 новых случаев на 100 тыс. населения. Начало приходится на 10–30 лет, пик за-

болеваемости приходится на подростковый возраст (17–18 лет). В большей степени подвержены расстройству представители более обеспеченных слоев населения. Смертность составляет 15–20%, в т.ч. от суицидов — 0,2% в год.

Этиология и патогенез

Существует генетическая предрасположенность: повышен болезненный фон среди родных сестер, больных анорексией, риск заболеть у однояйцевых близнецов превышает 50%. Предрасполагающими факторами являются биологические, которые в сочетании с психосоциальными вызывают дезадаптацию. Начавшееся патологическое пищевое поведение замыкает самостоятельный патогенетический порочный круг биохимических, нейроэндокринных и психопатологических отклонений. К последним относятся расстройства самовосприятия, сопровождающиеся отрицанием собственной истощенности, слабости, голода.

Клиника. В основе расстройства лежат самоограничения в принятии пищи, чаще всего продукты, содержащие углеводы и жиры. Нарушение пищевого поведения осознается и по мере возможности скрывается больными. Они обычно отказываются есть в присутствии других членов семьи и в общественных местах.

Последовательное воздержание от пищи характерно для т.н. аскетической формы заболевания. Примерно половина больных в силу мучительного чувства голода имеет периодические пищевые эксцессы (обычно тайно, часто ночью) с последующей самостоятельно вызываемой рвотой. Это поведение характерно для булимической формы нервной анорексии.

По-гречески *Orexis* означает желание, жажда чего-либо, так что термин «анорексия» неверно отражает суть патологии расстройства — у этих больных вплоть до далеко зашедших случаев нет отсутствия аппетита, они ведут отчаянную борьбу со своими желаниями. Ими постоянно владеют темы питания и голода, даже когда они отрицают это. Поведение больных может не ограничиваться снижением потребления пищи и рвотами, и включать необоснованный прием диуретиков, слабительных, средств, снижающих аппетит и чрезмерные физические упражнения.

Пищевое поведение больных вообще отличается определенными особенностями. Они прячут дома еду в многочисленных тайниках, рассовывают ее по карманам (обычно сладости). Во время еды тратится много времени на различные манипуляции с едой: разрезание на мелкие куски, раскладывание по тарелке. Несъеденные куски обычно не оставляются на столе, а прячутся. Страх располнеть всегда отрицательно отражается на мотивации к лечению и, как правило, ведет к сокрытию симптомов. Больные часто смотрятся в зеркало и жалуются окружающим на свою чрезмерную полноту.

При значительной потере веса отмечается понижение давления и температуры, брадикардия, отеки и появление *lanigo* (пушок новорожденных),

свидетельствующего об обменных нарушениях. При начале болезни в предпубертатном периоде замедляется процесс полового созревания (замедление роста, формирования вторичных половых признаков), который может вполне нормализоваться после успешного лечения. Эндокринные изменения могут затрагивать нарушение функции щитовидной железы.

Заболевание может закончиться полным спонтанным выздоровлением; либо полное выздоровление наступает после успешного лечения; либо заболевание носит рецидивирующий характер; либо может закончиться летальным исходом от осложнений дистрофии. Смерть наступает в 5–9% случаев, около 20% больных сохраняют симптоматику в течение катанестического периода длительностью в 5–6 лет. Прогноз болезни тем хуже, чем позже начало и чем более дезорганизованы преморбидная личность и взаимоотношения в родительских семьях.

Диагноз нервной анорексии должен соответствовать следующим критериям:

- снижение веса или недостаточный прирост его у детей, дефицит веса превышает 15% от нормального или ожидаемого для данного возраста и величины тела;

- снижение тела инициируется самими больными за счет избегания приема пищевых продуктов, «вызывающих полноту»;

- больные считают себя «слишком полными», у них постоянно сохраняется страх чрезмерной полноты, желательный для себя вес неопределен и слишком низок;

- системные эндокринные нарушения по оси гипоталамус-гипофиз-половые железы, ведущие у женщин к аменорее, у мужчин к снижению сексуальных интересов и потенции. Исключение составляют пациентки, сохраняющие менструальный цикл благодаря приему контрацептивных средств, компенсирующих гормональные нарушения;

- состояние не соответствует критериям 1,2 нервной булимии (F50.2).

Лечение. Лечение направлено на коррекцию обменных нарушений, параллельно проводится психотерапевтическое лечение, направленное на коррекцию пищевого поведения и улучшение социализации. При необходимости к психотерапии подключаются лекарственные препараты. Из лекарственных средств наиболее широко используется аминазин, в особенности при наличии обсессивных компонентов в структуре синдрома. Антидепрессанты (амитриптилин) и противогистаминные препараты (ципрогектадин) помимо воздействия на депрессивные компоненты переживаний снижают срок, в течение которого удается восстановить приемлемый вес тела больных. Иногда, в особенности при выраженных депрессивных симптомах, показана ЭСТ. После выписки из стационара больные нуждаются в последующем наблюдении и поддерживающих вмешательствах в периоды возникновения конфликтов в семье. F50.2 *Нервная булимия.*

Эпидемиология. Точные данные о распространенности отсутствуют. Заболеваемость среди учащихся составляет 4–9%. Начало в возрастном промежутке 12–35 лет, пик частоты возникновения приходится на 18 лет, т. е. несколько позже, чем при нервной анорексии. Преобладают женщины, пациенты мужского пола составляют лишь 10–15%.

Этиология. Специфичные для булимии этиологические факторы не выявлены. Предрасполагающим фактором является повышенное питание в преморбидном периоде, также отмечается дезадаптация во всех социальных сферах. Отмечена достоверная взаимосвязь со стрессовыми ситуациями, которые могут служить пусковыми факторами для возникновения расстройства.

Клиника. Стержневым проявлением является потеря контроля пищевого поведения, приступы переедания, за которыми следуют попытки избавиться от их последствий. Принимаемая пища обычно высококалорийная и мягкой консистенции, больные съедают ее тайно, в спешке, чаще вечером, иногда не разжевывая. Частота приступов варьирует от нескольких в день до одного за 1–2 недели.

Приступ завершается как физическим дискомфортом (боли в эпигастрии, чувство вздутия, тошнота), так и психическим (депрессивные проявления, чувство вины, неудовлетворенности собой), а также уходом от социальных контактов. Рвота после приступа вызывается вначале введением пальцев в полость рта, позднее — условнорефлекторно. От постоянных попыток вызвать рвоту на тыльной стороне кисти могут образовываться множественные характерные царапины.

При приеме пищи вне приступа часто не возникает чувство насыщения. Больные сохраняют свой обычный вес; иногда он может быть несколько снижен или повышен. Течение обычно многолетнее, хроническое, возможны ремиссии. Булимии часто сопутствуют злоупотребление психоактивными веществами, kleптомания, суицидальное и саморазрушающее поведение. Среди соматических последствий как переедания, так и выведения пищи — дисбаланс электролитов (метаболический алкалоз, гипохлоремия, гипокалиемия), декальцификация костей и, прежде всего, зубов, расширение или даже разрывы желудка.

Диагноз. Для диагностики нервной булимии состояние должно соответствовать следующим признакам:

- частые эпизоды компульсивного переедания (не менее двух в неделю на протяжении трех месяцев, во время которых поглощаются значительные количества пищи;
- постоянная озабоченность едой и непреодолимая тяга к пище;
- больные пытаются предотвратить нарастание веса одним или несколькими из следующих приемов: вызываемая больным рвота, злоупотребление слабительными, периодическое голодание, прием средств, снижающих аппетит, препаратов щитовидной железы или диуретиков;
- недовольство собственной полнотой, болезненный страх ожирения.

Дифференциальный диагноз. Отличить нервную булимию от булимической формы нервной анорексии помогает отсутствие двух важных для нервной анорексии симптомов — потери веса и аменореи. У больных с булимией в отличие от анорексии имеется отчетливое сознание патологичности своего пищевого поведения и умение скрывать его от окружающих, зачастую даже от родных. Рвоты в связи с расстройствами верхнего отдела кишечника носят в отличие от булимии произвольный характер.

Лечение. В последнее время в лечении нервной булимии с успехом используются трициклические антидепрессанты, не только устраняющие сопутствующие депрессивные проявления, но и снижающие частоту приступов. Тревожно-депрессивный компонент в структуре синдрома является показанием для терапии ингибиторами МАО. При резистентности к антидепрессантам препаратами второго выбора являются антиконвульсанты (карбамазепин, фенитоин). Так же, как и при нервной анорексии, широко используются методы когнитивно-поведенческой терапии в индивидуальных и групповых условиях. Поведенческие методы направлены на подкрепление воздержания от приступов и создание условий, препятствующих рвотам.

F 51.0 Бессонница неорганической природы.

Эпидемиология. Бессонница представляет собой нарушения засыпания и поддержания состояния сна. Это весьма распространенное расстройство; в любой данный момент жалобы такого рода предъявляют около 15% населения, в течение года они появляются у 30%. Частота расстройства нарастает с возрастом, причем у молодых более выражены трудности засыпания, а у пожилых — поддержания сна. Чаще по поводу бессонницы обращаются женщины.

Клиника. Непродолжительные эпизоды, как правило, связаны с тревожными состояниями или вследствие перенесенных стрессовых ситуаций, существенных перемен в жизни, или при их ожидании (например, экзамен). Обычно такие состояния не требуют лекарственного вмешательства. Затяжные эпизоды связаны чаще с трудностями засыпания и представляют собой сочетание напряжения и тревоги. Днем сохраняется чувство физической и умственной усталости, напряженность, раздражительность. Пациенты боятся предстоящей ночи.

Диагноз. Для диагностики неорганической бессонницы состояние должно соответствовать следующим критериям:

- жалобы на нарушения засыпания, поддержания сна или плохое его качество;
- нарушения сна возникают в течение по меньшей мере месяца не менее трех раз в неделю;
- нарушения сна причиняют отчетливое субъективное страдание или затрудняют социальное и профессиональное функционирование;
- состояние нельзя объяснить каким-либо неврологическим или иным соматическим заболеванием или приемом психоактивных веществ и лекарственных препаратов.

Лечение. В лечении затяжной бессонницы следует предпочесть нелекарственные вмешательства. При условно-рефлекторном закреплении бессонницы используются поведенческие техники, меняющие привычные условия. Например, больной получает инструкцию покинуть постель, если не удалось заснуть в течение нескольких минут, и заняться чем-то другим. Иногда помогает простая смена постели или помещения. При наличии сопутствующего мышечного напряжения используются техники релаксации и медитации. Отсутствие эффекта от нелекарственных методов является показанием для использования фармакологических. Здесь следует помнить, что назначение препаратов (бензодиазепины, малые дозы седативных трициклических антидепрессантов) должно быть кратковременным и что отмена их может сопровождаться кратковременным возвращением бессонницы.

F51.2 *Расстройство режима сна-бодрствования неорганической природы.*

Клиника. Основным проявлением является невозможность заснуть или сохранять бодрствование в соответствии с естественным суточным ритмом. При этом пациент вполне способен спать или бодрствовать в другое время суток, что в принципе отличает расстройство как от бессонницы, так и от гиперсомнии — разница, выявляемая иногда лишь при тщательном расспросе больного. Выделяют 3 типа нарушения ритма сна-бодрствования.

1. При часто меняющемся типе ритм нарушается вследствие частого искажения суточного режима (например, смена графика работы или часовых поясов). Основными симптомами являются перемежающиеся признаки бессонницы и сонливости, однако через некоторое время повышается вероятность присоединения соматических осложнений (например, нередко пептической язвы).

2. При опережающем или отставленном ритме индивидуум постоянно засыпает раньше, чем большинство окружающих (опережающий тип), или позже (отставленный тип). Играет роль и индивидуальный тип суточного темперамента: одним свойственно рано подниматься и рано ложиться спать («жаворонки»), другим — наоборот («совы»).

3. При дезорганизованном ритме основной период суточного сна вообще отсутствует, промежутки сна и бодрствования имеют различную, несистематизированную продолжительность. Характерны частые, нерегулярные эпизоды дневного сна и в целом чрезмерно продолжительное пребывание в постели для отдыха. Ночной сон укорочен, и хотя общая суточная продолжительность сна может соответствовать норме, состояние обычно проявляет себя симптомами бессонницы.

Диагноз. Для диагностики неорганического расстройства режима сна-бодрствования состояние должно соответствовать следующим критериям:

1. Режим сна и бодрствования не синхронизирован с желаемым, соответствующим общественным требованиям и разделяемым большинством окружающих.

2. Вследствие нарушений суточного ритма возникают симптомы бессонницы в течение периода основного сна и симптомы гиперсомнии в течение

ние периода бодрствования — почти ежедневно в течение по меньшей мере месяца или повторно за менее продолжительные промежутки времени.

3. Неудовлетворительная длительность, качество и суточное распределение сна причиняют или отчетливое субъективное страдание, или нарушают социальное и профессиональное функционирование.

4. Состояние не вызвано неврологическими и другими соматическими заболеваниями или приемом психотропных веществ.

Лечение. Лицам, обладающим повышенной чувствительностью к сдвигам суточного ритма, по-видимому, не должна рекомендоваться такого рода работа, особенно связанная с повышенной ответственностью (диспетчеры, операторы). Для лечения дезорганизованного суточного ритма разработаны методики хронотерапии, корригирующие внутренние «часы» с помощью серий искусственных 26- или 27-часовых суток, постепенно приближающих циркадный ритм пациента к желаемому.

6. Материалы для контроля за усвоением темы

Тест

Выберите верные ответы из предложенных вариантов

1. 27-летняя женщина обратилась в дневной стационар для обследования по поводу «депрессии». Она описывает эпизодические состояния грусти, начиная с подросткового возраста. Временами она чувствует себя хорошо, но эти периоды редко длятся более двух недель. Она трудоспособна, но думает, что делает работу не настолько хорошо, как следовало бы. Описывая свои жалобы, она фиксирует большие внимания на повторных разочарованиях в жизни и низкой самооценке, чем на конкретных депрессивных симптомах. Какой диагноз при дифференциальной диагностике Вы наиболее вероятно поставите?

Варианты ответа:

- а) депрессивное расстройство;
- б) расстройство адаптации с депрессивным аффектом;
- в) циклотимию;
- г) детскую депрессию;
- д) дистимию.

2. Через месяц после смерти матери от хронического сердечного заболевания у 25-летней женщины, ранее не страдавшей психическими расстройствами, появились раздражительность, трудность концентрации внимания, внезапные приступы плача и трудность засыпания. Наиболее вероятен диагноз:

Варианты ответа:

- а) депрессивный эпизод;
- б) дистимии;

- в) посттравматического стрессового расстройства;
- г) адаптационного расстройства;
- д) синдрома тяжелой утраты.

3. Хотя при депрессивном расстройстве с психотическими симптомами встречается различный бред, наиболее часто отмечается бред:

Варианты ответа:

- а) неконгруэнтный аффекту;
- б) конгруэнтный аффекту;
- в) не связанный с аффектом;
- г) аффективный;
- д) ни один из перечисленных.

4. Циклотимия как аффективное расстройство в первую очередь характеризуется:

Варианты ответа:

- а) отягощенной наследственностью;
- б) отсутствием хронического течения;
- в) ранним возрастом начала;
- г) небольшой тяжестью и длительностью симптомов;
- д) преморбидным типом личности.

5. Диагноз биполярного аффективного расстройства может быть адекватным у пациентов, у которых имеется следующее, кроме:

Варианты ответа:

- а) рецидивирующих депрессий и маний в анамнезе;
- б) рецидивирующих депрессий без маний в анамнезе;
- в) маний в настоящее время и депрессивного эпизода в анамнезе;
- г) маний в настоящее время без аффективных нарушений в прошлом;
- д) несколько маниакальных эпизодов в анамнезе без депрессии.

6. Снохождение правильно характеризовать следующими утверждениями, кроме:

Варианты ответа:

- а) оно наблюдается наиболее часто на поздних стадиях цикла сна;
- б) оно часто исчезает, когда человек достигает подросткового или взрослого периода;
- в) оно наблюдается в те же периоды сна, что и ночные кошмары;
- г) оно связано с трудностями пробуждения у пациента;
- д) оно сопровождается полной амнезией периода.

7. 62-летняя женщина поступает в медицинское учреждение в связи с потерей 11,4 кг массы тела за последние 3 месяца. Она также жалуется на потерю аппетита, бессонницу, утомляемость. У нее не

определяется депрессивный аффект и ее психический статус не нарушен. Углубленное медицинское обследование значительных нарушений не выявило. Наиболее вероятным диагнозом является:

Варианты ответа:

- а) сенильная деменция;
- б) скрытый злокачественный процесс;
- в) ипохондрия;
- г) тревожное расстройство;
- д) маскированная депрессия.

8–10. 17-летняя студентка ростом 168 см и массой тела 31,8 кг поступила в клинику. Она много говорит о страхе «потерять контроль» и расползеть. Она строго придерживается диеты и тщательно выполняет физические упражнения. Хотя и выглядит истощенной, она настаивает, что ее щеки, живот, ягодицы и бедра очень толстые. Ее не волнует, что у нее прекратились месячные. Медицинский персонал отмечает, что хотя она и готовит еду в палате, заказывает диетическую пищу, но размазывает ее по тарелке и ест мало. Родители обеспокоены ее состоянием, но они не уверены, что ее следовало госпитализировать.

8. Важные признаки и симптомы, связанные с этим состоянием, включают:

Варианты ответа:

- а) борьбу за худобу;
- б) искажение образа тела;
- в) аменорею;
- г) поведенческие проблемы дома.

9. Клиническое и лабораторное исследование описанной девушки вероятно выявят:

Варианты ответа:

- а) брадикардию;
- б) повышенную концентрацию каротина в сыворотке;
- в) артериальную гипотонию и гипотермию;
- г) лейкопению.

10. Описанная девушка как представляется:

Варианты ответа:

- а) игнорирует возможность смерти;
- б) демонстрирует сильное желание оставаться пассивной и зависимой;
- в) имеет навязчивые проявления;
- г) имеет лежащую в основе депрессию.

7. Задания для самоподготовки и УИРС

1. Депрессивные расстройства в детском возрасте.

8. Литература

Основная

1. *Евсегнеев, Р. А.* Психиатрия для врача общей практики / Р. А. Евсегнеев. — Мн.: Беларусь, 2001. — 426 с.
2. *Кирпиченко, А. А.* Психиатрия: учеб. для мед. ин-тов / А. А. Кирпиченко. — 3-е изд., перераб. и доп. — Мн.: Выш. шк., 1996. — 392 с.
3. Международная классификация колезней (10 пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. — СПб., 1994. — 302 с.
4. *Морозов, Г. В.* Введение в клиническую психиатрию / Г. В. Морозов, Н. Г. Шумский. — Н. Новгород: НГМА, 1998. — 426 с.
5. *Мосолов, С. Н.* Клиническое применение современных антидепрессантов / С. Н. Мосолов. — СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. — 568 с.
6. Руководство по психиатрии: В 2 т. Т. 1 / А. С. Тиганов [и др.]; под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — 712 с.
7. *Самохвалов, В. П.* Психиатрия: учеб. пособие для студ. мед. вузов / В. П. Самохвалов. — Ростов н/Д.: Феникс, 2002. — 576 с.
8. *Шейдер, Р.* Психиатрия / Р. Шейдер. — М.: Практика, 1994. — 485 с.

Дополнительная

1. *Вудс, Ш.* Психиатрия в вопросах и ответах / Ш. Вудс. — СПб.: «Питер», 1998. — 310 с.
2. Клиническая психиатрия: пер. с англ. доп. // Под ред. Т. Б. Дмитриева. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. — 505 с.
3. *Тёлле, Р.* Психиатрия с элементами психотерапии: / Р. Телле / учеб. для мед. ин-ов. — Мн.: Выш. школа, 1999. — 496 с.

Тема 4. Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства. Расстройства зрелой личности (5 часов)

1. Учебные и воспитательные цели:

- изучить этиологию, патогенез невротических расстройств и расстройств личности;
- обучить дифференциальной диагностике данной психической патологии;
- познакомить с основными формами данной патологии;
- изучить основные методы лечения.

Мотивация для усвоения темы

Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства — одна из самых широко распространенных видов психической патологии. Высок их уровень и среди пациентов соматических стационаров и поликлиник. Это связано и с соматизацией невротической патологии, и со страхом стигматизации в психиатрических диспансерах, и с высоким уровнем вегето-соматических жалоб.

Согласно зарубежным данным, около 10% обращений к врачам общей практики связано с патологиями личности. При различных соматических заболеваниях, требующих стационарного лечения, сопутствующие невротические расстройства выявляются с частотой от 22 до 47%.

Требования к исходному уровню знаний

Студент должен знать:

- этиологию, патогенез патологии личности, невротических расстройств;
- основные симптомы, патологии личности, невротических расстройств;
- основные формы патологии личности, невротических расстройств;
- основные методы лечения.

Студент должен уметь:

- выявлять основные симптомы реактивных психозов, патологии личности, неврозов;
- дифференцировать реактивные психозы от патологии личности, неврозов и от других психических расстройств.

Студент должен овладеть следующими практическими навыками:

- беседовать с больным.

2. Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

- физиология центральной нервной системы;
- психология эмоционально-волевой сферы;

- психология общения;
- психология управления и воспитания;
- фармакология психотропных препаратов;

3. Контрольные вопросы по теме занятия:

- краткий исторический очерк учения о неврозах;
- основные этиопатогенетические факторы развития невротических расстройств;
- классификация невротических расстройств;
- общие критерии диагностики невротических расстройств;
- генерализованное тревожное расстройство,
- агорафобия с паническим расстройством;
- конверсионные расстройства;
- посттравматическое стрессовое расстройство;
- расстройства адаптации, острая реакция на стресс;
- лечение невротических расстройств, расстройств личности.

4. Практическая часть занятия

Осуществляется курация тематических больных с участием студентов, клинический разбор их психопатологии с учетом особенностей построения беседы. Разбор диагностического поиска и постановки диагноза.

5. Ход занятия

В начале занятия проводится опрос студентов по основным вопросам занятия. Затем разбираются основные моменты темы. В последующем реализуется практическая часть занятия и подводится итог работы студентов.

Реферат занятия

Исторически достаточно полное определение неврозов, отражавшее взгляды советской психиатрии, дал В. А. Гиляровский: «Неврозы — это болезненно переживаемые и сопровождаемые расстройствами в соматической сфере срывы личности в ее общественных взаимоотношениях, вызванные психическими факторами и не обусловленные органическими изменениями, с тенденцией к активной переработке и компенсации».

В этом определении подчеркиваются основные критерии выделения невротических расстройств: психогенный фактор, как причина, вегетосоматические проявления, особенности личности.

Основные этиопатогенетические факторы развития неврозов

Этиопатогенез невротических расстройств определяется следующими факторами:

Генетические — это, в первую очередь, конституциональные особенности психологической склонности к невротическому реагированию и осо-

бенности вегетативной нервной системы. Первые доказаны на основании результатов выполнения психологических тестов (степень нейротизма), вторые определением тенденции вегетативной нервной системы реагировать на стрессовые воздействия. По данным авторов полная конкордантность определяется у 40% монозиготных близнецов, и у 15% дизиготных близнецов.

Особенности раннего детского развития. Исследования, проводившиеся в этой области не доказали однозначного влияния, однако невротические черты и наличие невротических синдромов в детском возрасте свидетельствует о недостаточно устойчивой психике и об отставании в созревании. Особое значение влиянию психических травм раннего детства на формирование невротических расстройств уделяют психоаналитические теории.

Личность. Особенности отношений в родительской семье способны формировать систему отношений человека, которые впоследствии становятся почвой для развития невротических расстройств. Вообще, значение личности, в каждом случае как бы обратно пропорционально степени тяжести стрессовых событий в момент начала расстройства. Так, у психологически здоровой личности невротическое расстройство развивается только после серьезных стрессовых событий, например, неврозы военного времени.

Морфологические основы неврозов

На субмикроскопическом уровне выделены церебральные изменения, сопутствующие изменениям ВНД при неврозах: дезинтеграция и деструкция мембранного шипикового аппарата, уменьшение числа рибосом, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума. Отмечена дегенерация отдельных клеток гиппокампа при экспериментальных неврозах. Общими проявлениями адаптационных процессов в нейронах мозга считается увеличение массы ядерного аппарата, гиперплазия митохондрий, нарастание числа рибосом, гиперплазия мембран. Изменяются показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) в биологических мембранах, повышается уровень некоторых нейромедиаторов (норадреналина) в некоторых подкорковых ядрах и лимбической системе.

Классификация невротических расстройств

Современная классификация психических расстройств выделила отдельную рубрику — F4 «Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства». Таким образом, группа условно разделена на 3 подгруппы:

1. Собственно невротические расстройства, в этиопатогенезе которых особо важную роль играют особенности характера и внутриличностные конфликты, которые до момента воздействия стрессового фактора обычно не причиняют субъективного беспокойства и позволяют человеку чувствовать себя здоровым и «нормальным».

2. Связанные со стрессом расстройства. Причинным фактором при их развитии являются стрессовые факторы, как катастрофические, патогенные практически для любого человека, так и личностно важные.

3. Соматоформные расстройства, в клинике которых преобладают соматические жалобы в сочетании с убежденностью в наличии соматических причин для страдания и озабоченностью состоянием здоровья. Психологические причины страдания обычно игнорируются, отрицаются, а психопатологические проявления минимальны.

Классификация невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств.

- F40 Тревожно-фобические расстройства
 - F40.0 Агорафобия
 - F40.00 без панического расстройства
 - F40.01 с паническим расстройством
 - F40.1 Социальные фобии
 - F40.2 Специфические (изолированные) фобии
 - F40.8 Другие тревожно-фобические расстройства
 - F40.9 Фобическое тревожное расстройство, неуточненное
- F41 Другие тревожные расстройства
 - F41.0 Панические расстройства (эпизодическая пароксизмальная тревога)
 - F41.00 паническое расстройство, умеренной степени по меньшей мере 4 панических атаки в четырехнедельный период
 - F41.01 паническое расстройство, тяжелой степени по меньшей мере четыре панических атаки в неделю за четыре недели наблюдения
 - F41.1 Генерализованное тревожное расстройство
 - F41.2 Смешанные тревожные и депрессивные расстройства
 - F41.3 Другие смешанные тревожные расстройства
 - F41.8 Другие уточненные тревожные расстройства
 - F41.9 Тревожное расстройство, неуточненное
 - F42 Обсессивно-компульсивные расстройства
 - F43 Реакция на тяжелый стресс и расстройство адаптации
 - F43.0 Реакция на острый стресс
 - F43.1 Посттравматическое стрессорное расстройство
 - F43.2 Расстройство адаптации
 - F43.20 Короткая депрессивная реакция.
 - F43.21 Пролонгированная депрессивная реакция.
 - F43.22 Смешанная тревожная и депрессивная реакция.
 - F43.23 С преобладанием расстройств других эмоций
 - F43.8 Другие реакции на тяжелый стресс
 - F44 Диссоциативные (конверсионные) расстройства
 - F44.0 Диссоциативная амнезия
 - F44.1 Диссоциативная фуга
 - F44.2 Диссоциативный ступор
 - F44.3 Трансы и состояния овладения

- F44.4 Диссоциативные двигательные расстройства
- F44.5 Диссоциативные судороги
- F44.6 Диссоциативная анестезия и потеря чувствительности
- F45 Соматоформные расстройства
- F45.0 Соматизированное расстройство
- F45.1 Недифференцированное соматоформное расстройство
- F45.2 Ипохондрическое расстройство
- F45.3 Соматоформная вегетативная дисфункция
- F45.30 Сердце и сердечно-сосудистая система
- F45.31 Верхние отделы желудочно-кишечного тракта
- F45.32 Нижний отдел желудочно-кишечного тракта
- F45.33 Дыхательная система
- F45.34 Мочеполовая система
- F45.38 Другие органы или системы
- F45.4 Состояние упорной соматоформной боли
- F45.8 Другие соматоформные расстройства
- F45.9 Соматоформное расстройство, неуточненное
- F48 Другие невротические расстройства
- F48.0 Неврастения
- F48.1 Синдром деперсонализации-дереализации
- F48.8 Другие уточненные невротические расстройства
- F48.9 Невротическое расстройство, неуточненное

Острая реакция на стресс — транзиторное расстройство значительной тяжести, которое развивается у лиц без видимого психического расстройства в ответ на исключительный физический и психологический стресс и которое обычно проходит в течение часов или дней. Стрессом может быть сильное травматическое переживание, включая угрозу безопасности или физической целостности индивидуума или любимого лица (напр., природная катастрофа, несчастный случай, битва, преступное поведение, изнасилование) или необычно резкое и угрожающее изменение в социальном положении и (или) окружении больного, например, потеря многих близких или пожар в доме. Риск развития расстройства увеличивается при физическом истощении или наличии органических факторов (например, у пожилых больных).

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 сильному стрессу. Симптомы обнаруживают типичную смешанную и меняющуюся картину и включают начальное состояние «оглушенности» с некоторым сужением поля сознания и снижением внимания, неспособность адекватно реагировать на внешние стимулы и дезориентировку. Это состояние может сопровождаться или дальнейшим уходом от окружающей ситуации (вплоть до диссоциативного ступора — F44.2), или ажи-

тацией и гиперактивностью (реакция бегства или фуга). Часто присутствуют вегетативные признаки панической тревоги (тахикардия, потение, покраснение). Обычно симптомы развиваются в течение минут после воздействия стрессового раздражителя или события и исчезают в течение двух-трех дней (часто часов). Может присутствовать частичная или полная амнезия (F44.0) эпизода. Если симптоматика сохраняется, то встает вопрос об изменении диагноза (и ведения больного).

Должна быть обязательная и четкая временная связь между воздействием необычного стрессора и началом симптоматики; начало обычно немедленное или через несколько минут. Вдобавок, симптомы:

- имеют смешанную и обычно меняющуюся картину; в дополнение к инициальному состоянию оглушенности могут наблюдаться депрессия, тревога, гнев, отчаянье, гиперактивность и отгороженность, но ни один из симптомов не преобладает длительно;

- прекращаются быстро (самое большее в течение нескольких часов) в тех случаях, где возможно устранение стрессовой обстановки. В случаях, где стресс продолжается или по своей природе не может прекратиться, симптомы обычно начинают исчезать спустя 24–48 часов и сводятся к минимуму в течение 3 дней.

Посттравматическое стрессовое расстройство

Возникает как отставленная и (или) затяжная реакция на стрессовое событие или ситуацию (кратковременную или продолжительную) исключительно угрожающего или катастрофического характера, которые в принципе могут вызвать общий дистресс почти у любого человека (например, природные или искусственные катастрофы, сражения, серьезные несчастные случаи, наблюдение за насильственной смертью других людей, пыток, терроризма, изнасилования или другого преступления).

Типичные признаки включают эпизоды повторного переживания травмы в виде навязчивых воспоминаний, снов или кошмаров, возникающих на фоне хронического чувства «оцепенелости» и эмоциональной притупленности, отчуждения от других людей, отсутствия реакции на окружающее, ангедонии и уклонения от деятельности и ситуаций, напоминающих о травме. Обычно индивидум боится и избегает того, что ему напоминает об исходной травме. Изредка бывают драматические, острые вспышки страха, паники или агрессии, провоцируемые стимулами, вызывающими неожиданное воспоминание о травме или о первоначальной реакции на нее.

Обычно имеет место состояние повышенной вегетативной возбудимости с повышением уровня бодрствования, усилением реакции испуга и бессонницей.

С вышеперечисленными симптомами и признаками обычно сочетаются тревога и депрессия, нередкой является суицидальная реакция, осложняющим фактором может быть избыточное употребление алкоголя или наркотиков.

Начало данного расстройства возникает вслед за травмой после латентного периода, который может варьировать от нескольких недель до месяцев (но редко более 6 месяцев). Течение волнообразно, но в большинстве случаев можно ожидать выздоровление. В небольшой части случаев состояние может обнаруживать хроническое течение на протяжении многих лет и переход в хроническое изменение личности.

Расстройства адаптации

Эта категория отличается от других тем, что включает расстройства, которые определяются не только на основе симптоматологии и течения, но и на основании наличия одного или другого из двух причинных факторов: исключительно сильного стрессового жизненного события, вызывающего острую стрессовую реакцию, или значительного изменения в жизни, приводящего к продолжительно сохраняющимся неприятным обстоятельствам, в результате чего развивается расстройство адаптации. Хотя менее тяжелый психосоциальный стресс («жизненное событие») может провоцировать начало или способствовать проявлению очень широкого диапазона расстройств, классифицируемых в других рубриках этой главы, его этиологическое значение не всегда ясно и в каждом случае зависит от индивидуальной, часто особой уязвимости. Другими словами, наличие психосоциального стресса не необходимо и недостаточно для объяснения возникновения и формы расстройства.

Более важную, чем при других расстройствах в F43. — роль в риске возникновения и формирования проявлений адаптационных расстройств играет индивидуальная предрасположенность или уязвимость, но, тем не менее, считается, что состояние не возникало бы без стрессового фактора. Проявления различны и включают депрессивное настроение, тревогу, беспокойство (или их смешение); чувство неспособности справиться, планировать или продолжать оставаться в настоящей ситуации; а также некоторую степень снижения продуктивности в ежедневных делах. Индивидуум может чувствовать склонность к драматическому поведению и вспышкам агрессивности, но они встречаются редко. Тем не менее, дополнительно, особенно у подростков, могут отмечаться расстройства поведения (например, агрессивное или диссоциальное поведение).

F41.1 Генерализованное тревожное расстройство

Эпидемиология. Генерализованным тревожным расстройством страдает 2–5% населения. Женщины преобладают в амбулаторной практике в соотношении 2:1, у них расстройство чаще связано с хроническим средовым стрессом; в стационаре разница в представленности между мужчинами и женщинами стирается. Начало заболевания приходится на возраст в 20–30 лет, хотя возможно и более позднее возникновение.

Клиника. Стойкая, не зафиксированная какими-то конкретными ситуациями тревога, кроме обычных, характеризуется еще некоторыми проявле-

ниями внутреннего напряжения и рядом неспецифических симптомов. Кардиореспираторные нарушения выражены менее интенсивно, чем в случаях панического расстройства. Характерны постоянная внутренняя дрожь, повышенная пугливость, частое мочеиспускание, поносы. Пациенты проявляют повышенную озабоченность обычными повседневными делами, везде предвосхищая наихудший исход событий. Раздражительность и нетерпеливость постоянно сопровождают повышенные бодрствование и поисковую активность.

К психиатру обращается лишь около трети больных; остальные ищут помощи у интернистов. Часто они вообще не могут припомнить периода в своей жизни, когда были вполне спокойны. Заболевание является хроническим и может длиться в течение всей жизни; примерно у 25% больных оно может переходить в паническое расстройство.

Диагноз. Генерализованное тревожное расстройство диагностируется при соответствии состояния следующим признакам:

- в течение не менее 6 месяцев преобладает внутреннее напряжение, повышенные озабоченность и опасения относительно повседневных событий и проблем;

- мышечное напряжение, острые и хронические мышечные боли, беспокойство и неспособность расслабиться, чувство взвинченности, нервозности и психического напряжения, чувство кома в горле или затруднения при глотании, (другие неспецифические симптомы), чрезмерные реакции на неожиданные ситуации, пугливость, трудности сосредоточения, чувство пустоты в голове в связи с озабоченностью или тревогой, стойкая раздражительность, трудности засыпания в связи с озабоченностью;

- состояние невозможно также объяснить наличием органического нарушения (гипертиреоз) или нарушения, связанного с употреблением психоактивного вещества (злоупотребление амфетаминами или синдром отмены бензодиазепиновых препаратов).

Лечение. Применяются две альтернативные стратегии:

1. Используется быстродействующий препарат (бензодиазепин) для приема лишь в моменты особенно острых, по определению больного, проявлений тревоги.

2. Постоянная доза препарата (антидепрессант) назначается в течение ограниченного периода времени проведения психотерапевтических и психосоциальных лечебных мероприятий.

Применяются антидепрессанты седативного спектра (доксепин, амитриптилин, азафен) в суточной дозе 50–100 мг. Также весьма эффективен и альпразолам (ксанакс), обладающий сочетанным анксиолитическим и антидепрессивным эффектом (средняя суточная доза 1,5–2 мг). Возможно и назначение препаратов более избирательного действия — леривон (30–60 мг в сутки), тразодон (200–400 мг в сутки). Седативные антидепрессанты назначаются однократно, на ночь, устойчивый анксиолитический эффект ожидает-

ся на 4–6 неделе курса. В случае их эффективности, антидепрессанты в особенности показаны для длительной поддерживающей терапии, главным условием которой является постепенное наращивание и снижение дозировок.

Успешными зарекомендовали себя некоторые психосоциальные подходы в сочетании с лекарственной терапией. При наличии очерченных опасений показана прогрессивная релаксация в сочетании с когнитивно-поведенческими методами, или кратковременная раскрывающая психодинамическая психотерапия.

F40.0 Агорафобия

Эпидемиология. В течение жизни 10–20% населения переносят один или более панических приступов. Больные составляют 0,6% населения. Начало заболевания приходится на 25–30 лет с последующим более быстрым развитием; преобладают пациенты женского пола (2:1). Не установлено различий по национальному признаку и уровню образования.

Этиология. Тревожно-фобические расстройства имеют под собой серьезную генетическую основу. Больные агорафобией имеют около 20% родственников с этим же расстройством. Для случаев генерализованного панического расстройства конкордантность составляет 50% у однояйцевых и 15% — у разнояйцевых близнецов.

Катехоламиновая гипотеза основана на обнаружении связи тревожных состояний с повышением уровня катехоламинов (в особенности эпинефрина) в моче, причем центральное высвобождение эпинефрина предшествует периферическому его выбросу надпочечниками.

Примиряет различные теории этиопатогенеза т.н. диатез-стрессовая модель, согласно которой больной обладает генетически заложенной предрасположенностью, преформируемой в дальнейшем в манифестное расстройство в результате накопления стрессоров в окружающей среде.

Клиника. Чаще расстройство начинается с панического приступа, возникающего как в отсутствии предшествовавшего эмоционального и физического напряжения в ходе повседневной деятельности больного, так и на фоне физической нагрузки, сексуальной активности, умеренного бытового стресса, а также в связи с какой-то психотравмирующей ситуацией. На высоте тревоги больные обычно опасаются, что умрут от остановки сердца или удушья, или что сходят с ума. Они вызывают скорую помощь, требуют проведения диагностических обследований.

Максимальной интенсивности симптомы достигают не более, чем за 10 минут, весь приступ длится 20–30 минут, редко более часа. Во время приступа больные часто не могут объяснить, чего они боятся, демонстрируя в разной степени выраженные трудности сосредоточения, нарушения артикуляции, снижение памяти. Частота приступов варьирует от ежедневных до одного в несколько месяцев. Течение в большинстве случаев хроническое, хотя возможны многолетние ремиссии. Риск суицидального по-

ведения не ниже, чем у аффективных больных, он более выражен у мужчин. Симптомы исчезают быстро или постепенно.

В последующем, после серии панических эпизодов формируется страх повторения приступа, сопровождаемый типичным для агорафобии избеганием ситуаций, где больному не могла бы быть быстро оказана помощь в случае приступа. Больной опасается остаться один дома или быть вне дома без сопровождения близкого лица, оказаться в местах, откуда трудно быстро выбраться. Это может быть уличная толпа (в буквальном переводе агорафобия означает страх рыночной площади, т. е. места скопления людей), театральные залы, мосты, тоннели, лифты, закрытый транспорт, в особенности метро и самолет. В тяжелых случаях больные вообще отказываются выходить из дома, хотя иногда в сопровождении близкого человека, которому доверяют, они могут не только покинуть дом, но и совершать дальние поездки. В дальнейшем приступы могут повторяться спонтанно или лишь в ситуациях, вызывающих у больного тревогу. Без лечения агорафобия может стать хроническим и инвалидизирующим состоянием. Симптоматическую картину часто осложняет развитие вторичной депрессии, отмечаемой у 60% больных, злоупотребление алкоголем и седативными средствами, появление множественных соматических симптомов.

Критериями для диагностики агорафобии являются:

- выраженный и стойкий страх или избегание по меньшей мере двух из следующих ситуаций — людские толпы, общественные места, самостоятельные поездки, поездки на дальние расстояния от дома;
- после появления расстройства в угрожающих для больного ситуациях появляются вегетативные симптомы:
 - усиленное сердцебиение или тахикардия;
 - профузное потоотделение;
 - тремор;
 - сухость во рту не как следствие медикации или жажды;
 - одышка;
 - чувство удушья;
 - боли или неприятные ощущения в груди;
 - тошнота или чувство желудочно-кишечного дискомфорта;
 - головокружение, слабость и неуверенность при ходьбе;
 - симптомы дереализации и деперсонализации;
 - страх потерять над собой контроль, сойти с ума;
 - страх умереть; н) приливы жара или холода;
 - отчетливый эмоциональный дискомфорт вследствие симптомов тревоги и избегающего поведения, которое осознается больным как нерациональное и неадекватное;
- состояние не соответствует критериям органического, шизофреничного, аффективного или обсессивно-компульсивного расстройства, а также специфическим культуральным воззрениям.

Наличие или отсутствие панического расстройства кодируется как F40.00 (агорафобия без панического расстройства) и F40.01 (агорафобия с паническим расстройством).

Лечение. Отдельные случаи агорафобии без панического расстройства в принципе курабельны одними лишь поведенческими методами психотерапии. Основными препаратами, используемыми для контроля панических эпизодов, являются антидепрессанты. Бензодиазепины неэффективны в лечении панических приступов, за исключением высокопотентных бензодиазепинов — альпразолама (ксанакс) и клоназепама. Из антидепрессантов чаще используется имипрамин (мелипрамин), кломипрамин (анафранил), амитриптилин и мапротилин. Ингибиторы МАО применяются при отсутствии эффекта. Новое поколение антидепрессантов — селективных ингибиторов пресинаптического захвата серотонина (флуоксетин, флувоксамин, сертралин и др.) характеризуются лучшей переносимостью и поэтому они могут быть в особенности рекомендованы при длительной профилактической терапии.

Полная блокада панических эпизодов наступает через 2–4 недели после начала лечения, которое следует продолжать еще 6–12 месяцев. Затем дозы постепенно снижаются вплоть до полной отмены препарата. При возвращении симптомов терапия немедленно возобновляется. Кратковременная терапия нецелесообразна, поскольку сопровождается высоким риском рецидивов (до 80%). Даже при длительном лечении агорафобия примерно в 20% случаев сохраняет тенденцию к хроническому течению.

Поведенческие методы включают тренировку дыхания, предотвращающего гипервентиляцию, разного рода техники повышения устойчивости в сочетании с мышечной релаксацией или медитацией, способствующими снижению тревоги. Эффект психотерапии значительно повышается при проведении ее в группах, когда больные агорафобией, после тренинга с воображаемыми ситуациями, вначале в сопровождении терапевта, совершают совместные поездки, оказываясь в реальных фобогенных ситуациях.

F42 *Обсессивно-компульсивное расстройство.*

Эпидемиология. Синдром считается достаточно редким, заболеваемость в населении составляет 0,05%. Пациенты часто скрывают свои болезненные проявления, обращаясь к психиатру лишь через 5–10 лет от начала расстройства, что заставляет предположить, что в действительности уровень заболеваемости является более высоким (2–3%). Среди пользующихся психиатрической помощью уровень этих больных может достигать 1%. Около трети пациентов заболевает в возрасте 10–15 лет, три четверти — в возрасте до 30 лет. Пациентов отличает более высокий, чем в населении в целом, уровень интеллекта, они чаще одиноки.

Этиология. Конкордантность по обсессивным проявлениям у однояйцевых близнецов значимо выше, чем у разнойцевых. Прямые родственники

больных имеют повышенную психиатрическую заболеваемость по сравнению с населением в целом, включая обсессивные нарушения (3–7%) и депрессию.

Ряд данных позволяет предположить церебральную аномалию в качестве предрасполагающего этиологического фактора. У больных нередко обнаруживается резидуальная органика в виде нейронального дефекта доминирующих лобных систем.

Клиника. Основным симптоматическим проявлением являются навязчивости (непроизвольно повторяющиеся мысли, образы, влечения) и стереотипное компульсивное поведение, которые могут наблюдаться раздельно или одновременно. Невротическое компульсивное поведение, в отличие от психотического, всегда воспринимается как собственное, хотя и несозвучное своей личности. При этом примерно 80% больных компульсии кажутся субъективно абсурдными. За первичным обсессивным импульсом всегда стоит осознаваемый страх каких-то нежелательных последствий. Страх обычно формирует в больном общую установку противодействия им, хотя у около половины пациентов оказываемое ими сопротивление своим симптомам является слабым.

Выделяют основные симптоматические группы обсессивных расстройств:

1. Озабоченность возможным загрязнением, обычно физиологически-ми выделениями, но также разносчиками заразы и грязью вообще, сопровождаемая избеганием соприкосновения с «опасными» объектами и многочасовым защитным мытьем, доходящим до стирания кожи рук. Мытье рук встречается у половины всех обсессивных больных. В этой группе преобладают женщины. От фобий эти навязчивости отличаются тем, что появляются в отсутствие фобического стимула. Сложным для диагностики может оказаться т.н. «синдром домохозяйки», при котором чрезмерное навязчивое наведение чистоты и порядка в доме может длительное время скрываться за внешне рациональными доводами поддержания гигиены и уюта и не сопровождаться ритуальным мытьем рук.

2. Навязчивые сомнения, сопровождаемые многократной компульсивной проверкой (например, выключен ли газ, свет). Больные постоянно озабочены тем, что забыли что-то сделать, или, возможно, сделали что-то не так. Часто наблюдаются навязчивый счет, повторения, педантичность, стремление добиться в чем-либо полноты, совершенства, симметричности и точности расположения предметов. Больные этих двух групп составляют около 75% от всего контингента больных с навязчивостями.

3. Навязчивая медлительность и нерешительность, в которой сплав обсессивных и компульсивных компонентов является тяжким препятствием любой повседневной деятельности больного, растягивая на часы одевание, прием пищи, бритье и т. д. В этой группе преобладают мужчины. Здесь уровень тревоги может быть, несмотря на интенсивность симптоматики, относительно невысоким.

У свыше 50% больных течение обычно хроническое с постоянной или даже прогрессирующей выраженностью симптомов. Колебания интенсивности симптоматики наблюдаются у 25–30% больных. Прогноз ухудшает раннее начало, отсутствие предшествовавшего стрессора и противодействия обсессиям, наличие и, в особенности, причудливый характер ритуалов, низкий уровень социального приспособления в преморбиде.

Диагноз. Обсессивно-компульсивное расстройство диагностируется при соответствии состояния следующим критериям:

- навязчивые мысли и (или) действия, наблюдающиеся практически постоянно в течение не менее 2 недель;
- навязчивые идеи, представления и действия характеризуются следующими общими признаками — они воспринимаются больными как собственные и не навязанные извне, они постоянно повторяются и, по меньшей мере, одна навязчивая мысль или одно навязчивое действие признаются чрезмерными или бессмысленными, больные пытаются им противодействовать, хотя в некоторых случаях и в весьма слабой степени;
- 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;
- состояние не соответствует признакам шизофрении (F2) или аффективного расстройства (F3).

Лечение. Препаратом первого выбора в лечении обсессивного расстройства является кломипрамин (анафранил). Он обладает самостоятельным антиобсессивным эффектом, не связанным прямо с его тимоаналептическим действием. Положительный эффект отмечается почти в 80% случаев, суточные дозы варьируют в пределах 75–300 мг, устойчивый эффект наступает на 4–6 неделе терапии, рекомендуется проведение поддерживающей терапии в течение последующих 1–4 лет в дозах, постепенно снижающихся до 75–150 мг/сут. Положительный эффект отмечен также при применении селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флувоксамин, флуоксетин, сертралин) в дозах, близких к максимальным.

F45.3 Соматоформная вегетативная дисфункция.

Для постановки диагноза состояние должно соответствовать следующим критериям:

1. Повторяющееся возникновение у больного физических симптомов в сочетании с требованием медицинского обследования, несмотря на наличие объективных доказательств отсутствия физической болезни как основы данных расстройств.

2. Негативное отношение больного к попыткам объяснить данные расстройства психологическими причинами.

3. Элементы демонстративности в поведении, направленные на привлечение внимания, напористый и драматический характер предъявления жалоб.

4. Расстройства не носят характер ипохондрического бреда и не поддаются коррекции.

5. Наличие не менее двух из следующих симптомов в виде объективных признаков вегетативного возбуждения: усиленные сердцебиения, эпизоды потливости, сухость во рту, прилив жара или покраснение, чувство давления в эпигастрии, перемещения в животе, тремор.

Лечение обычно комплексное, включает:

- психотерапию, направленную на установление психологической связи симптомов и стрессов, а также контроль над ощущениями (аутогенная тренировка, нервно-мышечная релаксация);

- медикаментозную терапию вегетокорректорами, «точечным» назначением бензодиазепинов, курсами — антидепрессантов (как трициклических, так и ингибиторов обратного захвата серотонина);

- физиотерапевтическое лечение для стабилизации вегетативной дисфункции.

Течение часто хроническое, рецидивирующее, требующее проведения повторных курсов терапии.

F60 Расстройство зрелой личности (психопатия)

Общие диагностические критерии

1. Тяжелое нарушение характера и поведения человека, вовлекающее несколько сфер личности (контроль поведения, возбудимость, эмоциональная сфера, стиль отношения к другим людям).

2. Почти всегда сопровождается дезадаптацией.

3. Не связано с повреждением головного мозга или другой психической патологией.

4. Проявляется хронически, во всех, в том числе значимых социальных ситуациях.

5. Приводит к личностному дистрессу и часто нарушает профессиональную и социальную продуктивность.

Диссоциальное расстройство личности

Клиника. Больные этого типа внешне выглядят вполне нормально и, обладая специфическим поверхностным шармом, нередко производят впечатление обаятельных и располагающих к себе. Основная черта — бессердечное равнодушие к чувствам других, бессовестность в сочетании со стойкой позицией безответственности и пренебрежения социальными нормами и правилами. При этом их жизнь, начиная с детского возраста, представляет собой богатую историю асоциальных поступков. Наиболее типичные из них: постоянная лживость, прогулы, вовлеченность в крими-

нальные группы, драки, воровство, алкоголизация и наркотизация, промискуитет, манипулирование окружающими в собственных интересах (суицидный шантаж и соматические жалобы).

Диагноз. Для диагностики диссоциального расстройства личности состояние, помимо общим для расстройств личности (F60), должно соответствовать по меньшей мере трем из нижеследующих качеств или поведенческих стереотипов:

- бессердечное равнодушие к чувствам других, неспособность к эмпатии;
- отчетливая и стойкая безответственность и пренебрежение социальными нормами, правилами и обязанностями;
- неспособность к поддержанию устойчивых отношений при отсутствии затруднений в их установлении;
- крайне низкая фрустрационная толерантность и низкий порог появления агрессивного, в т. ч. насильственного поведения;
- отсутствие осознания своей вины или неспособность извлекать уроки из негативного жизненного опыта, в особенности наказания;
- выраженная склонность обвинять окружающих или предлагать благовидные объяснения поведению, приводящему к конфликту с обществом;
- постоянная раздражительность.

Лечение. Пациенты данной категории по определению неспособны к установлению стабильных эмпатических отношений. Это делает понятной трудность их психотерапевтического ведения. Полезным может оказаться применение семейной и супружеской терапии. Методы поведенческой терапии в рестриктивных условиях (обычно в программах принудительного лечения) оказывают ограниченный эффект. К сожалению, даже этот успех не реализуется в ситуациях повседневности больного и не проявляет себя в дальнейшем.

Фармакотерапия призвана здесь решать задачи контроля над сопутствующими тревожно-депрессивными синдромами, импульсивностью. Литий хорошо зарекомендовал себя в коррекции эпизодов агрессивного поведения.

Ананкастное расстройство личности

Клиника. Свойственная пациентам чрезмерная озабоченность правильностью, упорядочиванием, регулированием всего, деталями, опрятностью и стремлением к совершенству сужает их возможности приспособления к несовершенному и непредсказуемому реальному окружающему миру. Пациенты лишены юмора и обычно серьезны.

У них высокая работоспособность, но лишь в условиях, не требующих гибкого приспособления к меняющимся условиям работы. Работе они посвящают себя в ущерб семье и друзьям. Им не свойственна спонтанность, сомневающимися и нерешительными в принятии решений их делает постоянный страх совершить ошибку, отравляющий им радость от работы.

В отношениях с людьми они негибки, неспособны к компромиссам и нетерпимы ко всему, что, с их точки зрения, угрожает упорядоченности и совершенству; возникающую при этом тревогу они стараются контролировать повышением педантичности. Их черты позволяют им создавать стабильные семьи и подыскивать работу, на которой они подолгу удерживаются, но круг друзей у них узок. В беседе с врачом их ответы обычно чрезмерно детализированы.

Диагноз. Для диагностики ананкастного расстройства личности состояние, помимо общим для расстройств личности (F60), должно соответствовать по меньшей мере четырем из следующих качеств или поведенческих стереотипов:

- чрезмерная склонность к сомнениям и осторожности;
- постоянная озабоченность деталями, правилами, перечнями, порядком, организацией или планами;
- перфекционизм, стремление к совершенству и связанные с этим многочисленные пере проверки, что нередко препятствует завершению выполняемых задач;
- чрезмерная добросовестность и скрупулезность;
- неадекватная озабоченность продуктивностью в ущерб получению удовольствия и межличностным отношениям вплоть до отказа от этого;
- чрезмерная педантичность и следование социальным условностям;
- ригидность и упрямство.

6. Вопросы для самоконтроля знаний

Тест

Выберите верные ответы из предложенных вариантов

1. Особенностью ипохондрического синдрома является:

Варианты ответа:

- а) чрезмерно утрированное внимание к здоровью;
- б) убежденность в существовании неизлечимой болезни;
- в) подавленное настроение с сеностопатиями;
- г) бредовая убежденность в неизлечимости болезни;
- д) разнообразные крайне мучительные и тягостные ощущения.

2. Конверсионный припадок проявляется:

Варианты ответа:

- а) клонической и тонической фазой припадка;
- б) разнообразными сложными и выразительными движениями;
- в) сужением сознания;
- г) психогенной обусловленностью;
- д) усилением и затягиванием при скоплении людей.

3. Малые конверсионные припадки проявляются:

Варианты ответа:

- а) приступами рыдания и хохота;
- б) патетической жестикуляцией;

- в) секундную потерю сознания с подергиванием тела и группы мышц;
- г) чувством дурноты и учащенным дыханием;
- д) беспорядочным движением конечностями.

4. Конверсионные нарушения моторики проявляются:

Варианты ответа:

- а) функциональными парезами и параличами;
- б) явлениями астазии-абазии;
- в) различными гиперкинезами и тиками;
- г) психогенной слепотой;
- д) блефароспазмом, афонией и мутизмом.

5. Конверсионные сенсорные нарушения и расстройства чувствительности проявляются:

Варианты ответа:

- а) концентрическим сужением полей зрения;
- б) психогенной слепотой (амаврозом);
- в) утратой слуха;
- г) гипестезией и анестезией участков тела;
- д) наличием характера «сделанности» данных расстройств.

6. Истерические сумеречные расстройства характеризуются:

Варианты ответа:

- а) сохранением в памяти всего периода истерического изменения;
- б) расстройством сознания с наплывом ярких галлюцинаций, полностью замещающих реальную обстановку;
- в) чрезвычайно выразительным, театральным поведением больных;
- г) «звучанием» болезненных переживаний психотравмирующей ситуации;
- д) возможностью возникновения нестойких бредовых идей.

7. Обсессивный синдром характеризуется:

Варианты ответа:

- а) возникновением чувств, мыслей, воспоминаний, влечений, двигательных актов и т. д. помимо желания;
- б) сознанием их болезненности, критическим отношением к ним;
- в) затруднением преодоления препятствий;
- г) всем перечисленным;
- д) ничем из перечисленного.

8. Навязчивый страх (фобия) характеризуется:

Варианты ответа:

- а) интенсивным и непреодолимым страхом, охватывающим больного;
- б) пониманием его бессмысленности, попытками справиться с ним;
- в) неопределенным чувством страха без понимания его бессмысленности;
- г) наличием конкретного содержания;
- д) возможностью быть всеобъемлющим.

9. К навязчивым ритуалам относят:

Варианты ответа:

- а) навязчивые движения и действия, возникающие совместно с другими образными навязчивостями;
- б) действия, совершаемые под воздействием чужой воли;
- в) действия, имеющие значение заклинаний, защиты;
- г) действия, воспроизводящиеся вопреки разуму для предупреждения мнимого несчастья или преодоления другого вида навязчивости.

10. После перенесенного гриппа появилось стойкое снижение настроения с эмоциональной слабостью, и истощаемостью внимания, вегетативно-сосудистой лабильностью. Это состояние оценивается как:

Варианты ответа:

- а) постинфекционная астения;
- б) депрессия;
- в) дистрофическое состояние;
- г) проявление невроза;
- д) неверно все перечисленное.

7. Задания для самоподготовки и УИРС

Расстройства личности в литературе и кино.

8. Литература

Основная

1. *Евсегнеев, Р. А.* Психиатрия для врача общей практики / Р. А. Евсегнеев. — Мн.: Беларусь, 2001. — 426 с.
2. *Кирпиченко, А. А.* Психиатрия / А. А. Кирпиченко. — Мн., 1996. — 391 с.
3. *Коркина, М. В.* Психиатрия / М. В. Коркина, Н. Д. Лакосина, А. Е. Личко. — Мн., 1995. — 605 с.
4. Международная классификация болезней (10 пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. — СПб., 1994. — 302 с.
5. Руководство по психиатрии: В 2 т. Т. 1 / А. С. Тиганов [и др.]; под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — 712 с.

Дополнительная

6. *Авруцкий, Г. Я.* Лечение психических больных / Г. Я. Авруцкий, А. А. Анедува. — М.: Медицина, 1988. — 527 с.
7. Клиническая психиатрия: пер. с англ. доп. / гл. ред. Т. Б. Дмитриева. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. — 505 с.
8. *Тёлле, Р.* Психиатрия с элементами психотерапии: учебн. для мед. ин-тов. / Р. Телле. — Мн.: Выш. шк., 1999. — 496 с.

Тема 5. Органические психические расстройства. Психические расстройства старческого возраста (5 часов)

1. Учебные и воспитательные цели:

- изучить этиологию, патогенез органических психических расстройств;
- изучить этиологию, патогенез деменций;
- обучить дифференциации органических психических расстройств и деменций от другой психической патологии;
- познакомить с основными видами деменций;
- изучить основные методы лечения.

Мотивация для усвоения темы

Достижения современной медицины привели к значительному росту средней продолжительности жизни и существенному повышению удельного веса людей пожилого возраста в человеческой популяции. В настоящее время удельный вес лиц старше 65 лет составляет около 12% от всего населения. Соответственно растет и количество психических расстройств, свойственных пожилому возрасту.

При работе с пожилыми людьми у врачей разных специальностей (особенно если доктор молодого возраста) часто возникают психологические трудности, что значительно влияет на качество оказываемой помощи.

Возрастные психические нарушения неоднородны по своей структуре и этиопатогенезу. Сосудистые, травматические, дегенеративные, они по психопатологии имеют волнообразное течение и представлены как патологией неврозоподобного и личностного уровня, так и психотической и дементивной. Изучение данной патологии имеет большое значение не только для психиатров, но и для врачей других профилей.

Требования к исходному уровню знаний

Студент должен знать:

- этиологию, патогенез органических психических расстройств;
- этиологию, патогенез деменций;
- дифференциацию органических психических расстройств и деменций от другой психической патологии;
- основные методы лечения.

Студент должен уметь:

- выявлять основные симптомы органических психических расстройств;
- выявлять основные симптомы деменций.

Студент должен овладеть следующими практическими навыками:

- беседовать с больным;
- выявлять психопатологию при органических психических расстройствах и различных видах деменций;
- оказывать первую помощь при психомоторном возбуждении.

2. Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

- анатомия головного мозга;
- клиника, диагностика поражений центральной нервной системы;
- психопатология мышления, памяти и интеллекта;
- фармакология психотропных препаратов.

3. Контрольные вопросы по теме занятия:

- современная классификация МКБ-10 Общие диагностические критерии органических психических расстройств, закономерности психопатологических проявлений;
- болезнь Альцгеймера, Пика, сосудистая, мультифакторная;
- деменция при болезнях, классифицированных в других разделах;
- технологии ухода за инвалидами в связи с психическими расстройствами.

4. Практическая часть занятия

Осуществляется курация тематических больных с участием студентов, клинический разбор их психопатологии с учетом особенностей построения беседы. Разбор диагностического поиска и постановка диагноза.

5. Ход занятия

В начале занятия проводится опрос студентов по основным вопросам занятия. Затем разбираются основные моменты темы. В последующем реализуется практическая часть занятия и подводится итог работы студентов.

Реферат занятия

Психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга и соматическим заболеванием.

Эта категория включает различные состояния, причинно связанные с дисфункцией мозга вследствие первичного церебрального заболевания, системного заболевания вторично поражающего мозг, эндокринных расстройств, таких как синдром Кушинга или других соматических заболеваний и в связи с некоторыми экзогенными токсическими веществами (исключая алкоголь и наркотические препараты, классифицированные в F10-F19) или гормонами. Общим при этих состояниях является то, что клинические черты сами по себе не позволяют сделать предположительный диагноз органического психического расстройства, такого как деменция или делирий. Их клиническое проявление скорее напоминает или идентично тем расстройствам, которые не считаются «органическими» в специфическом понятии данного раздела этой классификации. Их включение сюда основано на гипотезе, что они непосредственно вызваны церебральной болезнью или дисфункцией, а не сочетаются случайно с таким заболеванием или дисфункцией и не являются психологической реакцией на эти симптомы, как, например, шизофренопо-

добные расстройства, связанные с длительно протекающей эпилепсией. В МКБ-10 эти расстройства классифицируются в рубрике F 06

Решение классифицировать клинические синдромы в этой категории поддерживается следующими факторами:

- наличие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга или системного физического заболевания, которое определено связано с одним из упомянутых синдромов;
- взаимосвязь во времени (недели или несколько месяцев) между развитием основного заболевания и началом развития психического синдрома;
- выздоровление от психического расстройства вслед за устранением или излечением предполагаемого основного заболевания;
- отсутствие предположительных данных об иной причине психического синдрома (такой как выраженная семейная отягощенность или провоцирующий стресс).

В нашем разделе мы рассмотрим наиболее часто встречающиеся расстройства в практике врача терапевта: органический галлюциноз, органические расстройства настроения (аффективные), тревожное расстройство, органическое астеническое расстройство.

Органический галлюциноз

Данное расстройство характеризуется постоянными или рецидивирующими галлюцинациями, чаще зрительными или слуховыми, которые появляются при ясном сознании. Больной может распознавать их как галлюцинации или давать им иное объяснение. Иногда развивается бредовая интерпретация галлюцинаций, но бред никогда не доминирует в клинической картине, у больного может сохраняться критическое отношение к своему состоянию. В зависимости от вида галлюцинаций выделяют вербальный, зрительный, тактильный и обонятельный галлюциноз. У людей пожилого возраста чаще встречаются галлюцинации, которые носят хронический характер, они возникают на фоне основного заболевания. Это может быть монолог, диалог, либо «хор голосов». По содержанию может быть моно- и политематическим, например, брань, насмешки. Располагаются в пределах досягаемости анализатора. При длительном существовании постепенно содержание становится стереотипным, эмоциональное возбуждение проходит, поведение становится упорядоченным, нередко даже возникает критическое отношение к галлюцинациям, хронический галлюциноз сосуществует с обычной психической деятельностью.

У лиц пожилого возраста встречаются все виды галлюцинозов. Специфическими являются:

Тактильный галлюциноз. Он возникает преимущественно в позднем возрасте. Больные испытывают боль, зуд, уколы, укусы. Локализация на коже и слизистых может быть различной и зависит от «проникновения» паразитов или

мелких колющих неодушевленных предметов. Галлюциноз обычно сопровождается соответствующим по содержанию бредом. Иногда могут присоединиться бредовые идеи ипохондрического или нигилистического содержания.

Галлюциноз Шарля Бонне возникает в позднем возрасте у лиц старше 70–80 лет при полной или частичной потере зрения. Развивается, как правило, остро, с определенной закономерностью. В начале возникают плоскостные галлюцинации, затем возникает объем, число их растет. Содержание последних — люди, животные, картины быта или природы. Больные смотрят с заинтересованностью, как зрители, сохраняя критику к происходящему. Обычно это хронический процесс.

Для установления диагноза органического галлюциноза удовлетворяются следующие критерии по МКБ-10:

А. Удовлетворяются общие критерии F 06.

Б. В клинической картине доминируют постоянные или рецидивирующие галлюцинации (обычно зрительные или слуховые).

В. Галлюцинации возникают при ясном сознании.

Терапия зависит от основного заболевания. Для купирования галлюцинаторных переживаний используют нейролептические препараты. Предпочтительнее использовать атипичные нейролептики.

Органические расстройства настроения

Сюда относят органическое маниакальное расстройство, депрессивное расстройство, органическое биполярное расстройство.

Помимо симптомов расстройства настроения удовлетворяются общие критерии F 06.

Депрессия, как синдром и как самостоятельное расстройство

В настоящее время депрессии не являются неотъемлемыми спутниками старости. Наиболее часто депрессивные реакции проявляются в связи с отчетливо ощущаемыми типичными возрастными изменениями. Сюда необходимо отнести боязнь потери самостоятельности, одиночество, потерю друзей, смерть супруга, перемену места жительства, уход на пенсию. Депрессивная симптоматика в позднем возрасте плохо распознается, так как часто носит стертый (так называемые ларвированные депрессии) или атипичный характер. Симптоматика, наложенная на органически неполноценную почву, приводит к аффективной лабильности, эксплозивности, дисфорическому оттенку настроения, быстрой истощаемости, иногда нарушению памяти и ориентировки. В старческом возрасте гипотимию часто сопровождает мрачное, угрюмое настроение, раздражительность, ворчливость, апатия, отгороженность от внешнего мира. Больные пожилого возраста более внимательно относятся к своему здоровью, чем молодые, поэтому изначально присутствует ипохондрическая направленность. При развитии депрессивной симптоматики ипохондрические идеи могут достигать уровня сверхценных

идей. Дополнительное психическое напряжение (например, смерть супруга) может способствовать появлению тревожной, сомато-вегетативной или тревожно-бредовой симптоматики с подозрительностью, идеями отношения, вины, ущерба, обнищания.

Дистимия — это хроническое (больше двух лет) нарушение настроения. Данное расстройство можно отнести к невротическим. В пожилом возрасте дистимия может возникнуть после единичного депрессивного эпизода.

Основными симптомами классического депрессивного синдрома являются сниженное настроение (гипотимия), замедленное мышление, снижение волевой деятельности (гипобулия), двигательная заторможенность. На первый план выступают нарушения настроения. Основным симптомам могут сопутствовать факультативные симптомы, такие как потливость, тахикардия, перепады давления, ощущения жара, зябкости, холода. Часто встречаются диспепсические явления, снижается аппетит, пища кажется безвкусной. Может изменяться вес больных. Практически всегда больные жалуются на нарушение сна. Характерны трудности при засыпании, ранние пробуждения, бессонница, некоторые больные жалуются на утрату чувства сна. Согласно современным представлениям, выделяют поздние депрессии, т. е. те, которые впервые появились после 45 лет, а депрессии после 60 лет относят к старческим. В МКБ-10 эти формы заболевания относят к органическим расстройствам настроения. Существует легкая, средняя и тяжелая (с психотическими симптомами или без них) форма. Депрессии в старости — это новые проявления (рецидивы) уже имеющегося депрессивного расстройства, которое могло начаться уже в 20–40 лет.

Органические депрессии наиболее часто встречаются при церебральном атеросклерозе, инсульте, деменции, опухолях головного мозга, эпилепсии, болезни Паркинсона, эндокринной патологии и др. Часто монополярную депрессию необходимо дифференцировать с *реакцией утраты* которая сопровождается депрессивными признаками, а иногда и зрительными галлюцинациями, включая образ умершего.

Терапия направлена, прежде всего, на соответствующее органическое заболевание. Лечение депрессивного синдрома носит в основном симптоматический характер и включает назначение антидепрессантов.

При церебросклерозе депрессивные изменения сопровождаются тревожно-ипохондрической окраской, плаксивостью, слабодушием и сложными депрессивно-бредовыми состояниями. Депрессивная симптоматика встречается у больных переходящими нарушениями головного мозга и инсультами. Депрессии уровня большого эпизода наблюдается у 10–27% больных в течение 2 месяцев после инсульта, а депрессии меньшей тяжести встречаются в 15–40% случаев. Длительность депрессии у таких больных составляет приблизительно около 1 года. Тяжесть депрессии определяется и локализацией инсульта, например, наиболее тяжелые депрессив-

ные синдромы встречаются при поражении левой дорзально-латеральной поверхности фронтальной коры или левых базальных ганглиев.

Отчетливая депрессивная симптоматика при болезни Альцгеймера отмечается у 30–40% больных, она может развиваться в преморбидном или на инициальных этапах деменции. При этом она маскирует начальные проявления, но не изменяет темп прогрессирования болезни. По-видимому, на ранних этапах заболевания большое значение играют реактивные факторы.

Большие депрессивные эпизоды часто встречаются при болезни Паркинсона. Между заболеваниями имеются некоторые общие звенья патогенеза, например, был обнаружен пониженный уровень метаболита серотонина, а также недостаточный уровень дофаминовых структур. Поэтому наряду с антипаркинсоническим лечением, применение антидепрессантов может иметь патогенетическое значение.

Депрессии с затяжным течением встречаются при ишемической болезни сердца, но особенно часто, у больных, перенесших инфаркт миокарда. Данные состояния могут длиться около года. Диагностика осложняется тем, что достаточно типичные ангинозные жалобы (колющая, ноющая или давящая боль в области сердца с иррадиацией в левую руку, плечо или лопатку) может быть клинической маской эндогенной депрессии. Больные фиксируются на тревожно-болевыми ощущениях. В диагностическом плане следует отметить, что болевой синдром при маскированной депрессии все же редко носит приступообразный характер и не зависит от физического напряжения. Депрессивные больные предпочитают купировать боль с помощью валидола или валокордина, а не нитроглицерина, который плохо переносится и не приносит желаемого облегчения. При лечении данной симптоматики используют транквилизаторы и малые нейролептики, так как основные симптомы носят тревожно-фобический характер. На инициальном этапе развития депрессивного синдрома, который чаще возникает в начале заболевания и на постинфарктном этапе важное значение имеют антидепрессанты. Однако необходимо избегать стимулирующие препараты (имипрамин, дезипрамин) так они могут привести к обострению тревожно-фобической симптоматики и вызвать приступ стенокардии.

Ларвированные (скрытые) депрессии часто скрываются под маской нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта. Такие пациенты наиболее часто обеспокоены опасностью заболеть «чем-то более серьезным». Жалобы носят сенестоалгический характер (жжение, давление, тупая боль). Тяжесть клинической симптоматики обычно превышает найденные изменения со стороны желудочно-кишечного тракта. При появлении отчетливой депрессивной симптоматики применяют преимущественно трициклические антидепрессанты с седативным компонентом и влиянием на Н1 и Н2-гистаминовые рецепторы (тримипрамин, доксепин).

В эндокринологии наиболее часто депрессивная симптоматика встречается при сахарном диабете. Депрессии имеют склонность к рецидиву и

затяжному течению. Тактика ведения таких больных — поддержание постоянного уровня глюкозы крови. Если же симптомы возникают вновь и вновь, то присоединяют антидепрессанты. Лучше использовать селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, поскольку они обладают лучшей переносимостью (циталопрам, феварин).

Маниакальный синдром и расстройство

Маниакальное расстройство органической природы протекает с клиникой, аналогичной маниакальному эпизоду. В клинике дополнительно появляются когнитивные нарушения, дурашливость, истощаемость, огрубение потребностей и снижение высших эмоций (стыд, совесть). Лечение предполагает использование психофармакологических средства, применяемых для лечения маниакальных состояний: стабилизаторы настроения (нормотимики) — литий, вальпроаты, карбамазепин; традиционные нейролептики — галоперидол, хлорпромазин и др.; типичные нейролептики — клозапин, оланзапин, рисперидон; реже бензодиазепины.

У подавляющего большинства больных, которые перенесли маниакальный эпизод, в последующем обязательно возникнут повторные приступы. Эти приступы приводят к нарушению функционирования. Обычно в течение нескольких недель после острого приступа число обострений незначительно, однако через 4–5 месяцев это количество значительно возрастает. С целью предотвращения повторных приступов назначают поддерживающее лечение.

Органическое тревожное расстройство

У пожилых людей тревога и паника часто встречается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, при сосудистой патологии головного мозга, при нарушениях эндокринной системы. Данное расстройство характеризуется различным течением, часто процесс становится хроническим, либо рецидивирующим. Основной чертой является тревога, которая носит генерализованный и стойкий характер, но не ограничивается какими-либо определенными ситуациями.

Как и при других тревожных расстройствах, доминирующие симптомы очень вариабельны; основные жалобы больных на чувство дрожи и спазма, неприятные ощущения локализуются в эпигастральной области, области пупка, сжимающие боли в области головы, тремор рук и ног, тахикардия и повышение артериального давления, частое дыхание, сухость во рту, бледность кожных покровов. Пациент, как правило, не может связать свою тревогу с чем-то определенным. Часто выражаются страхи, что больной или его родственник скоро заболеют, или с ними произойдет несчастный случай, высказываются также другие разнообразные волнения и дурные предчувствия. Больше страдают женщины. Согласно МКБ-10:

У больного должны быть симптомы тревоги большинство дней за период, по крайней мере, несколько недель подряд, а обычно несколько месяцев.

Эти симптомы обычно включают:

- опасения (беспокойство о будущих неудачах, ощущение волнения, трудности в сосредоточении и др.);
- моторное напряжение (суетливость, головные боли напряжения, дрожь, невозможность расслабиться);
- вегетативную гиперактивность (потливость, тахикардия или тахипноэ, эпигастральный дискомфорт, головокружение, сухость во рту и пр.).

Терапия направлена на основное заболевание, прием транквилизаторов с анксиолитическим эффектом, в частности, мебикар, буспирон, последние обычно не вызывают привыкания, однако считается, что продолжительность приема анксиолитиков не должна превышать 2 недели. Необходимо с осторожностью назначать бензодиазепины. Предпочтение отдается антидепрессантам с седативным компонентом (ладисан, амитриптилин, миансерин) и антипсихотикам.

Органическое астеническое расстройство

Астения — это наиболее часто встречающееся психическое расстройство, которое наблюдается при различных психических и соматических заболеваниях.

Развитие синдрома протекает в несколько этапов. *Первый этап* — преобладание вспыльчивости, нетерпимости, внутреннего напряжения, неспособность сдерживаться; настроение легко колеблется, слезы сопровождают как радостные, так и горестные события. Трудно переносятся громкие звуки и яркий свет. Преобладает пессимистическая оценка. При углублении процесса развивается *второй этап*, когда в равной степени у больного выявляются признаки, как раздражительной нетерпимости, так и астении. *На третьем этапе* возникает собственно астения — доминирует чувство слабости, бессилия, повышенная утомляемость и непродуктивность в интеллектуальной деятельности. Последняя стадия — это наиболее тяжелая степень. Астения часто включает вегетативные изменения. Это, прежде всего, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: колебания давления, пульса, боли в области сердца, легкость покраснения кожных покровов, ощущение чувства жара или зябкости, усиленная потливость. Больные также жалуются на боли по ходу кишечника, диспепсические явления, снижение аппетита, спастические запоры. Нередки головные боли, различные по локализации и силе. Отсутствует чувство сна, больные жалуются, что не могут заснуть, просыпаются по ночам, сонливый днем. При выздоровлении процесс идет по обратному пути.

Астению часто приходится дифференцировать с депрессивным синдромом. Для установления диагноза удовлетворяются следующие критерии по МКБ-10:

- удовлетворяются общие критерии F 06;
- в клинической картине доминирует эмоциональная лабильность (неконтролируемость, нестабильность и колебания в проявлениях эмоций);

- отмечается разнообразные неприятные физические ощущения, такие как головокружения, или боли.

Этиопатогенетическая терапия заключается в лечении основного заболевания. Для симптоматического лечения назначают ноотропы, специфические стимуляторы, витамины.

Деменция — процесс, характеризующийся деградацией всей психической деятельности. При его развитии, прежде всего, поражается память, творческое мышление, затем нарушается способность к абстрактным суждениям и, в итоге, оказывается невозможным выполнение простых задач. Человек перестает ориентироваться во времени, пространстве, в тяжелых случаях, в собственной личности. Сознание при этом не страдает. Становится невозможным обучение и понимание, беднеет язык, разрушается речь и способность к счету. Вышеперечисленным изменениям сопутствуют перемены в эмоционально-волевой сфере — появляется эмоциональная лабильность, раздражительность, нарушается социальная адаптация, существенно страдает мотивация.

По степени тяжести выделяют:

1. Деменцию с наличием критики к имеющимся расстройствам (легкая степень тяжести).

2. Деменцию с отсутствием критики (средняя степень тяжести).

3. Деменцию с распадом ядра личности (тяжелая степень).

В клинической картине могут присутствовать дополнительные симптомы: преимущественно бредовые, галлюцинаторные, депрессивные и смешанные.

Для установления диагноза необходимо, чтобы данная симптоматика стойко присутствовала или прогрессировала не менее 6 месяцев и соответствовала критериям МКБ-10:

1. Ухудшение памяти, наиболее заметное в области усвоения новой информации, хотя в более тяжелых случаях может нарушаться и воспроизведение ранее усвоенной информации. Расстройство касается как вербального, так и невербального материала. Снижение памяти должно подтверждаться объективно надежным анамнезом и, по возможности, дополняться данными нейропсихологического тестирования или количественной оценки когнитивных способностей.

Уровни выраженности ухудшения памяти следует оценивать следующим образом (пороговое диагностическое значение имеет легкое нарушение памяти):

- *легкая степень.* Повседневная деятельность затруднена, хотя все же возможно независимое проживание. Нарушено главным образом усвоение нового материала. Например, могут отмечаться трудности в повседневной жизни, в фиксации, хранении и воспроизведении информации, касающейся местонахождения бытовых предметов, социальных договоренностей или информации, полученной от родственников.

- *умеренная степень.* Нарушение памяти представляет собой серьезное препятствие для повседневной жизни. Удерживается только очень хорошо усвоенный или очень знакомый материал. Новая информация удерживается лишь случайно или на очень короткое время. Больной не в состоянии вспомнить основные сведения о том, где он живет, что он недавно делал или как зовут его знакомых.

- *тяжелая степень.* Эта степень нарушения памяти характеризуется полной неспособностью усвоения информации. Больной не в состоянии узнать даже близких родственников.

2. Снижение эмоционального контроля или мотивации, или изменение социального поведения, проявляющееся минимум одним из следующих признаков: эмоциональная лабильность, раздражительность, апатия, огрубение социального поведения.

Синдром деменции встречается при многих заболеваниях, которые оказывают воздействие на головной мозг; он имеет хронический или прогрессирующий характер течения. Синдром приобретает специфические черты в зависимости от характера патологического процесса, лежащего в основе ее формирования.

Существует большая группа заболеваний, где деменция является закономерным итогом патологического процесса — это болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, Паркинсона, хорея Геттингтона и другие. А такие расстройства, как болезнь Вильсона, гиперкальциемия, приобретенный гипотиреоз, дефицит В₁₂ и никотиновой кислоты, церебральный липидоз, эпилепсия, сахарный диабет, сосудистые нарушения (атеросклероз, артериальная гипертензия) и другие могут включать дементный синдром.

Синдром может развиваться молниеносно (как после массивного инсульта) либо постепенно. Во втором варианте формирование деменции протекает в несколько этапов. Вначале появляется астеническая симптоматика, затем происходит углубление патологии, когнитивные нарушения становятся более выраженными, существенно страдает память, черты характера еще больше заостряются. Формируется органическое расстройство личности. При дальнейшем прогрессировании патологического процесса возникает деменция. Тактика ведения такого рода больных должна учитывать специфику синдрома. У таких пациентов необходимо пытаться как можно дольше сохранять навыки самообслуживания. Поддерживать их возможность и желание общения с внешним миром, снижая тем самым внутренний дискомфорт. Например, на начальном этапе заболевания это могут быть лучше подобранные очки, либо слуховой аппарат, приемник с простым управлением, газета с крупным шрифтом. При этом нужно учитывать нужды больного, специфику и стадию развития болезни, а также возможности ухаживающих за ним родственников или персонала. Необходимо помнить, что больные с деменцией не способны к обучению, у них

существенно снижена адаптация к изменяющимся условиям внешнего мира, а следовательно, любая смена обстановки может вести к ухудшению состояния (возникновение тревоги, депрессивных симптомов, манифестацию бредовых идей или состояния спутанности). Поэтому госпитализация подобного рода больных должна осуществляться только в крайнем случае, если психические расстройства угрожают жизни самого больного, либо могут нанести вред окружающим, а также, в случае если проведение лечебных мероприятий на дому невозможно. Ухаживающим родственникам необходимо также знать о том, что на поздних стадиях деменции, больной не способен прожить без постоянного ухода и контроля. У таких больных значительно нарушена память: человек не способен ориентироваться в окружающей обстановке, бродяжничает, так как не может найти дорогу домой, забывает выключать газ, воду, электричество. Больные теряют навыки самообслуживания.

При проведении медикаментозного лечения необходимо учитывать возраст больных, стадию и характер патологического процесса. Первоначальная доза препарата должна быть вдвое меньше начальной дозы для взрослых, при отсутствии эффекта дозу наращивают до среднетерапевтической. Длительное лечение больных проводят только в том случае, если при отмене препарата возникает рецидив. На этапе деменции не следует назначать ноотропные препараты во избежание возникновения возбуждения больных. Лечение на поздних этапах чаще носит симптоматический характер. Необходимо выбирать препараты, которые обладают минимальным М-холиноблокирующим, гипотензивным и седативным действием. В процессе лечения следует наблюдать за возникновением побочных эффектов, так как у пожилых они возникают с большей долей вероятности.

Эффективными для лечения возбуждения, а также спутанности и бредовых синдромов являются нейролептические препараты (галоперидол), в малых дозах так как при высоких быстро развивается вторичный паркинсонизм.

В качестве корректоров поведения предпочтительным является карбамазепин. Бывают ситуации, когда родственники не могут организовать надлежащий уход, в этом случае, существует возможность помещения в специализированные дома-интернаты.

Сосудистая деменция — состояние, развивающееся вследствие деструктивного поражения головного мозга, вызванного нарушениями мозгового кровообращения. Наиболее частой причиной являются атеросклероз сосудов головного мозга и артериальная гипертензия. Существует широкая вариативность клинических проявлений сосудистой формы слабоумия. Это объясняется, с одной стороны, различной локализацией поражения головного мозга, а с другой — различиями в особенностях формирования деменции.

Мультинфарктная деменция. В данном варианте сосудистая деменция редко достигает степени глубокого тотального распада психики.

Эта деменция составляет около 1/3 от всех больных, заболевание волнообразно нарастает, обычно в связи с преходящими нарушениями мозгового кровообращения при отсутствии явных клинических признаков инсульта. Данное расстройство в большинстве случаев начинается с субъективно неприятных ощущений и легких психических выпадений. Появляется мучительная усталость с извращением сна (чаще всего легкая сонливость днем и бессонница ночью), тупые или напряженные головные боли и несистематические головокружения, шум в ушах, напряженность, эмоциональная лабильность и угрюмость. Неприятные ощущения усиливаются, когда больной испытывает нагрузки и эмоциональное напряжение, с которыми он больше не в состоянии справиться (в МКБ-10 это состояние классифицируется как органическое астеническое расстройство). Постепенно присоединяется ослабление памяти на текущие и прошлые события и снижение уровня суждений. Во время обследования выявляют неравномерность поражения высших когнитивных функций — одни из них нарушены, а другие — относительно сохранены. Таким образом, при достаточно выраженном расстройстве памяти мышление (в том числе логическое) и процессы обработки информации нередко оказываются лишь слегка сниженными.

Сосудистая деменция с острым началом. Как правило, развивается серия инсультов, реже деменция возникает после одного массивного кровоизлияния. Характерная симптоматика появляется в течение одного-трех месяцев.

В 25% случаев деменция появляется и прогрессирует в условиях сочетания инсультного и безинсультного типов течения болезни. Это так называемая *смешанная корковая и подкорковая деменция*.

Субкортикальная сосудистая деменция. Характеризуется медленным нарастанием деменции при отсутствии клинических признаков сосудистого заболевания мозга. При этом происходит диффузное поражение мелких сосудов мозга с множественными корковыми и подкорковыми микроинфарктами. Одной из разновидностей таких микроангиопатических деменций является *энцефалопатия Бинсвангера*. Факторами риска развития является, прежде всего, стойкая артериальная гипертензия, которая отмечается у 75–90% больных с этой патологией. Длительность заболевания до 20 лет. Дебют приходится на 45–70 лет. Характерным является подкорковый синдром в виде паркинсонической походки, шаткости, брадикинезии, повышение мышечного тонуса по спастическому типу, тремор. Дизартрия и двусторонние пирамидные знаки, повышение сухожильных и периостальных рефлексов. Часто отмечается снижение памяти от настоящего к прошлому. Патологические изменения мозга при энцефалопатии Бинсвангера включают обширную диффузную или пятнистую демиелинизацию семиовального центра, исключая U-волокна: астроцитарный глиоз, микрокисты в подкорковом белом и сером веществе. Выраженное истон-

чение, склероз и гиалиноз мелких мозговых сосудов, питающих подкорковую область, расширение периваскулярных пространств. **Терапия** сосудистой деменции состоит из двух компонентов:

1. Лечение сосудистого заболевания, которое вызвала данную симптоматику.

2. Симптоматическая терапия сопутствующих психопатологических расстройств, а также борьба с когнитивным дефицитом.

К первой группе относят антикоагулянты, сосудорасширяющие средства, ангиопротекторы. Необходимо помнить об опасности применения некоторых протекторов, которые могут вызывать симптом обкрадывания, влекущий за собой новые психопатологические расстройства (бред, эпилептические припадки). Эти явления связаны с тем, что сосудистые проблемы очага решаются ценой возникновения новых динамических расстройств в результате чрезмерного расширения сосудов в ранее скомпенсированных областях.

Психопатологические нарушения лечатся с помощью нейролептиков, транквилизаторов, антидепрессантов — в зависимости от нарушений (сосудистый делирий, бредовые, галлюцинаторные или депрессивные). Так как чувствительность к перечисленным группам препаратов повышена необходимо применять минимальные дозы.

Первично-дегенеративные заболевания головного мозга

Болезнь Альцгеймера (БА) — наиболее распространенная форма первичных деменций позднего возраста, характеризующаяся постепенным малозаметным началом в пресенильном или сенильном возрасте, неуклонным прогрессирующим расстройством памяти и высших корковых функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом. Согласно эпидемиологическим данным, в целом в популяции старше 65 лет 5% лиц страдают проявлениями деменции (старше 85 лет — 25%). В большинстве случаев (85%) БА начинается в возрасте 45–65 лет, однако возможно более раннее (около 40 лет) и более позднее (старше 65 лет) начало заболевания. Средняя продолжительность — от 2 до 4 лет.

Этиология болезни Альцгеймера на настоящий момент до конца не изучена. В настоящее время считается, что в болезни Альцгеймера существуют различные этиологические формы. Все генетические аномалии влияют на процессы, связанные с нарушениями в амилоидных превращениях, которые приводят к образованию нейротоксических амилоидных бляшек. Другим механизмом, ведущим к прогрессированию когнитивного снижения, является уменьшение числа синапсов в лобной и височной коре и в гиппокампе.

Инициальная стадия. В начале заболевания появляется часто повторяющаяся забывчивость. У пациентов затруднена ориентация во времени и в пространстве. Затруднено абстрактное мышление, определяются нару-

шения в формировании суждений, обобщений и сравнений. Формируется патология речи, праксиса, оптико-пространственной деятельности. Степень выраженности нарушений различна. У многих больных (75%) на этом этапе возникают отчетливые изменения личности: появляется склонность к конфликтам, обидчивость, эгоцентризм. В это же время могут наблюдаться и продуктивные симптомы, наиболее часто — бредовые расстройства (бред воровства, ущерба, отношения или преследования) или расстройства настроения депрессивного характера. Примерно у четверти больных наблюдаются астенические симптомы в виде быстрой утомляемости и головной боли. Данная стадия заболевания часто пропускается и оценивается уже ретроспективно.

Стадия клинически выраженных проявлений (стадия умеренной деменции). В этой стадии на первый план выступают расстройства всех видов памяти (воспроизведение ранее усвоенного материала, приобретение новых знаний, запоминание текущих событий, удержание старого опыта). У больных отмечается нарушение ориентировки во времени, а часто и в окружающей обстановке. Появляются нарушения праксиса, гнозиса и оптико-пространственной деятельности. Больные забывают, как выполняются ранее привычные действия, такие как, приготовление пищи, шитье, одевание, перестают узнавать предметы. С течением времени выраженность данных расстройств увеличивается. Нарастает снижение интеллекта, особенно в аналитико-синтетической деятельности. Эти нарушения делают невозможным продолжения трудовой деятельности. Возникают трудности в самообслуживании, больные способны выполнять только простую работу по дому, сужаются интересы, необходима помощь в самообслуживании (одевании, личной гигиене и др.). На этой стадии появляются и неврологические знаки. Больные перестают помнить названия отдельных предметов, вместо названия они описывают свойства или назначение предмета, причем со временем объем таких описаний растет. Несмотря на такие тяжелые изменения больные, как правило, длительно сохраняют свои личностные особенности, у них присутствует ощущение своей собственной неполноценности, эмоциональное реагирование на болезнь. Такие больные проявляют растерянность и удивление по поводу своих изменений («памяти нет», «не помню» и т. п.).

Стадия тяжелой деменции. Заключительный этап болезни, при котором наблюдается максимальный распад всех высших корковых функций. Больные не способны даже на элементарное самообслуживание, нарушается контроль над функциями тазовых органов. Агнозия достигает такой степени, что больной не узнает свое отражение в зеркале, не различает направление на источник речи, не фиксирует взгляда на предметах. Речь приобретает насильственный характер с повторениями отдельных слов, слогов или букв. Состояние утяжеляет и тяжелые соматические изменения,

такие как похудения до кахексии, булимия, выраженное одряхление, эндокринные расстройства (например, маскулинизация у женщин).

В МКБ-10 выделяют деменцию при болезни Альцгеймера с ранним началом (заболевание дебютирует до 65 лет) и деменцию при болезни Альцгеймера с поздним началом (заболевание дебютирует в возрасте после 65 лет, чаще после 75).

В настоящее время БА — это одна из наиболее изучаемых деменций и все-таки на сегодняшний день неизлечима. В последнее десятилетие ученые работают над созданием патогенетического лечения. Исследуется несколько основных направлений:

1. Компенсаторная (заместительная) терапия. Направлена на преодоление нейротрансмиссивного дефицита в различных нейрональных системах.

2. Нейропротективная терапия. Способствует повышению жизнеспособности («выживаемости») нейронов и нейрональной пластичности.

3. Вазоактивная терапия.

4. Противовоспалительная терапия.

5. Гормональная терапия.

Основные направления в разработке фармакологических методов лечения БА связаны с попытками коррекции холинергического дефицита. С 1990 г. разрешен к применению для лечения БА отечественный препарат амиридин, препарат, относительно безопасный для повышения спонтанной активности пациентов и улучшением их повседневного функционирования. Представителем нового поколения ингибиторов АХЭ являются экселон (ривастигмин) и арисепт (донепезил). При приеме указанных препаратов улучшение когнитивных функций происходит уже на протяжении 1-го месяца терапии. Отмечается уменьшение как собственно интеллектуально-мнестических, так и в ряде случаев афатоапрактических нарушений. Рекомендуемая продолжительность лечения 6 мес. При этом использование упомянутых препаратов требует контроля за соматическим состоянием, особенно у пациентов с атеросклеротическим кардиосклерозом. Особое место в ряду лекарственных средств занимает глиатилин, который может быть отнесен как к средствам заместительной, так и протективной терапии. Терапия глиатилином оказывает воздействие на когнитивное функционирование больных. Безопасность глиатилина подтверждена отсутствием побочных эффектов и осложнений терапии.

Протективная терапия направлена на сохранение и повышение жизнеспособности (выживаемости) нейронов. Существует препарат с нейротрофическими свойствами церебролизин. Он состоит из биологически активных нейропептидов с низкой молекулярной массой, оказывает мультимодальное органоспецифическое действие на головной мозг. К числу принципиально новых нейропротекторов относится пропентофиллин — производное ксантина. Пропентофиллин при длительном применении (6 мес.)

предотвращает нарастание тяжести слабоумия у больных с начальной и умеренно выраженной деменцией альцгеймеровского типа. Отмечена также его хорошая переносимость и безопасность применения у пожилых больных. К новому поколению нейропротекторов, которые предложены для лечения БА, относятся блокаторы кальциевых каналов, антагонисты NMDA-рецепторов, антиоксиданты, лазароиды (21-аминостероиды), блокаторы ферментов, стабильные аналоги эндогенных нейротрофинов и факторы роста, полученные методами рекомбинантных ДНК.

Нейропротекторное и вазоактивное действие полусинтетического производного спорыньи ницерголина (сермиона) при первично-дегенеративных деменциях было впервые установлено еще в 1985 г. Ницерголин является нейротрансмиттером с холинергической активностью и оказывает нейропротективное действие. В средние терапевтической дозе препарат не вызывает серьезных побочных эффектов, хотя гипотония является противопоказанием к его назначению.

Установлено, что лица, длительно получавшие негормональную противовоспалительную терапию, достоверно реже заболевают БА. Имеются исследовательские данные о возможном вовлечении иммунных и воспалительных процессов в нейрональное повреждение при БА.

Болезнь Пика — первичное дегенеративное церебральное заболевание неизвестной этиологии, которая начинается в среднем возрасте (обычно между 50 и 60 годами) и характеризуется возникающими уже на ранних стадиях, медленно нарастающими изменениями характера, социальной деградацией и формированием деменции лобного типа. Средняя продолжительность жизни 6 лет.

Этиология и патогенез заболевания изучены недостаточно. В настоящее время большая роль в патогенезе отводится нарушениям некоторых генетически-детерминированных процессов, таких как синтез белка, повышенное содержание цинка в некоторых отделах головного мозга (особенно в гиппокампе). При обследовании больных на КТ и МРТ выявляются атрофические изменения лобных и височных отделах головного мозга, а также и в белом веществе мозга, граница между белым и серым веществом выражена неотчетливо.

Болезнь Пика начинается постепенно и на ранних этапах касается преимущественно личностных изменений. Нарушается мотивация, возникает бездеятельность, апатия, притупляются эмоции, снижается речевая и двигательная активность. Иногда возможен иной вариант — проявляется клиника лобных расстройств: расторможенность, дурашливость, больные теряют чувство дистанции, становятся импульсивны. На первый план выступают нарушения интеллекта, расстройства памяти возникают значительно позже. Некоторые больные в начале заболевания могут жаловаться на головные боли, быстрое наступление чувства усталости, нарушения сна. Редко может встре-

чаться субдепрессивная симптоматика или психотические расстройства (в виде бредовых идей преследования, ущерба, ревности). Первыми признаками нарушения является «отсутствие желания говорить». Скуднеет словарный запас, в речи возникают смысловые и грамматические ошибки. Постепенно теряется спонтанная речь, сохраняются только речевые стереотипы.

В стадии развернутых клинических проявлений еще сильнее снижается интеллект, нарушается речь, появляется обширная неврологическая симптоматика (гипокинезия, нарушение походки, рефлекс орального автоматизма, хватательного рефлекса), нарушается память.

Для состояния далеко зашедшей деменции характерна расторможенность, влечений, особенно часты извращения аппетита и булимия, гиперсексуальность. В неврологическом статусе появляются симптомы псевдобульбарного паралича, развивается кахексия, маразм. В тоже время, даже на последних этапах, когда деменция достигает значительной степени, нередко удивительно долго сохраняются некоторые виды элементарной ориентировки и остатки способности к запоминанию.

Для достоверного диагноза необходимо соблюдение следующих критериев МКБ-10:

1. Прогрессирующая деменция.
2. Наблюдается медленное начало болезни с неуклонным ухудшением.
3. Преобладает вовлеченность лобной доли, о чем свидетельствует наличие двух или более признаков из числа следующих:
 - обеднение эмоций;
 - огрубение социального поведения;
 - расторможенность;
 - апатия или возбужденное состояние;
 - афазия;
 - относительная сохранность — на ранних стадиях — памяти и функций теменной доли.

В настоящее время эффективных методов лечения не существует. Терапия носит симптоматический характер. Так как данное расстройство быстро приводит к изменению личности, такие больные относительно рано попадают в поле зрения психиатра. Быстрое прогрессирование заболевания приводит больных в специализированные дома интернаты для психохроников.

Хроническое бредовое расстройство

У пожилых к этой группе следует относить инволюционный бред малого размаха, при котором почвой бреда могут быть обонятельные галлюцинации, ипохондрический бред, который «питается» сенестопатическими и парестетическими переживаниями.

Болезнь начинается постепенно с развития стойких бредовых идей. Поведение больных очень долго остается упорядоченным; они в состоянии

выполнять свои обычные бытовые обязанности. В то же время появляются бредовые высказывания, отличающегося рядом особенностей. Для таких больных характерен бред бытовых отношений. Они убеждены, что соседи или родственники по ночам либо в их отсутствие с помощью специально изготовленных ключей заходят в квартиру, воруют вещи, отравляют пищу, напускают вредный газ, подсыпают ядовитые порошки (бред малого размаха), совещаются по ночам, устраивают сборища подозрительных людей. Поведение больных характеризуется подозрительностью, недоверчивостью, склонностью к различным ссорам и дразгам. Такие больные часто обращаются в суд, милицию с требованиями наказать обидчиков. В доме они запирают шкафы, и даже кастрюли. Все это делается для того, чтобы соседи или члены семьи «не отравили», «не ограбили», «не околдовали», не выжили. К сожалению, перемена места жительства помогает не надолго: после недолгого улучшения, больные с еще большей рьяностью начинают отстаивать свои болезненные убеждения. При прогрессировании заболевания сопровождается появлением вербальных и обонятельных галлюцинаций.

Для установления диагноза удовлетворяются следующие критерии по МКБ-10:

Бредовые расстройства продолжаются не менее трех месяцев. Сюда относят расстройства при которых бред сопровождается галлюцинаторными голосами или шизофреническими симптомами, но клиническая картина не удовлетворяет в достаточной степени критериям шизофрении.

Для терапии хронического бредового расстройства предпочтительным является применение небольших доз нейролептиков (трифтазина и этаперазина) на фоне нейролептиков пролонгированного действия (галоперидол-депо).

6. Материалы для контроля за усвоением темы

Тест

Выберите верные ответы из предложенных вариантов

1. К расстройствам памяти относят:

Варианты ответа:

- а) дисмнезии;
- б) амнезии;
- в) конфабуляции;
- г) «сделанность» воспоминаний.

2. Ослабление избирательной продукции памяти проявляется:

Варианты ответа:

- а) ранним появлением ухудшения памяти;
- б) затруднением в воспроизведении необходимого в данный момент материала;
- в) в первую очередь воспроизведением дат, имен, названий, терминов;

- г) всем перечисленным;
- д) ничем из перечисленного.

3. Фиксационная амнезия характеризуется:

Варианты ответа:

- а) потерей способности запоминать;
- б) всем перечисленным;
- в) отсутствием памяти на текущие события;
- г) ничем из перечисленного;
- д) выпадением из памяти событий непосредственно предшествовавших настоящему состоянию.

4. Парамнезии представляют собой:

Варианты ответа:

- а) действительные события, бывшие или возможные в прошлом, перемещенные в ближайшее время;
- б) обыденные часто связанные события, замещающие пробел в воспоминаниях больного;
- в) патологические воображения в форме воспоминаний;
- г) ложные воспоминания;
- д) «сделанные» воспоминания.

5. Приобретенное слабоумие встречается в виде:

Варианты ответа:

- а) парциального (лакунарного);
- б) тотального (глобального);
- в) верно все перечисленное;
- г) неверно все перечисленное;
- д) маразма (глубокого психического распада).

6. Ипохондрический синдром проявляется:

Варианты ответа:

- а) чрезмерно утрированным вниманием к здоровью;
- б) убежденности в существовании неизлечимой болезни;
- в) подавленным настроением с сеностопатиями;
- г) бредовой убежденностью в существовании неизлечимой болезни;
- д) разнообразными, крайне мучительными и тягостными ощущениями.

7. Для астенического синдрома при атеросклерозе характерно:

Варианты ответа:

- а) резко выраженная утомляемость;
- б) утрата способности к физическому и умственному труду;
- в) восстановление работоспособности после продолжительного отдыха;
- г) легкие нарушения сознания в виде обнубиляции;
- д) легкость перехода от сниженного настроения со слезливостью к благодушной эйфории.

8. Для достоверного диагноза болезни Альцгеймера необходимо присутствие следующих признаков:

Варианты ответа:

- а) наличие деменции;
- б) постепенное начало с медленно нарастающим слабоумием;
- в) отсутствие данных клинического или специальных исследований, которые могли бы говорить в пользу того, что психическое состояние обусловлено другими системными или мозговыми заболеваниями, приводящими к деменции (гипотиреозидизм, гиперкальцемиа, дефицит витамина В₁₂, дефицит никотинамида, нейросифилис, гидроцефалия нормального давления, субдуральная гематома);
- г) отсутствие внезапного апоплексического начала или неврологических симптомов, связанных с повреждением мозга;
- д) все перечисленное;
- е) ни чем из перечисленного.

9. Для достоверного диагноза болезни Пика необходимы следующие признаки:

Варианты ответа:

- а) прогрессирующая деменция;
- б) превалирование лобной симптоматики с эйфорией, эмоциональным побледнением, грубым социальным поведением, растормаживанием и либо апатией, либо беспокойным состоянием;
- в) такое поведение обычно предшествует отчетливым нарушениям памяти;
- г) все перечисленное;
- д) ни чем из перечисленного.

7. Задания для самоподготовки и УИРС

- болезнь Альцгеймера: биологические исследования и направления лечения;
- социальная и психологическая реабилитация больных с органической психической патологией.

8. Литература

Основная

1. Арана, Дж. Фармакотерапия психических расстройств / Дж. Арана, Дж. Розенбаум / Пер. с англ. — М.: Изд. БИНОМ, 2004. — 416 с.
2. Евсегнеев, Р. А. Психиатрия для врача общей практики / Р. А. Евсегнеев. — Мн.: Беларусь, 2001. — 426 с.
3. Купер, Дж. Э. Карманное руководство к МКБ-10 / Дж. Э. Купер. — Киев: Сфера, 2000. — 464 с.
4. Краснова, О. В. Социальная психология старения: учеб. пособие / О. В. Краснова, А. Г. Лидерс. — М.: Academia, 2002. — 287 с.

5. *Морозов, Г. В.* Введение в клиническую психиатрию / Г. В. Морозов, Н. Г. Шумский. — Новгород, НГМА, 1998. — 426 с.

6. Психиатрия позднего возраста: В 2 т. / Под ред. Р. Джекоби, К. Оппенгаймер: Пер. с англ. / Под общ. ред. В. Позняка. — 2003.

7. *Стюарт-Гамильтон, Я.* Психология старения: [пер. с англ.] / Ян Стюарт-Гамильтон. — 3-е междунар. изд. — СПб.: Питер, 2002. — 256 с.

8. *Самохвалов, В. П.* Психиатрия: учеб. пособие для студ. мед. вузов / В. П. Самохвалов. — Ростов н/Д.: Феникс, 2002. — 576 с.

9. *Шейдер, Р.* Психиатрия / Р. Шейдер. — М.: Практика, 1994. — 485 с.

Дополнительная

10. *Вейн, А. М.* Антиконвульсарты в психиатрической и неврологической практике / А. М. Вейн, С. Н. Мосолова. — СПб: Медицинское информационное агентство, 1994. — 336 с.

11. *Гаврилова, С. И.* Лечение болезни Альцгеймера / С. И. Гаврилова, Г. А. Жариков // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2001. — № 2.

12. *Тёлле, Р.* Психотерапия / Р. Телле. — Мн.: Выш. шк., 1999. — 496 с.

Ответы тестового контроля

Тема 1

1 — а; 2 — б; 3 — а; 4 — б; 5 — г; 6 — б; 7 — д; 8 — а; 9 — д; 10 — е.

Тема 2

1 — б; 2 — б; 3 — г; 4 — д; 5 — а, б; 6 — д.

Тема 3

1 — д; 2 — д; 3 — б; 4 — б; 5 — б; 6 — а; 7 — д; 8 — а, б, в; 9 — а, б, в, г;
10 — а, б, в.

Тема 4

1 — а, б, в, д; 2 — б, в, г, д; 3 — а, б, г, д; 4 — а, б, в, д; 5 — а, б, в, д;
6 — б, в, г, д; 7 — г; 8 — а, б, г, д; 9 — а, б, в, г; 10 — а.

Тема 5

1 — а, б, в; 2 — г; 3 — б; 4 — а, б, в, г; 5 — в; 6 — а, б, в, д; 7 — а, б, в, д;
8 — д; 9 — г.

Учебное издание

**Шилова Оксана Владимировна
Хмара Наталья Викторовна**

**ОСНОВЫ ОБЩЕЙ
И ЧАСТНОЙ ПСИХИАТРИИ И НАРКОЛОГИИ**

**Учебно-методическое пособие к практическим занятиям
по психиатрии и наркологии
для студентов 5 курса лечебного факультета**

**Редактор *Т. Ф. Рулинская*
Компьютерная верстка *А. М. Елисеева***

Подписано в печать 12. 12. 2007
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 6,51. Уч.-изд. л. 7,1. Тираж 100 экз. Заказ № 343

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5
ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004