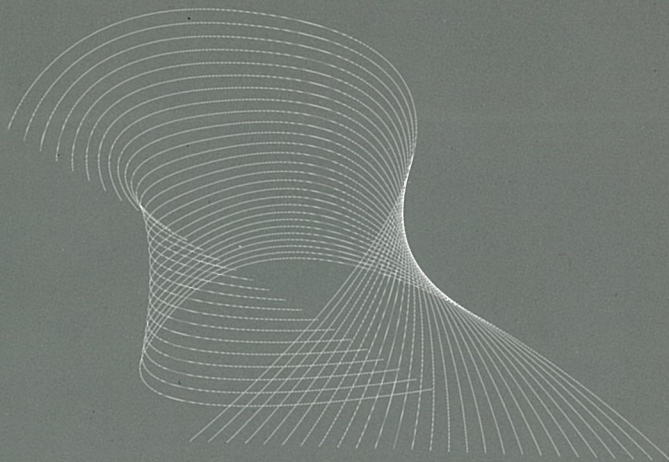


616.89

К 49

ЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

ПСИХИАТРИЯ



Российское
общество
психиатров

- Органические психические расстройства
- Психические расстройства, обусловленные употреблением психоактивных веществ
- Шизофрения
- Аффективные расстройства
- Невротические расстройства
- Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами
- Расстройства личности и поведения у взрослых
- Умственная отсталость
- Нарушения психологического развития
- Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся в детском и подростковом возрасте



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

616.89
К 49



Российское общество психиатров

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

ПСИХИАТРИЯ

ВОЗВРАТИТЕ КНИГУ НЕ ПОЗЖЕ
обозначенного здесь срока

2/2

Редакционный совет:

Н.Г. Незнанов, Ю.А. Александровский,
Л.М. Барденштейн, В.Д. Вид,
В.Н. Краснов, Ю.В. Попов

НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА КрасГМУ
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
ИНВ.№ 423521



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2009

УДК 616.89(083.13)
ББК 56.14
П86

*Клинические рекомендации одобрены
Российским обществом психиатров и Ассоциацией медицинских обществ по качеству.*

Психиатрия / под ред. Н.Г. Незнанова и др. — М. : ГЭОТАР-Медиа,
П86 2009. — 512 с. — (Серия «Клинические рекомендации»).

ISBN 978-5-9704-1297-8

Издание содержит клинические рекомендации по основным психическим заболеваниям, подготовленные специалистами Российского общества психиатров. Клинические рекомендации включают алгоритмы действий врача при диагностике, лечении, профилактике и реабилитации психически больных и позволяют врачу быстро принимать обоснованные клинические решения.

Соблюдение международной методологии при подготовке данных клинических рекомендаций гарантирует их современность, достоверность, обобщение лучшего мирового опыта и знаний, применимость на практике, что обеспечивает их преимущество перед традиционными источниками информации (учебники, монографии, руководства).

Предназначено практикующим врачам — психиатрам, клиническим психологам; студентам старших курсов медицинских вузов.

УДК 616.89(083.13)
ББК 56.14

Клинические рекомендации носят *рекомендательный* характер и служат советчиком врача при принятии клинических решений, которые должны также учитывать индивидуальные особенности и предпочтения больных. Авторы, редакторы и издатели настоящих клинических рекомендаций предприняли максимум усилий, чтобы обеспечить точность представленной информации, в том числе дозировок лекарственных средств. Однако, осознавая высокую ответственность, связанную с разработкой клинических рекомендаций, и учитывая постоянные изменения, происходящие в медицинской науке, мы рекомендуем сверять дозы лекарственных средств, приводимые в клинических рекомендациях, с утверждёнными инструкциями по применению лекарственных средств. Пациенты не могут использовать эту информацию в целях самодиагностики и самолечения.

Реклама производителей лекарственных средств и медицинской техники в настоящем издании представлена в виде цветных вклеек и тематических врезок, публикуемых на сером фоне. Авторский коллектив не несёт ответственности за содержание рекламных материалов.

Права на данное издание принадлежат издательской группе «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения правообладателя.

- © Коллектив авторов, 2008
- © Общество с ограниченной ответственностью
Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2009
- © Общество с ограниченной ответственностью
Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2009

ISBN 978-5-9704-1297-8

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	10
Участники издания	12
Список сокращений	14
Глава 1. F0. Органические психические расстройства	15
F00. Деменция при болезни Альцгеймера	17
F01. Сосудистая деменция	32
F02. Деменция при болезнях, квалифицированных в других разделах	34
F02.0. Деменция при болезни Пика	34
F02.1. Деменция при болезни Крейтцфельда—Якоба	34
F02.2. Деменция при болезни Хантингтона	35
F02.3. Деменция при болезни Паркинсона	36
F02.4. Деменция при заболеваниях, обусловленных вирусом иммунодефицита человека	37
F04. Органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами	37
F05. Делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами	39
F06. Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга либо вследствие физической болезни ...	42
F06.0. Органический галлюциноз	43
F06.1. Кататоническое расстройство органической природы	44
F06.2. Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство	44
F06.3. Органические аффективные расстройства	46
F06.4. Органическое тревожное расстройство	47
F06.5. Органическое диссоциативное расстройство	48
F06.6. Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) рас- стройство	48
F06.7. Лёгкое когнитивное расстройство	48
F07. Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга	49
F07.0. Органическое расстройство личности	51
F07.1. Постэнцефалитический синдром	52
F07.2. Посткоммоционный синдром	52

Глава 2. F1. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ	54
F10. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя	57
F10.0. Острая алкогольная интоксикация	60
F10.07. Патологическое опьянение	61
F10.1. Употребление алкоголя с вредными последствиями	63
F10.2. Синдром зависимости от алкоголя	64
F10.3. Состояние отмены в результате употребления алкоголя	69
F10.4. Состояние отмены с делирием в результате употребления алкоголя	70
F10.6. Алкогольный амнестический синдром	72
F11. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления опиатов	72
F12. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления каннабиноидов	78
F13. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления седативных или снотворных веществ	83
F14. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления кокаина	86
F15. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления других стимуляторов, включая кофеин	91
F16. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления галлюциногенов	93
F17. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления табака	95
F18. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления летучих растворителей	102
Глава 3. F2. Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства	105
F20. Шизофрения	105
F21. Шизотипическое расстройство	139
F22. Хронические бредовые расстройства	141
F22.0. Бредовое расстройство	141
F22.8. Другие хронические бредовые расстройства	146
F23. Острые и транзиторные психотические расстройства	147
F24. Индуцированное бредовое расстройство	148
F25. Шизоаффективные расстройства	148
Глава 4. F3. Аффективные расстройства	154
F30. Маниакальный эпизод	160
F31. Биполярное аффективное расстройство	164
F32. Депрессивный эпизод	166

F33. Рекуррентное депрессивное расстройство	172
F34. Хронические аффективные расстройства	173
F34.0. Циклотимия	173
F34.1. Дистимия	175
Лечение аффективных расстройств	177

Глава 5. F4. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства	193
F40. Тревножно-фобические расстройства	194
F40.0. Агорафобия	194
F40.1. Социальные фобии	204
F40.2. Специфические (изолированные) фобии	206
F41. Другие тревожные расстройства	207
F41.0. Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога)	207
F41.1. Генерализованное тревожное расстройство	208
F41.2. Смешанное тревожное и депрессивное расстройство	212
F41.3. Другие смешанные тревожные расстройства	212
F42. Обсессивно-компульсивное расстройство	212
F43. Реакция на тяжёлый стресс и нарушения адаптации	219
F44. Диссоциативные (конверсионные) расстройства	227
F44.0. Диссоциативная амнезия	229
F44.1. Диссоциативная fuga	232
F44.2. Диссоциативный ступор	234
F44.3. Трансы и состояния одержимости	234
F44.4–F44.7. Диссоциативные расстройства движений и ощущений	235
F44.80. Синдром Ганзера	238
F44.81. Расстройство множественной личности	238
F45. Соматоформные расстройства	242
F45.0. Соматизированное расстройство	244
F45.2. Ипохондрическое расстройство	247
F45.3. Соматоформная вегетативная дисфункция	250
F45.4. Хроническое соматоформное болевое расстройство	251
F48. Другие невротические расстройства	254
F48.0. Неврастения	254
F48.1. Синдром деперсонализации-дереализации	255
F48.8. Другие специфические невротические расстройства	257

Глава 6. F5. Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами	261
F50. Расстройства приёма пищи	261
F50.0. Нервная анорексия	261
F50.2. Нервная булимия	268
F51. Расстройства сна неорганической природы	271

F51.0. Бессонница неорганической природы.....	271
F51.1. Гиперсомния неорганической природы.....	273
F51.2. Расстройство режима сна-бодрствования неорганической природы.....	275
F51.3. Снохождение (сомнамбулизм).....	277
F51.4. Ночные ужасы (<i>pavor nocturnus, incubus</i>).....	279
F51.5. Кошмары.....	280
F52. Половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием.....	281
F52.0. Отсутствие или потеря полового влечения.....	284
F52.1. Сексуальное отвращение и отсутствие сексуального удовлетворения.....	286
F52.2. Отсутствие генитальной реакции.....	287
F52.3. Оргазмическая дисфункция.....	288
F52.4. Преждевременная эякуляция.....	290
F52.5. Вагинизм неорганической природы.....	292
F52.6. Диспареуния неорганической природы.....	293
F52.7. Повышенное половое влечение.....	294
Глава 7. F6. Расстройства личности и поведения у взрослых.....	295
F60. Специфические расстройства личности.....	295
F60.0. Параноидное расстройство личности.....	300
F60.1. Шизоидное расстройство личности.....	304
F60.2. Диссоциальное расстройство личности.....	307
F60.3. Эмоционально неустойчивое расстройство личности.....	311
F60.30. Импульсивный подтип.....	311
F60.31. Пограничный подтип.....	314
F60.4. Истерическое расстройство личности.....	318
F60.5. Ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности.....	320
F60.6. Тревожное («уклоняющееся», «избегающее») расстройство личности.....	323
F60.7. Зависимое расстройство личности.....	326
F60.8. Другие специфические расстройства личности.....	329
F62. Хронические изменения личности, не связанные с повреждением или заболеванием мозга.....	334
F62.0. Хроническое изменение личности после переживания экстремальной ситуации.....	334
F62.1. Хроническое изменение личности после психической болезни.....	335
F63. Расстройства привычек и влечений.....	337
F63.0. Патологическая склонность к азартным играм.....	337
F63.1. Патологические поджоги (пиромания).....	341
F63.2. Патологическое воровство (клептомания).....	343
F63.3. Трихотилломания.....	345
F64. Расстройства половой идентификации.....	347
F64.0. Транссексуализм.....	349

F64.1. Трансвестизм с сохранением обеих половых ролей.....	351
F64.2. Расстройство половой идентификации у детей.....	352
F65. Расстройства сексуального предпочтения (парафилии).....	354
F65.0. Фетишизм.....	356
F65.1. Фетишистский трансвестизм.....	356
F65.2. Эксгибиционизм.....	357
F65.3. Вуайеризм.....	357
F65.4. Педофилия.....	358
F65.5. Садомазохизм.....	358
F65.6. Множественные расстройства сексуального предпочтения.....	359
F65.7. Другие расстройства сексуального предпочтения.....	359
F66. Психологические и поведенческие расстройства, связанные с сексуальным развитием и ориентацией.....	360
F66.0. Кризис полового созревания.....	360
F66.1. Эгодистоническая сексуальная ориентация.....	361
F66.2. Расстройства сексуальных отношений.....	361
F68. Другие расстройства зрелой личности и поведения у взрослых.....	361
F68.0. Преувеличение физических симптомов по психологическим причинам.....	361
F68.1. Преднамеренное вызывание или симуляция соматических или психических симптомов или инвалидизации (симулятивное расстройство).....	362
Глава 8. F7. Умственная отсталость (олигофрения).....	366
Глава 9. F8. Нарушения психологического развития.....	380
F80. Специфические расстройства развития речи.....	380
F80.0. Специфические расстройства артикуляции речи.....	380
F80.1. Расстройство экспрессивной речи.....	383
F80.2. Расстройство рецептивной речи.....	385
F80.3. Приобретённая афазия с эпилепсией (синдром Ландау-Клеффнера).....	387
F81. Специфические расстройства развития школьных навыков.....	388
F81.0. Специфическое расстройство чтения (дислексия).....	388
F81.1. Изолированное расстройство правописания (дисграфия).....	392
F81.2. Расстройство счёта (дискалькулия, акалькулия развития, синдром Герстманна).....	394
F81.3. Смешанное расстройство школьных навыков.....	396
F82. Специфическое расстройство развития двигательных функций (диспраксия).....	397
F83. Смешанные специфические расстройства развития.....	398
F84. Общие расстройства развития.....	398
F84.0. Детский аутизм.....	398
F84.1. Атипичный аутизм.....	406
F84.2. Синдром Ретта.....	407

F84.3. Другое дезинтегративное расстройство детского возраста.....	410
F84.4. Гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и двигательными стереотипиями.....	412
F84.5. Синдром Аспергера	413

Глава 10. F9. Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся в детском и подростковом возрасте

F90. Гиперкинетические расстройства	416
F91. Расстройства социального поведения	424
F91.0. Расстройство социального поведения, ограниченное рамками семьи	430
F91.1. Расстройство социального поведения при отсутствии социальных связей	431
F91.2. Расстройство социального поведения при сохраненных социальных связях	431
F91.3. Оппозиционно-вызывающее расстройство	433
F92. Смешанные расстройства социального поведения и эмоций.....	436
F92.0. Депрессивное расстройство социального поведения	436
F92.8. Другие смешанные расстройства социального поведения и эмоций.....	436
F93. Эмоциональные расстройства детского возраста.....	437
F93.0. Тревожное расстройство в связи со страхом разлуки в детском возрасте	437
F93.1. Фобическое расстройство детского возраста	441
F93.2. Социальное тревожное расстройство детского возраста.....	441
F93.3. Расстройство сиблингового соперничества.....	443
F93.8. Другие эмоциональные расстройства детского возраста	443
F93.80. Генерализованное тревожное расстройство детского возраста.....	443
F94. Расстройства социального функционирования с началом в детском и подростковом возрасте	446
F94.0. Элективный мутизм.....	446
F94.1/F94.2. Реактивное/расторженное расстройство привязанности детского возраста.....	448
F95. Тикозные расстройства.....	451
F95.0. Транзиторное тикозное расстройство.....	451
F95.1. Хроническое двигательное или голосовое тикозное расстройство	452
F95.2. Комбинированные голосовые и множественные двигательные тики (синдром Туретта).....	453
F98. Другие поведенческие и эмоциональные расстройства с началом в детском и подростковом возрасте	456
F98.0. Неорганический энурез.....	456
F98.1. Неорганический энкопрез	459
F98.2. Расстройство питания в раннем детском возрасте	460

F98.3. Поедание несъедобного (пика) в детском возрасте.....	463
F98.4. Стереотипные двигательные расстройства	464
F98.5. Заикание	466
F98.6. Речь взхлёб.....	468

Глава 11. Лабораторные исследования в психиатрии

Клинический анализ крови	470
Клинический анализ мочи.....	473
Биохимический анализ крови.....	474
Оценка окислительно-восстановительного статуса организма.....	480
Исследование гормонального статуса.....	481
Аутоантитела в крови	486
Серологические исследования	487
Исследования иммунного статуса	488
Биогенные амины и их метаболиты.....	490
Маркёры поражений и аутоиммунных заболеваний нервной системы	490
Маркёры повреждения мозговой ткани.....	492
Анализ ликвора.....	492
Лекарственный мониторинг.....	493

Предметный указатель

.....	494
-------	-----

Предисловие

Уважаемые коллеги!

Вы держите в руках первое издание клинических рекомендаций по психиатрии, рекомендованных Российским обществом психиатров. В настоящую книгу включены рекомендации по основным психическим заболеваниям, разработанные ведущими специалистами и предназначенные для врачей-психиатров.

Клинические рекомендации описывают алгоритм действий врача при диагностике, лечении и профилактике заболеваний и помогают ему быстро принимать правильные клинические решения. Они позволяют внедрить в повседневную клиническую практику наиболее эффективные и безопасные медицинские технологии (в том числе лекарственные средства), препятствуют принятию решений о необоснованных вмешательствах и, таким образом, способствуют повышению качества медицинской помощи. Кроме того, клинические рекомендации становятся основополагающим документом, на основании которого строится система непрерывного медицинского образования.

Традиционно клинические рекомендации разрабатываются профессиональными медицинскими сообществами. Например, в мире это Всемирная психиатрическая ассоциация, Всемирная ассоциация динамической психиатрии, в США — Американская психиатрическая ассоциация, Американская академия детской и подростковой психиатрии, Американская академия психиатрии и права; в Евросоюзе — Европейская психиатрическая ассоциация; в нашей стране — Российское общество психиатров.

К написанию статей были привлечены психиатры, имеющие большой опыт клинической и научно-исследовательской работы, владеющие международной методологией разработки клинических рекомендаций.

Предлагаемые вам рекомендации разработаны на основе международной классификации психических болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), которая имеет ряд дискуссионных положений. В насто-

ящее время близится к завершению разработка МКБ-11 и, соответственно, в связи с этой и другими крупными научно-практическими разработками клинические рекомендации по психиатрии будут регулярно обновляться. Электронная версия рекомендаций доступна на компакт-дисках.

Уверен, что разработанные клинические рекомендации окажутся полезными в вашей работе и помогут улучшить качество медицинской помощи вашим пациентам.

Разработчики рекомендаций приглашают читателей к сотрудничеству. Комментарии, критические замечания, вопросы и пожелания можно направлять по адресу: 119435, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а, издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» (электронный адрес: avk@geotar.ru).

Председатель редакционного совета —
профессор, президент
Всемирной ассоциации
динамической психиатрии,
главный внештатный специалист-эксперт
по психиатрии Росздравнадзора,
директор Санкт-Петербургского
научно-исследовательского
психоневрологического института
им. В.М. Бехтерева



Н.Г. Незнанов

УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

Редакционный совет

Незнанов Николай Григорьевич, д-р мед. наук, проф., директор Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева (председатель)

Александровский Юрий Анатольевич, д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАМН, руководитель отдела пограничной психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Барденштейн Леонид Михайлович, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой психиатрии и наркологии Московского государственного медико-стоматологического университета

Вид Виктор Давыдович, д-р мед. наук, проф., зам. директора, руководитель отделения психиатрии интегративной фармакопсихотерапии психических расстройств Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Краснов Валерий Николаевич, д-р мед. наук, проф., директор Московского научно-исследовательского института психиатрии

Попов Юрий Васильевич, д-р мед. наук, проф., зам. директора Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Коллектив разработчиков и экспертов клинических рекомендаций

Вид Виктор Давыдович, д-р мед. наук, проф., зам. директора, руководитель отделения психиатрии интегративной фармакопсихотерапии психических расстройств Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Ершов Олег Фёдорович, д-р мед. наук, проф., руководитель отделения лечения больных алкоголизмом Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Залуцкая Наталья Михайловна, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения гериатрической психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Иванов Михаил Владимирович, д-р мед. наук, проф., руководитель отделения биологической терапии психически больных Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Илюк Руслан Дмитриевич, канд. мед. наук, руководитель отделения терапии больных с аддиктивной патологией Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Крупницкий Евгений Михайлович, д-р мед. наук, проф., руководитель отдела реабилитации пациентов с аддиктивными состояниями Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Мазо Галина Элевна, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения биологической терапии психически больных Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Макаров Игорь Владимирович, д-р мед. наук, руководитель отделения детской психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Незнанов Николай Григорьевич, д-р мед. наук, проф., директор, руководитель отделения гериатрической психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Попов Юрий Васильевич, д-р мед. наук, проф., зам. директора Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, руководитель отделения психиатрии подросткового возраста

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ^ — торговое наименование лекарственного препарата
® — не зарегистрированный в РФ лекарственный препарат
Ⓢ — аннулированный в РФ лекарственный препарат
МКБ-10 — Международная классификация болезней 10-го пересмотра
АД — артериальное давление
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ГАМК — γ -аминомасляная кислота
КТ — компьютерная томография
МАО — моноаминоксидаза
МДП — маниакально-депрессивный психоз
МРТ — магнитно-резонансная томография
ПТСР — посттравматическое стрессовое расстройство
ЦНС — центральная нервная система
ЭКГ — электрокардиография, электрокардиограмма
ЭСТ — электросудорожная терапия
ЭЭГ — электроэнцефалография, электроэнцефалограмма
DSM (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders) — «Справочник по диагностике и статистике психических расстройств» (система классификации психических расстройств, принятая в США)

Глава 1

FO. ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Данная диагностическая категория объединяет состояния, характеризующиеся психологическими и поведенческими отклонениями, связанными с транзиторными или постоянными дисфункциями мозга. Последние могут быть первичными, т.е. обусловленными собственно мозговыми нарушениями, или вторичными, т.е. вызванными какими-либо иными причинами, в результате которых мозг страдает наряду с другими органами и системами организма. Психопатологические проявления отражают разрушение мозговых структур или нарушения их обмена веществ. Наиболее характерный признак органических расстройств — когнитивные нарушения (нарушения ориентировки, памяти, интеллектуальных функций и др.).

Термин «органический» отражает исторически возникшее разделение психических расстройств на органические, т.е. биологически обусловленные, и функциональные, т.е. вызванные исключительно психосоциальными факторами. В настоящее время подобное разделение считается относительно условным. Ряд заболеваний, ещё недавно считавшихся чисто функциональными, например посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР, F4), часто оказываются связанными с генетическими, нейрохимическими и нейрофизиологическими отклонениями. С другой стороны, установлено, что некоторые, безусловно, биологически обусловленные заболевания (например, некоторые формы эпилепсии, интоксикационный делирий, деменция Альцгеймера) в значительной степени подвержены влиянию психологических и средовых факторов. Кажущееся противоречие отчасти преодолевается с помощью так называемой биопсихосоциальной модели

психической патологии, предлагающей более интегративное видение механизмов заболевания.

Выделение отдельной группы расстройств, обозначаемых как органические, представляется, тем не менее, полезным для систематизации распознаваемых устойчивых клинических картин и синдромов. Органическая природа этих состояний подтверждается параклиническими и патологоанатомическими данными, позволяя на данном этапе отличать их, с одной стороны, от расстройств, преимущественно связанных с психосоциальными факторами (например, от ситуативных реакций), а с другой — от заболеваний, при которых специфический органический фактор пока ещё вполне определённо не обнаружен (шизофрения).

Пожилой и старческий возраст — достоверно установленные факторы риска развития деменции. Причины преобладания органических мозговых расстройств в старшей возрастной группе не вполне установлены, однако известно, что старческое слабоумие не является нормальным феноменом. Учитывая, что у большинства обследованных лиц старшего возраста признаки органического мозгового синдрома отсутствуют, этот диагноз нельзя рассматривать как проявление возрастной нормы.

Клинические проявления деменции зависят от этиологии, течения, выраженности расстройства, а также от преморбидных черт личности. Симптомы деменции широко варьируют не только от случая к случаю, но и у одного и того же пациента в разные периоды. За исключением конечных состояний тяжёлой глобальной деменции, не приходится говорить о наличии «типичного» дементного больного. Клиническая картина во многом определяется топографией поражённых мозговых структур, и в частности их отношением к доминантному полушарию. Преимущественное вовлечение лобных долей характеризуется нарушением абстрактного мышления, концентрации внимания, контроля влечений, а также определёнными нарушениями моторики. При преимущественном поражении верхних отделов лобных долей доминируют апатические и депрессивные проявления, при большей вовлечённости орбитальных отделов на первый план выступают импульсивность, расторможенность, психопатоподобное поведение. Поражения височных долей связаны с нарушениями памяти, аффективными расстройствами и изменениями личности. При поражении теменных долей наблюдают агнозии и apraxии.

F00. Деменция при болезни Альцгеймера

Эпидемиология

По данным эпидемиологических исследований, в общей популяции выраженные признаки деменции выявляют приблизительно у 5% людей старше 65 лет, умеренные — ещё у 10%; среди лиц старше 80 лет частота выраженной деменции составляет не менее 20%. Признаки деменции той или иной степени выраженности обнаруживают у 60% лиц, находящихся в домах престарелых. Тенденция к увеличению продолжительности жизни сопровождается расширением контингента больных деменцией. Приблизительно 50–60% всех случаев деменции связано с болезнью Альцгеймера.

Этиология

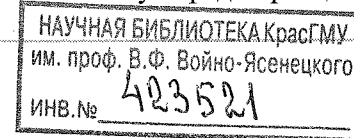
Этиология заболевания неизвестна; признаки наследственной отягощённости (при её наличии риск заболеть в 4–5 раз выше, чем в общей популяции) позволяют предположить влияние генетических факторов. Обнаружение дефекта в хромосоме 21 при молекулярно-генетических исследованиях, нарушения церебрального обмена ацетилхолина и некоторых других нейромедиаторов и нейромодуляторов, повышенного содержания солей алюминия в мозге позволяют предположить, что болезнь Альцгеймера является не единым заболеванием, а конечным этапом различных патологических процессов.

Патоморфология

Патологоанатомические изменения включают диффузную атрофию мозга с уплощением и расширением кортикальных борозд и желудочков мозга. При гистологическом исследовании обнаруживают утрату нейронов в лобных и височных отделах коры, сенильные бляшки, нейрофибрилярные узлы во всей коре и подкорковых структурах, гранулоvasкулярную дегенерацию нейронов. Данные признаки не являются специфичными, поскольку их обнаруживают почти при всех деменциях и даже у ряда пожилых людей без деменции.

Клиническая картина

Болезнь чаще начинается в пожилом возрасте, в 50% случаев — в 65–70 лет, в силу чего её поначалу нередко расценивают как нор-



мальное старение. Заболевание развивается постепенно. Начальными признаками, устанавливаемыми, как правило, ретроспективно, являются малозаметные изменения в поведении пациента: раздражительность, снижение активности и переносимости нагрузок, утрата привычных навыков, ухудшение сна, повышение чувствительности к алкоголю и различным лекарственным препаратам.

Наблюдают акцентуацию преморбидных черт личности; стараясь компенсировать снижение психических возможностей, пациенты пытаются избегать нагрузок и каких-либо изменений в повседневной жизни. Влияние психосоциальных факторов обнаруживается в том, что чем выше уровень интеллекта и полученного образования, тем успешнее проявляется способность больного компенсировать развивающийся когнитивный дефицит. На фоне интеркуррентной соматической патологии или психологического стресса повышаются неуравновешенность и импульсивность. Ухудшается абстрактное мышление: способность к обобщениям, выделению сходства и различия, формированию проблемно-решающего поведения. Со временем нарастает забывчивость, ухудшается концентрация внимания, затрудняется привычная повседневная деятельность.

Движения делаются ригидными, походка — замедленной и шаркающей. Поведение постепенно становится дезадаптивным: больной утрачивает культуру социального поведения, ориентировку в знакомой обстановке, обнаруживает не свойственную ему ранее неряшливость. Появляются навязчивости, депрессивные эпизоды (часто акцентирующие внешние проявления деменции), тенденция к ипохондрическому бредообразованию, идеям ущерба и преследования, чаще со стороны близких.

Утрата когнитивных функций обычно субъективно не воспринимается самим больным, в силу чего начальные симптомы заболевания, как правило, первыми замечают близкие пациента. Выявление признаков заболевания при обследовании пациента может вызвать у него паническую реакцию. В дальнейшем больные прибегают к различным приёмам, чтобы скрыть свои когнитивные дефекты от окружающих, стараются отвлечь собеседника, сменить тему, отшутиться. Даже при объективно устанавливаемом ухудшении кратковременной (а затем и долговременной) памяти и внимания, выраженных затруднениях в счёте и письме неврологические симптомы, отклонения при электроэнцефалографии (ЭЭГ) и анализах ликвора чаще всего отсутствуют.

Конечные стадии характеризуются полной утратой психических функций и простейшего социального поведения. Утрачиваются на-

выки самообслуживания, ориентировка в месте, затем во времени и, наконец, в собственной личности. Высказывания становятся неопределёнными. Снижение памяти разрушает словарный запас, в речи появляются персеверации, больные оказываются недоступными продуктивному контакту. Пациенты бессмысленно повторяют целые фразы (эхолалия), последние слова предложения (палилалия) или части слов (логоклония). В состоянии глубокой деменции иногда наблюдают так называемый симптом зеркала (*signe du miroir*, в описании французских авторов): больной длительно может находиться перед зеркалом, разговаривая со своим отражением. Развиваются тяжёлые неврологические расстройства с присоединением афазии и агнозии; в 75% случаев отмечают генерализованные судорожные припадки. Смерть обычно наступает от присоединившейся инфекции на фоне полной адинамии, через 2–8 лет после начала заболевания.

Диагностика

Для постановки диагноза по МКБ-10 в клинической картине должен присутствовать ряд общих для всех деменций признаков.

1. Ухудшение памяти, отчётливее всего проявляющееся при усвоении новой информации, а в особенно тяжёлых случаях и при воспоминании ранее усвоенной, как вербальной, так и невербальной.

2. Снижение других функций переработки информации, включая абстрактное мышление.

3. Снижение должно объективно верифицироваться анамнестическими данными, а также по возможности данными нейропсихологического или экспериментально-психологического исследования.

4. Ослабление контроля над эмоциями, побуждениями или социальным поведением, проявляющееся по меньшей мере одним из следующих признаков: эмоциональной лабильностью, раздражительностью, апатией, огрублением социального поведения.

Помимо перечисленных признаков, диагноз подтверждают такие симптомы нарушений высших корковых функций, как афазия, агнозия и апраксия. Необходимой предпосылкой для доказательства когнитивного дефицита является довольно стабильное восприятие окружающего мира (т.е. отсутствие помрачений сознания). Для отграничения от сходных обратимых клинических картин иного генеза снижение когнитивных функций должно наблюдаться не менее 6 мес.

Болезнь Альцгеймера диагностируют в отсутствие данных анамнеза, соматического и специальных исследований, свидетельствую-

ших о наличии иного типа деменции, какого-либо неврологического, системного или наркологического заболевания. Выделяют подтипы деменции Альцгеймера с ранним (F00.0) и поздним (F00.1) началом. Для первого типичны относительно внезапное начало заболевания, быстрое прогрессирование, наличие неврологических нарушений, для второго — постепенное начало, медленное прогрессирование, устанавливаемое лишь ретроспективно, преобладание мнестических нарушений над снижением абстрактного мышления. Условной границей, разделяющей раннее и позднее начало заболевания, служит возраст 65 лет. К типу F00.2 относят атипичные и смешанные формы болезни Альцгеймера и сосудистой деменции.

Дифференциальная диагностика

У больных с первичными аффективными расстройствами или вторичными депрессивными синдромами возможны проявления апатии, адинамии, ухода в себя, внешне сходные с признаками когнитивного снижения при деменции. В отличие от больных со вторичными депрессивными синдромами у больных с деменцией не выявляют сопутствующей патологии, которая могла бы обусловить появление депрессивного синдрома. У них отсутствуют анамнестические данные об эпизодах аффективного психоза.

При тщательном обследовании выявляют чёткие признаки глобального, постоянного когнитивного дефицита, всегда параллельного общей клинической картине и не зависящего от возможных колебаний аффекта. У аффективных больных эти признаки могут быть изолированными, нестойкими, противоречивыми и всегда связанными с базисным депрессивным аффектом (подобная дискордантность позволяет, кстати, дифференцировать псевдодеменцию при симулятивном поведении). У больных с деменцией чаще выявляют сопутствующую неврологическую симптоматику, нарушения походки, а также отклонения при инструментальных методах исследования. Возраст начала заболевания обычно более поздний. Присутствие родных чаще способствует уменьшению выраженности симптоматики, в то время как у аффективных больных контакт с ними может ухудшать состояние. Дезориентировка при деменции на начальных этапах касается времени и места, тогда как при депрессии она преимущественно затрагивает собственную личность. Ухудшение памяти у больных с депрессией может быть глобальным, в то время как у пациентов с деменцией оно распространяется вначале на недавние, а затем и на отдалённые события.

Галлюцинации у больных с деменцией касаются всех каналов восприятия; характерно преобладание зрительных галлюцинаций над слуховыми. У больных с депрессией (а также с шизофренией) обманы осязания и обоняния менее вероятны; слуховые галлюцинации преобладают над зрительными. Бредовые расстройства у больных с деменцией, в отличие от таковых при депрессии, в большей степени стимулируются внешними обстоятельствами, носят более системный характер и в большей степени доступны коррекции.

Признаки псевдодеменции у аффективных больных редуцируются антидепрессантами, которые могут вызвать усиление спутанности при первичной деменции. Истинные проявления деменции развиваются на протяжении более длительного времени, чем симптомы псевдодеменции при депрессиях. У больных с деменцией ослабление интереса к работе, семье, собственной внешности, повседневной жизни обнаруживается лишь при существенном прогрессировании когнитивного дефицита, тогда как при депрессии утрата жизненных интересов может опережать видимое когнитивное снижение. Последнее обычно не скрывается больными с депрессией, в отличие от пациентов с деменцией, которые крайне болезненно воспринимают их появление. Проявления спутанности при деменции чаще происходит вечером и ночью, при депрессии — утром (усугубление страхом предстоящего дня). В ходе психологического обследования больные с депрессией быстрее склонны к отказным реакциями и болезненнее реагируют на неудачи.

Первичные маниакальные состояния отличаются от эпизодов возбуждения при деменции более ранним началом и наличием аффективной патологии в анамнезе; при деменции они также корригируются значительно меньшими дозами нейролептиков.

При дифференциальной диагностике с дефицитарной симптоматикой при шизофрении важно учитывать данные анамнеза, «тусклый», более устойчивый и не всегда адекватный аффект больных шизофренией при сохранной ориентировке. Нарушения ориентировки при шизофрении чаще не отличаются последовательностью, наблюдаемой при деменции; в меньшей степени проявляются нарушения абстрактного мышления. Обманы слуха при деменции более примитивны, стереотипны и более критически воспринимаются больными; бредовые построения менее систематизированы. Дифференциальная диагностика значительно затрудняется при наличии сопутствующего вторичного органического мозгового синдрома у больных шизофренией.

Хотя различие в когнитивном снижении при органической деменции и нормальном старении носит по ряду аспектов лишь количественный характер, в целом признают, что интеллектуальный дефицит при нормальном старении значительно меньше затрудняет повседневную деятельность, в большей степени подвержен компенсации различными формами приспособительного поведения, развивать которые больные с деменцией не способны.

Анамнестические данные, лабораторные и инструментальные методы исследования позволяют дифференцировать от болезни Альцгеймера случаи потенциально обратимой органической деменции иной природы (субдуральная гематома, опухоли мозга, дефицит витамина В₁₂, гипотиреоз, лекарственная интоксикация и т.д.). Дифференциальная диагностика с делирием, аменцией, другими типами первичной деменции представлена в соответствующих разделах. При дифференциальной диагностике также следует иметь в виду умственную отсталость и снижение уровня когнитивной деятельности, вызванное социокультуральной депривацией.

Лечение

Специфические фармакологические подходы к лечению болезни Альцгеймера вызывают большой интерес у клиницистов, однако все эти подходы ещё находятся в стадии эксперимента. Применяемые терапевтические подходы направлены на оптимальное использование сохраняющихся функциональных возможностей мозговых структур.

На амбулаторных этапах терапии большое внимание следует уделять работе с родственниками; инструктировать их, как правильно ухаживать за больным, разъяснять медицинское значение отдельных элементов его поведения, предотвращать эмоциональное «перегорание», вызванное тяжестью обращения с больным, возникающее при этом чувство раздражения или вины. Родным следует сообщить, на каких этапах заболевания пациенту полезнее пребывать дома, а когда целесообразнее помещать его в стационар. Если стационарное ведение больного становится необходимым, большое значение приобретает стиль обращения с ним персонала, поскольку отсутствие постоянной психосоциальной активации способствует быстрому формированию госпитализма. Оживлению ориентировки больного способствуют частые напоминания о времени, месте его нахождения, длительности госпитализации и её причинах, общем плане терапии, событиях, происходящих в социальном окружении больного. Информацию следует сообщать ему чёткими и простыми

фразами, фокусируясь на немногих темах, к которым у больного сохраняется интерес. Следует стремиться к сокращению дневного сна, поощрению прогулок, если они возможны, к ограничению действия внешних раздражителей, исключению новых и сложных социальных ситуаций.

Основной принцип медикаментозной терапии — использование минимально возможных доз препаратов, особенно вызывающих неврологические осложнения. Поскольку большинство препаратов потенциально способны нарушать когнитивные функции, следует по возможности избегать одновременного назначения нескольких лекарственных средств. В связи со снижением у пациентов болевого порога и отрицательным влиянием болевых синдромов на сотрудничество с врачом оправдано довольно широкое использование соответствующих анальгетиков.

Клинические проявления при болезни Альцгеймера включают широкий спектр психопатологических и неврологических нарушений, способных вызвать значительный дистресс как у самих больных, так и у ухаживающих за ними лиц. Для болезни Альцгеймера характерно прогрессирование мнестических и когнитивных расстройств, нарушений речи, праксиса, гнозиса, визуально-пространственных навыков, возникновение эпизодов психоза, спутанности, агрессивности или ажитации, что, впрочем, не исключает возможности значительных структурных и временных вариаций динамики патологического процесса; следовательно, необходим индивидуализированный и мультимодальный подход к терапии данной категории больных. Тщательная оценка психического и неврологического статуса пациента; своевременная идентификация и терапия сопутствующей соматической патологии; осторожность в отношении побочных явлений, возникающих в результате применения лекарственных средств; предвидение психопатологической симптоматики, характерной для динамики деменции; разработка терапевтических подходов, подходящих для определённого этапа заболевания, являются необходимыми условиями полноценного ведения пациентов, страдающих болезнью Альцгеймера.

Применение существующих в настоящее время фармакологических средств для лечения деменций альцгеймеровского типа является, к сожалению, в значительной мере паллиативным мероприятием, позволяющим лишь несколько замедлить прогрессирование заболевания. Тем не менее возможность отсрочить состояние беспомощности и, как следствие, необходимость помещения больного в психоневрологический интернат оправдывают их применение.

Ингибиторы холинэстеразы

Одна из гипотез возникновения когнитивных нарушений при болезни Альцгеймера предполагает участие ацетилхолиновой нейротрансмиттерной системы. Основным механизмом действия ингибиторов холинэстеразы — устранение нейротрансмиттерного дисбаланса, увеличение синаптического содержания ацетилхолина в головном мозге путём подавления активности холинэстеразы. Первым разрешённым к применению препаратом с доказанной эффективностью при когнитивных нарушениях стал такрин[®], однако необходимость его четырёхкратного приёма и гепатотоксичность сделали предпочтительным назначение других ингибиторов холинэстеразы: донепезила, ривастигмина, галантамина. Доказана эффективность этих препаратов при болезни Альцгеймера в стадиях от лёгкой до умеренной деменции; в то же время при выраженной деменции только донепезил обладал некоторыми преимуществами по сравнению с плацебо. Длительное лечение ингибиторами холинэстеразы замедляет прогрессирование болезни Альцгеймера и уменьшает вероятность помещения пациентов в психоневрологические интернаты.

Режим дозирования препаратов варьирует: донепезил назначают один раз в день, обычно начиная с 5 мг, впоследствии при хорошей переносимости через 4–6 нед дозу можно увеличить до 10 мг/сут. У соматически ослабленных пациентов или лиц с выраженными побочными реакциями на препараты в анамнезе лечение следует начинать с 2,5 мг/сут с последующим постепенным увеличением дозы на 2,5 мг. Галантамин начинают принимать с 8 мг/сут в два приёма, дозу постепенно увеличивают до 16–24 мг/сут, хотя существуют данные, что у некоторых пациентов возможно повышение дозы до 32 мг/сут. Разработана лекарственная форма галантамина, позволяющая принимать его один раз в день. Ривастигмин начинают принимать с 3 мг/сут в два приёма и медленно увеличивают дозу (каждые 4 нед или, для минимизации побочных эффектов, ещё реже) до 6–12 мг/сут. Минимальная эффективная доза донепезила составляет 5 мг/сут, галантамина — 16 мг/сут, ривастигмина — 6 мг/сут. У некоторых пациентов могут оказаться эффективными высокие дозы, следовательно, прежде чем делать вывод о неэффективности того или иного препарата, целесообразно провести терапию высокими дозами, если переносимость лекарственного средства не вызывает опасений.

При приёме донепезила положительный эффект по сравнению с плацебо сохраняется в течение временного интервала до 2 лет,

ривастигмина — до 1 года, галантамина — до 6 мес. Прекращение приёма ингибиторов холинэстеразы в ходе плацебо-контролируемых исследований через несколько месяцев приводит к снижению когнитивного функционирования до уровня плацебо. Решение о длительности терапии принимают в индивидуальном порядке. Если у пациента наблюдают некоторую стабилизацию состояния или замедляется снижение когнитивных функций, целесообразно продолжать лечение. Быстрое снижение интеллектуально-мнестических функций, несмотря на приём ингибиторов холинэстеразы, может служить основанием для отмены препарата.

Чаще всего пациенты прекращают принимать препараты данной группы в связи с развитием побочных эффектов, отсутствием мотивации и ожидаемой эффективностью, а также из-за их высокой стоимости. Наиболее распространённые побочные эффекты ингибиторов холинэстеразы, развивающиеся у 10–20% пациентов, — тошнота и рвота лёгкой или средней степени выраженности. Возможны также судороги мышц, брадикардия (у пациентов с нарушениями сердечной проводимости она является относительным противопоказанием к назначению данного класса препаратов), ухудшение аппетита и снижение массы тела, увеличение кислотности желудочного сока, что особенно нежелательно у пациентов с язвенной болезнью. В целом холинергические побочные эффекты уменьшаются в течение первых 2–4 дней, так что если они переносимы в первые дни приёма, то в дальнейшем пациенты могут чувствовать себя более комфортно. Наконец, ингибиторы холинэстеразы могут вызывать или усиливать задержку мочи, ухудшать течение бронхиальной астмы и хронических обструктивных заболеваний лёгких, усугублять нарушения сна и потенцировать действие некоторых миорелаксантов во время анестезии.

Основное противопоказание к назначению ингибиторов холинэстеразы — повышенная чувствительность к препаратам этой группы. Некоторые ограничения вносят и сопутствующие гастроинтестинальные нарушения, такие, как гастриты, язвенная болезнь, тошнота и рвота неясной этиологии (так как данные препараты увеличивают секрецию желудочного сока). Донепезил, ривастигмин, галантамин следует с осторожностью применять у пациентов со слабостью синусового узла или нарушениями сердечной проводимости, цереброваскулярными заболеваниями, припадками, а также у пациентов с бронхиальной астмой или хроническими обструктивными заболеваниями лёгких.

Мемантин

Мемантин (акатинол мемантин*) — первый препарат, не относящийся к группе ингибиторов холинэстеразы, с доказанной способностью вызывать обратное развитие либо замедлять прогрессирование когнитивных или функциональных нарушений у пациентов с болезнью Альцгеймера. Препарат является неконкурентным антагонистом NMDA-рецепторов и рекомендован для лечения умеренной и тяжелой деменции. Предполагаемый механизм действия основан на уменьшении потенцированной глутаматом эксайтотоксичности, обуславливающей повреждение и гибель нейронов. В отличие от ингибиторов холинэстеразы мемантин эффективен у пациентов с умеренной и тяжелой деменцией альцгеймеровского типа, причём можно применять его и в качестве монотерапии, и в сочетании с ингибиторами холинэстеразы. Комбинация мемантина и донепезила более эффективно влияет на когнитивные и социальные функции, чем монотерапия донепезилом. Вместе с тем препарат эффективен и при лёгкой деменции; учитывая хорошую переносимость мемантина, его можно считать препаратом выбора у отдельных пациентов. Мемантин также способствует улучшению настроения и уменьшает выраженность ажитации. Строгие рекомендации относительно длительности терапии мемантином пока не разработаны.

Рекомендуемая начальная доза составляет 5 мг/сут с последующим увеличением на 5 мг еженедельно до 20 мг/сут в два приёма. Вместе с тем диапазон терапевтических доз мемантина окончательно не ясен. Поскольку мемантин выводится преимущественно почками, у пациентов с нарушениями их функций следует применять более низкие дозы. Наиболее частые побочные эффекты включают головокружение, головную боль, седацию, ажитацию, неустойчивость походки, запор. Возможно развитие спутанности.

Витамин Е

Целесообразность использования витамина Е для лечения когнитивных нарушений при болезни Альцгеймера в настоящее время оспаривается. Существовавшие ранее рекомендации основывались на недостаточности сведений о его эффективности и бытовавшем мнении об отсутствии у препарата существенных побочных эффектов. В последние годы обнаружено дозозависимое увеличение смертности, а также выраженности сердечной недостаточности, что делает отношение к терапии витамином Е более настороженным.

Препарат недостаточно эффективен при лёгких когнитивных нарушениях. Тем не менее, оценив соотношение потенциальной пользы и риска, в отдельных случаях у пациентов с болезнью Альцгеймера возможно использовать витамин Е в дозах до 400 мг/сут.

Другие лекарственные средства

Эффективность ряда лекарственных препаратов [ацетилсалициловая кислота и другие нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), мелатонин, гинкго двулопастного листьев экстракт, хелатирующий агент дефероксамин, селективный ингибитор моноаминоксидазы (МАО) В селегилин и др.], разработанных для лечения других заболеваний и рассматривавшихся ранее в качестве возможных средств терапии болезни Альцгеймера, в проведённых исследованиях оказалась недостаточной; кроме того, некоторые из них часто вызывают серьёзные побочные эффекты.

Терапия некогнитивных симптомов болезни Альцгеймера

Психоз и ажитация. Самый частый и вызывающий наибольший дистресс-синдром — ажитация, которая развивается почти у всех пациентов в поздних стадиях болезни Альцгеймера. Ажитация обычно проявляется беспокойством, раздражительностью, гневом, тревогой или страхом, часто сопровождается персекуторными убеждениями, которые могут достигать степени бреда, и вербальной или физической агрессивностью, а также часто сочетается с нарушениями концентрации внимания, повышением частоты сердечных сокращений и артериального давления (АД), тахипноэ.

Степень вербализации ощущений пациентом зависит от стадии заболевания и может колебаться от персеверативно выражаемых опасений и страха до несвязной речи, криков и брани. Эпизоды ажитации часто возникают во второй половине дня или ранним вечером («на заходе солнца»). Прежде чем назначить какое-либо лечение, важно обследовать пациента, чтобы уточнить, не является ли его физическое состояние и социальное окружение факторами, определяющими развитие ажитации. Терапевтическое вмешательство может заключаться лишь в том, чтобы обеспечить оптимальный уровень сенсорной стимуляции, включить активность, социальные контакты, своевременное посещение туалета, улучшить коммуникацию, адекватно устранить боль. Если предпринятые нефармакологические меры оказались неэффективными, можно назначить конвенциональные и атипичные антипсихотики, бензодиазепины, тразодон, антиконвульсанты (карбамазепин, вальпроевую кислоту

и габапентин) или препараты лития. Все эти лекарственные средства, согласно литературным источникам, могут оказаться эффективными в купировании ажитации; тем не менее наиболее часто применяют хорошо изученные конвенциональные и атипичные нейролептики. Следует отметить, что для большинства антипсихотиков применение при деменциях не является зарегистрированным показанием, что, очевидно, обусловлено выявленным увеличением смертности в 1,6–1,7 раза (средний показатель смертности при приёме нейролептиков 3,5% против 1,9% в группе плацебо) вследствие развития нежелательных реакций сердечно-сосудистой системы. Если всё же принято решение о проведении терапии нейролептиками, то, как правило, достаточны дозы 0,5–3 мг/сут галоперидола, 1–3 мг/сут рисперидона, 5–10 мг/сут оланзапина, 25–200 мг/сут кветиапина. Опыт применения арипипразола у больных с деменцией в настоящее время недостаточен, однако предполагается, что стартовая доза 5 мг/сут может подходить большинству больных. Пациенты с выраженной ажитацией могут нуждаться в более высоких дозах, которые увеличивают с учётом терапевтического эффекта и переносимости. Нейролептики обычно назначают 2–3 раза в день перорально или, при применении типичных нейролептиков, внутримышечно. Низкопотентные конвенциональные нейролептики, такие, как тиоридазин, обычно не применяют вследствие их высокой антихолинергической активности, которая может увеличить спутанность у пациентов с болезнью Альцгеймера, а также вследствие их способности потенцировать другие побочные эффекты, например ортостатическую артериальную гипотензию. Высокопотентные нейролептики эффективны в тех случаях, когда ажитация сопровождается галлюцинациями, бредом, воинственным или враждебным поведением или физической агрессивностью. Вместе с тем антидепрессант тразодон (в дозе 50–250 мг/сут) может быть так же эффективен, как галоперидол, при купировании ажитации и более эффективен у пациентов с вербально-агрессивным или оппозиционным поведением. Если симптомы ажитации не купируются нейролептиками в низких дозах, может оказаться эффективным перевод на тразодон или дополнительное назначение лоразепама в дозе 0,5–1 мг перорально или внутримышечно. Типичный дневной режим терапии включает 2 мг галоперидола или рисперидона перорально перед сном, или 0,5 мг лоразепама перорально каждые 4–6 ч для постоянного приёма либо по необходимости, или 25–50 мг тразодона каждые 4–6 ч либо по необходимости. При

рефрактерных симптомах может потребоваться лечение нейролептиками в комбинации с тразодоном.

Бензодиазепины у пациентов с деменцией менее эффективны и чаще вызывают побочные эффекты, чем антипсихотики, тем не менее в некоторых случаях их применение возможно, в частности, у пациентов с выраженной тревогой. Следует избегать назначения препаратов с длительными периодами полувыведения (клоназепам) и метаболизма (диазепам, хлордиазепоксид).

Антиконвульсанты (вальпроевая кислота и карбамазепин) также играют определённую роль в фармакологическом лечении поведенческих нарушений у пациентов с болезнью Альцгеймера; они могут быть частично эффективны у пациентов с нестабильностью настроения в анамнезе или у лиц, выраженная аффективная неустойчивость которых может рассматриваться как причина их ажитации. Следует отметить, что относительно небольшое количество клинических исследований, высокий риск лекарственного взаимодействия, проблемы переносимости обусловили появление указаний на нежелательность применения антиконвульсантов у больных с деменциями альцгеймеровского типа, однако карбамазепин и вальпроевая кислота, как показали исследования, могут оказаться полезными у некоторых пациентов при неэффективности или непереносимости нейролептиков, а также у больных с сосудистыми факторами риска или умеренно выраженной ажитацией без психотических симптомов. Стартовая доза карбамазепина составляет 50–100 мг/сут в 2–4 приёма; её можно увеличивать с учётом терапевтического эффекта и переносимости до достижения концентрации в крови 4–12 мкг/мл. Вальпроевую кислоту назначают в дозе 125–250 мг/сут в 2–3 приёма с последующим постепенным увеличением до достижения концентрации в крови 50–60 мкг/мл. Следует подчеркнуть, что необходимо мониторировать картину крови, уровень электролитов и печёночных трансаминаз у пациентов, принимающих данные группы препаратов.

Лития карбонат обычно не рекомендуют применять пациентам с деменцией ввиду его способности потенцировать развитие делирия вследствие токсичности. Тем не менее осторожное применение солей лития может оказаться полезным, в частности, у пациентов с сочетанием ажитации и ментальной заторможенности.

Наконец, существуют указания на то, что ингибиторы холинэстеразы, такие, как донепезил и ривастигмин, в дополнение к влиянию на когнитивные функции при болезни Альцгеймера оказыва-

ют позитивное влияние на некогнитивные симптомы, например на агитацию, галлюцинации, бред, повышение активности, апатию.

Тревога. У пациентов с болезнью Альцгеймера часто отмечают тревогу различной формы и выраженности. Общие принципы лечения тревоги аналогичны таковыми у пожилых пациентов без деменции. Больные с деменцией зачастую не способны озвучить субъективные чувства тревожных ожиданий, психомоторного напряжения или страха, и клиницист иногда вынужден полагаться только на объективные признаки. В этом отношении умеренная агитация, как описывалось выше, может отражать состояние тревоги и купироваться монотерапией анксиолитиками.

Депрессия, нестабильность настроения. Данные о распространённости депрессивных расстройств при болезни Альцгеймера противоречивы; полагают, что эти нарушения часто не диагностируются и приводят к усилению когнитивных нарушений (данный синдром можно описать как псевдодеменцию). Результаты исследований, изучавших эффективность трициклических и серотониновых антидепрессантов при лечении депрессивных синдромов, сопровождающих болезнь Альцгеймера, противоречивы. В целом при лечении больных с деменцией можно ориентироваться на принципы терапии у пожилых лиц без деменции со следующими модификациями.

- Пациенты с болезнью Альцгеймера из-за нарушений функционирования холинергической системы могут оказаться более чувствительными к нежелательным явлениям в диапазоне от некоторого ухудшения когнитивных функций до развёрнутого делирия, поскольку некоторые препараты обладают центральным антихолинергическим эффектом. В целом следует избегать назначения трициклических антидепрессантов и иных антихолинергических препаратов; предпочтительны ингибиторы обратного захвата серотонина и другие нетрициклические антидепрессанты.
- Пациенты с болезнью Альцгеймера не всегда способны рассказать о субъективных чувствах печали, безнадёжности, беспомощности или бесполезности, поэтому клиницист часто должен ориентироваться на нейровегетативные сигналы или невербальную экспрессию настроения (такие, как отказ от еды, приступы плача, лицевая экспрессия страдания или боли, необъяснимые приступы агитации или враждебности, возрастание спутанности).
- Пациенты с деменцией подчас не способны описать субъективные побочные эффекты терапии, такие, как постуральные нарушения или головокружение, поэтому необходимо регулярно измерять АД или оценивать качество походки или равновесия.

Стартовая доза циталопрама составляет 5–10 мг/сут с последующим повышением один раз в несколько недель до максимальной дозы 40 мг/сут, сертралина — 12,5–25 мг/сут с повышением один раз в 1–2 нед до 150–200 мг/сут, венлафаксина — 25 мг/сут с возможным еженедельным повышением до 375 мг/сут, миртазапина — 7,5 мг перед сном с возможным повышением до 60 мг/сут. Дулоксетин назначают в дозе 20–40 мг/сут, которую постепенно увеличивают при необходимости до 60–80 мг/сут.

Сведения о том, насколько эффективна и показана электросудорожная терапия (ЭСТ) при депрессии у пациентов с деменцией, ограничены. Крайне осторожное проведение ЭСТ с учётом возможных осложнений (прежде всего усугубление мнестических нарушений и возникновение спутанности) можно рекомендовать лишь при очень тяжёлых, угрожающих жизни и резистентных к медикаментозному лечению депрессиях.

Препараты лития, вальпроевая кислота и другие препараты, стабилизирующие настроение, можно назначать пациентам с болезнью Альцгеймера, страдающим сопутствующим биполярным расстройством или его вариантами.

Бессонница, апатия. Различного рода нарушения сна выявляют у 50% пациентов с болезнью Альцгеймера. Каких-либо специфических рекомендаций, касающихся купирования нарушений сна у больных данной нозологической группы, в настоящий момент не существует. Небензодиазепиновые гипнотики применяют, учитывая общие принципы терапии пожилых пациентов без деменции и возможные побочные эффекты. Существующая практика терапии дифенгидраминам и другими антигистаминными препаратами в качестве снотворных средств, как правило, нежелательна ввиду их антихолинергических свойств и способности усиливать когнитивные нарушения. Исследования светотерапии при лечении нарушений сна у больных с болезнью Альцгеймера не продемонстрировали достоверной клинической эффективности. Осторожное применение бензодиазепинов для коррекции нарушений сна возможно в течение короткого времени.

Психостимуляторы играют незначительную роль в терапии болезни Альцгеймера, хотя существуют данные, что они не оказывают влияния на когнитивные функции, предположительно эффективны в отношении апатии и социальной изолированности и, вероятно, могут использоваться для реверсии седативных побочных эффектов других лекарственных средств.

F01. Сосудистая деменция

Эпидемиология

Сосудистый характер деменции (атеросклеротическая, в том числе мультиинфарктная) отмечают у 10–15% лиц пожилого возраста с деменцией, чаще у мужчин.

Этиология

Болезнь связана с ишемическим поражением обширных областей мозговой ткани вследствие атеросклероза мелких и средних сосудов мозга или тромбоэмболии из внемозговых сосудов. Важный фактор риска сосудистой деменции — повышение АД.

Клиническая картина

Заболевание характеризуется головными болями, головокружением, обмороками, слабостью, бессонницей, ухудшением памяти, ипохондрическими изменениями личности. При ишемическом повреждении базальных ганглиев и перивентрикулярного белого вещества появляются признаки эмоциональной лабильности. Как правило, выражены очаговые неврологические симптомы, в том числе псевдобульбарный паралич, дизартрия, дисфагия. В 20% случаев отмечают судорожные припадки.

Болезнь характеризуется внезапным началом и прогрессирующим течением. Возможны колебания выраженности нарушений когнитивных функций с непродолжительным восстановлением их до обычного уровня. На начальных этапах возможна временная сохранность отдельных когнитивных функций. Болезнь прогрессирует по мере усиления артериальной гипертензии и генерализации атеросклероза.

Диагностика

При диагностике сосудистой деменции в клинической картине, помимо общих проявлений деменции, должны присутствовать следующие признаки.

1. Неравномерная выраженность нарушений отдельных когнитивных функций.
2. Очаговые изменения, представленные по меньшей мере одним из следующих признаков: односторонний спастический гемипарез конечностей; одностороннее повышение сухожильных рефлексов; положительный симптом Бабинского; псевдобульбарный паралич.
3. Сведения о цереброваскулярных расстройствах в анамнезе.

Подтип F01.0 сосудистой деменции с острым началом дополнительно к перечисленным признакам характеризуется внезапным развитием в пределах 3 мес после ряда мелких инсультов или реже одного обширного. Подтип F01.1 мультиинфарктной деменции характеризуется постепенным (в течение 3–6 мес) началом после нескольких мелких ишемических атак. Подтип F01.2 субкортикальной сосудистой деменции, помимо артериальной гипертензии в анамнезе, подтверждается данными клинического и параклинических исследований о наличии сосудистой патологии в глубоких структурах белого вещества больших полушарий без повреждений коры мозга. При соединении корковых повреждений позволяет диагностировать тип F01.3 смешанной корковой и подкорковой сосудистой деменции.

Дифференциальная диагностика

Сосудистую деменцию следует отличать от транзиторных нарушений мозгового кровообращения, которые характеризуются кратковременными очаговыми неврологическими нарушениями (не свыше 24 ч). Деменция при болезни Альцгеймера отличается несколько более ранним началом и характерным перемежающе-поступательным нарастанием когнитивного дефицита. При сосудистой деменции в большей степени представлены очаговые неврологические симптомы. Больные чаще осознают имеющийся когнитивный дефицит и более обеспокоены им.

Лечение

Замедлить прогрессирование заболевания может терапия основной сосудистой патологии (гипотензивные средства, антикоагулянты, снижение концентрации холестерина в крови) и лечение сопутствующих расстройств, особенно сахарного диабета и алкоголизма. Отказ от курения способствует улучшению мозгового кровообращения и когнитивного функционирования. Сопутствующую продуктивную симптоматику лечат симптоматически, с учётом переносимости препаратов в позднем возрасте.

Наряду с терапией, направленной на устранение основных этиологических факторов сосудистой деменции, можно назначать ингибиторы холинэстеразы, которые, однако, оказываются несколько менее эффективными в отношении когнитивных нарушений при сосудистой или смешанной деменции (сосудистая деменция + болезнь Альцгеймера). Вместе с тем следует отметить, что нет данных о специфической терапии когнитивных нарушений при сосудистой деменции, что приводит на практике к экстраполяции данных, полученных при исследованиях деменций альцгеймеровского типа.

F02. Деменция при болезнях, квалифицированных в других разделах

F02.0. ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПИКА

Болезнь Пика наблюдают в 50 раз реже, чем болезнь Альцгеймера. Течение, прогноз и лечение в принципе сходны с таковыми при деменции Альцгеймера.

Диагностика, помимо обязательного наличия общих критериев деменции, основывается на следующих признаках.

1. Медленное начало с прогрессирующим интеллектуальным снижением.

2. Преобладание лобных симптомов, определяемых наличием по меньшей мере двух из следующих признаков: эмоциональное уплощение; огрубление социального поведения; расторможенность; апатия или беспокойство; афазия.

3. Относительная сохранность памяти и функций теменных отделов коры на начальных этапах.

Заболевание отличается от болезни Альцгеймера более ранним началом — в возрасте 50–60 лет. Социальные и поведенческие нарушения часто предшествуют явным нарушениям памяти. Характерным является впервые описанный Mayer-Gross так называемый симптом граммофона: больной может рассказать что-то, что кажется ему интересным, причём прервать этот рассказ не удаётся, а через короткое время он может его снова повторить совершенно в тех же выражениях и тоже до самого конца.

В большей степени выражена неврологическая симптоматика. Патоморфологические отличия от болезни Альцгеймера — преобладание глиоза, массивная потеря нейронов в лобных и теменных долях, наличие патогномичных телец Пика и отсутствие характерных для болезни Альцгеймера нейрофибрилярных изменений и сенильных бляшек.

F02.1. ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ КРЕЙТЦФЕЛЬДА–ЯКОБА

Синонимы заболевания: спастический псевдосклероз, кортико-стриатоспинальная дегенерация, болезнь Heidenheim. Чрезвычайно редкое дегенеративное заболевание мозга (заболеваемость — один

случай на 1 000 000 населения). Мужчины болеют в 2–3 раза чаще, чем женщины. Первые симптомы обычно появляются в возрасте 40–60 лет. В начале наблюдают специфические агнозии (например, балетный танцор может утратить способность делать пируэт вправо, стоя на левой ноге, при сохранной возможности делать его на правой). В дальнейшем подостро развиваются другие симптомы: прогрессирующая деменция, хореоатетоз, спастический паралич конечностей, экстрапирамидная симптоматика, дизартрия. При амиотрофических формах неврологическая симптоматика может предшествовать развитию деменции. Летальный исход наступает через 1–2 года; методы лечения неизвестны.

При диагностике, наряду с общими критериями деменции, решающими являются следующие признаки.

1. Быстрое прогрессирование деменции с дезинтеграцией всех высших церебральных функций.

2. Наличие по меньшей мере одного из следующих признаков: пирамидные знаки; экстрапирамидные симптомы; мозжечковые симптомы; афазия; зрительные нарушения.

Вероятность диагноза повышается, когда наряду с описанными клиническими проявлениями выявляются характерные изменения ЭЭГ (периодические пики при низкой фоновой активности).

F02.2. ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ХАНТИНГТОНА

Болезнь Хантингтона — редкое (приблизительно шесть случаев на 100 000 населения) наследственное аутосомно-доминантное заболевание, обычно начинающееся на 3–4-м десятилетии жизни. Патоморфологически выявляют атрофию мозга с обширной дегенерацией лобных долей и базальных ганглиев, в особенности хвостатого ядра. Нейрохимически определяют дефицит нейромедиатора γ -оксимасляной кислоты. Начало обычно постепенное, с личностных изменений, снижения адаптивности поведения, иногда депрессивной, тревожной или параноидной симптоматики. Прогрессирующие хореоформные гиперкинезы поначалу неправильно распознаются как привычные тики, но им сопутствует нарастающая деменция. Течение прогрессирующее, летальный исход обычно наступает через 15–20 лет после начала заболевания. Информированность о прогнозе существенно повышает риск суицида.

При диагностике, помимо общих критериев деменции, необходимо учитывать следующие признаки.

1. Раннее нарушение подкорковых функций, которое доминирует в клинической картине деменции (замедление мышления, обеднение моторики, апатия).

2. Непроизвольные хореоформные гиперкинезы, преимущественно в лице, руках.

3. Положительный семейный анамнез.

4. Отсутствие иных клинических объяснений нарушений моторики.

Лечение симптоматическое, специфическая терапия не разработана.

F02.3. ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Частота болезни Паркинсона составляет 200 случаев на 100 000 населения. Этиология неизвестна. Патоморфологически характеризуется утратой клеток чёрного вещества, снижением уровня дофамина и дегенерацией дофаминергических путей. Начало в раннем пожилом возрасте. Часто первыми характерными признаками являются утрата содружественных движений и обеднение моторики. Типичен тремор покоя, усиливающийся при напряжении и исчезающий во сне. При осмотре обнаруживают затруднения тонких движений, повышение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу. У 40–80% больных отмечают признаки прогрессирующей деменции без каких-либо специфичных клинических особенностей; в трети случаев наблюдают сопутствующие депрессивные проявления.

Чтобы диагностировать деменцию при болезни Паркинсона, помимо общих критериев деменции, необходимо выявить следующие признаки.

1. Наличие болезни Паркинсона.

2. Когнитивное снижение, не связанное с приёмом противопаркинсонических препаратов.

3. Отсутствие анамнестических и других данных об иной этиологии деменции.

Для лечения паркинсонизма используют препараты леводопы (метаболический предшественник дофамина), обычно в комбинации с карбидопой (ингибитор декарбоксилазы ароматических аминокислот), агонисты дофаминовых рецепторов и другие препараты.

F02.4. ДЕМЕНЦИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА

Этот тип деменции может вызываться прямым воздействием вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) на нервную систему либо её вторичным поражением опухолевыми или инфекционными процессами, возникающими вследствие подавления иммунной системы организма (токсоплазмоз, лимфомы и др.), а также в результате влияния таких факторов, как септицемия, гипоксия, нарушение баланса электролитов. Деменция при ВИЧ-инфекции может прогрессировать очень быстро (в течение месяцев и даже недель). В ранних стадиях подкорковые проявления деменции могут имитировать другие психические заболевания, поэтому тест на ВИЧ-инфекцию показан во всех случаях развития когнитивных, аффективных и поведенческих расстройств у лиц из группы риска. Диагноз ставят на основании общих критериев деменции, наличия серологически подтверждённой ВИЧ-инфекции и отсутствия данных о деменции иной этиологии.

F04. Органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами

Синдром может быть обусловлен любым патологическим процессом (травма, опухоль, инфекция, гематома, гипоксия, дегенеративные процессы), особенно сопровождающимся двусторонним поражением диэнцефальных и височных структур.

Клиническая картина

Наиболее характерное клиническое проявление — нарушение кратковременной памяти (от нескольких минут до нескольких дней) и развитие вследствие этого антероградной амнезии. Утрачивается и память на события относительно недавнего прошлого, т.е. возникает ретроградная амнезия. Непосредственное воспроизведение (например, повторение шестизначного числа) обычно сохраняется. Реакция на воспринимаемый пациентом мнестический дефект обычно болезненная, возможны конфабуляции. Начало как правило внезапное, течение зависит от основного заболевания, чаще хроническое; полное выздоровление может наблюдаться при

височной эпилепсии, сосудистой недостаточности, последствиях ЭСТ или кратковременной остановки сердца. Хроническое течение характерно при последствиях травмы черепа, субарахноидальной гематомы, инсульта, отравлений окисью углерода.

Диагностика

Диагностика основывается на следующих признаках.

1. Нарушения памяти в двух областях:

- снижение кратковременной памяти (худшее усвоение нового материала), затрудняющее повседневную жизнь;
- затруднения при воспоминании прошлых событий.

2. Отсутствие:

- снижения непосредственного воспроизведения;
- нарушенного сознания;
- признаков деменции.

3. Данные о наличии инсульта или иного мозгового заболевания (за исключением алкогольной энцефалопатии), которые могли бы вызвать нарушения памяти.

Дифференциальная диагностика

Амнезия при деменции и делирии представляет собой лишь компонент глобальных интеллектуальных и когнитивных нарушений. Медленное прогрессирующее начало амнестического синдрома более характерно для опухоли мозга, болезни Альцгеймера или иной деменции. Для психогенного амнестического синдрома антероградная амнезия не характерна, он сопровождается внезапным появлением ретроградной амнезии на личностно-значимые события, нарушением ориентировки в собственной личности, в анамнезе ему обычно предшествует психотравма или травма черепа. Для случаев симуляции амнестического синдрома характерна противоречивость данных тестового обследования памяти и наличие вторичной выгоды от предъявляемого состояния.

Лечение

Основной подход — лечение органической первопричины амнестического синдрома (например, опухоли мозга). Целесообразно структурирование окружающей обстановки, облегчающее больному приспособление к повседневной жизни, лекарственная коррекция сопутствующей тревоги, возбуждения. До настоящего момента нет эффективных фармакологических средств для улучшения памяти при амнестическом синдроме.

F05. Делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами

Делирий известен ещё из описаний античных врачей, обозначавших его термином «френил», как один из трёх основных типов помешательства (помимо мании и меланхолии).

Эпидемиология

Наиболее часто этот вариант делирия развивается у больных терапевтических и хирургических отделений, где их количество может достигать 10–30%, особенно в отделениях интенсивной терапии и ожоговых центрах. Делирий чаще наблюдают у детей и пожилых, а также у лиц с органической мозговой патологией в анамнезе.

Этиология

Делирий бывает обусловлен целым рядом факторов, иногда взаимодействующих друг с другом. Помимо органической неполноценности мозговых структур и действия токсических агентов (включая непсихоактивные фармакологические средства), этиологическое значение имеют и стрессоры общего порядка (хирургическая операция, послеоперационная боль, гипоксия, ишемия, кровопотеря, бессонница, нарушение баланса электролитов, инфекция, гипертермия). Известную роль могут играть также ситуативные (например, непривычная обстановка, тёмная повязка на глазах после операции на катаракте) и личностные факторы (чрезмерный страх перед медицинскими и хирургическими вмешательствами и т.д.).

Клиническая картина

Острому, как правило, началу могут предшествовать продромальные явления (беспокойство, тревога в течение дня, повышенная чувствительность к звукам и свету). Пациент теряет способность ориентироваться в окружающей реальности, не способен отличить её от сновидений, ночных кошмаров, становящихся особенно яркими, и часто имеющих место иллюзий и галлюцинаций (обычно несистематизированных и не слуховых, а зрительных, обонятельных, осязательных). Больному трудно узнавать окружающих, наблюдается повышенная отвлекаемость на внешние раздражители. Несмотря на отсутствие ориентировки во времени и месте, сознание собственной личности, как правило, остаётся сохранным.

Утрачивается нормальный ритм сна и бодрствования. Мышление становится бессвязным, замедленным и более конкретным, угасают высшие мыслительные функции, абстрактное мышление. Колебания выраженности когнитивных расстройств в течение суток с наивысшей их интенсивностью в ночные и ранние утренние часы являются характерной клинической особенностью делирия. Люцидные интервалы, в которых больной сохраняет ориентировку в окружающей действительности, продолжаются от нескольких минут до нескольких часов. Характерны также внезапные колебания моторики от гиподинамии до выраженного возбуждения. Часто наблюдают вегетативные нарушения: «игру» вазомоторов, потливость, резкие колебания сердечного ритма, тошноту, рвоту, повышение температуры тела.

Страх, тревога, обусловленные устрашающим содержанием обманов восприятия, являются доминирующим аффектом, нередко побуждающим больного к опасным действиям, чаще связанным с попытками бегства от воображаемой угрозы. После выхода из делирия сохраняются лишь частичные воспоминания, напоминающие ночные кошмары.

Делирий обратим при своевременном устранении этиологических факторов; в отсутствие терапии возможно как спонтанное выздоровление, так и прогрессирование в состояние деменции или другого органического мозгового синдрома. В четверти случаев делирий у госпитализированных больных завершается летальным исходом в течение 3–4 мес, причём не во всех случаях вследствие основного заболевания; имеет значение и повышенный риск возникновения эпилептического статуса, сердечно-сосудистых осложнений.

Диагностика

Для постановки диагноза состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Нарушение сознания, сопровождающееся неясностью восприятия окружающего, ухудшением концентрации и переключаемости внимания, нарушением ориентировки во времени, месте и собственной личности.

2. Нарушение непосредственного запоминания и кратковременной памяти при относительно сохранной долговременной памяти.

3. Наличие по меньшей мере одного из следующих нарушений психомоторики:

- быстрая, непредсказуемая смена гиподинамии и гиперактивности;

- замедленная реакция;
 - замедление или убыстрение речи;
 - повышенная готовность к тревожным и паническим реакциям.
4. Нарушение ритма сна и бодрствования, проявляющееся по меньшей мере одним из следующих признаков:
- нарушениями сна, достигающими до полной бессонницы, или противоположным нормальным ритмом сна и бодрствования;
 - нарастанием симптоматики в ночное время;
 - кошмарными снами, которые после пробуждения могут продолжаться в виде иллюзий или галлюцинаций.
5. Внезапное начало и колебания выраженности симптоматики в течение суток.

6. Объективные данные о наличии церебральной или иной патологии (не обусловленной психоактивными веществами), которая может вызывать симптоматику.

Аффективные нарушения типичны, но не специфичны для делирия.

Дифференциальная диагностика

В отличие от деменции делирий развивается более остро, его продолжительность меньше (обычно менее месяца). Для деменции не характерны свойственные делирию частые колебания состояния в течение суток. В отличие от делирия при деменции в начальных стадиях сохранены ориентировка, внимание, восприятие, свойственный возрасту ритм сна и бодрствования; в меньшей степени выражена возбудимость. Содержание мышления при делирии дезорганизовано, тогда как при деменции скорее обеднено. При делирии страдает лишь кратковременная память, при деменции же нарушены как кратковременная, так и долговременная память. Делирий может развиваться и на фоне деменции (F05.1), такие случаи обозначают термином «обнубилированная деменция».

При шизофрении, в отличие от делирия, обычно сохранены сознание и ориентировка. Нарушения восприятия при шизофрении в большей степени касаются слуховых обманов, они более постоянны и систематизированы, чем при делирии. В случаях кратковременных реактивных психозов отсутствует свойственная делирию глобальность когнитивных нарушений. От симулятивного поведения делирий позволяют отличить обнаружение волевого контроля симптоматики и данные ЭЭГ (при делирии часто отмечается диффузное замедление фоновой активности).

Лечение

Терапия направлена на этиологические факторы; важно поддерживать общую сопротивляемость организма (питание, сохранение баланса электролитов, создание обстановки, уменьшающей стресс). Возбуждение снимается психотропными средствами (2–10 мг галоперидола внутримышечно в зависимости от возраста, массы тела и физического состояния, повторение инъекции каждый час при отсутствии эффекта, переход при достижении эффекта на пероральный приём в 1,5-кратной дозе, общая суточная доза 10–60 мг). Содержание продуктивной психопатологической симптоматики представляет собой важный материал для психотерапевтического вмешательства.

F06. Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга либо вследствие физической болезни

В этой рубрике МКБ-10 объединён ряд расстройств первично-органической природы, отличающихся, несмотря на возможное сходство симптоматики, как от органических состояний, описанных выше, так и от наркологических заболеваний (F1).

Общими для этой группы заболеваний являются следующие диагностические признаки.

1. Объективные данные о наличии органического заболевания мозга, травмы черепа, функционального расстройства, интоксикации (исключая алкоголь, наркотические или другие психоактивные средства) или соматического заболевания, включая гормональные отклонения, способные вызвать нарушение функций мозга.

2. Наличие вероятной связи между развитием основной органической патологии и психического нарушения, возникающего или синхронно с ней, или одновременно и подвергающегося обратному развитию по мере стихания основного заболевания.

3. Отсутствие достаточных данных об иной причине психического нарушения.

F06.0. ОРГАНИЧЕСКИЙ ГАЛЛЮЦИНОЗ

Этиология

Наиболее частые причины — опухоли (особенно затылочной и теменных долей), травмы черепа, менингоэнцефалит, височная эпилепсия. Синдром также может развиваться при сенсорной депривации (слепота, глухота).

Клиническая картина

Наиболее типичны слуховые галлюцинации, которые возникают на фоне ясного сознания, не сопровождаются изменениями когнитивных функций и могут быть постоянными или появляться периодически. Зрительные обманы часто представляются в виде уменьшенных фигур людей или мелких животных. При отсутствии критики к ним галлюцинации могут определять поведение больного. Бредовые идеи не характерны и ограничены содержанием галлюцинаций. Начало обычно острое, течение зависит от основного заболевания и не превышает нескольких дней или недель; в некоторых случаях синдром становится хроническим, иногда переходя в делирий.

Диагностика

Диагноз ставят на основании соответствия состояния общим критериям для F06, а также следующим признакам.

1. Доминирование в клинической картине постоянных или часто появляющихся галлюцинаций, чаще слуховых и зрительных.
2. Появление галлюцинаций при ясном сознании.

Дифференциальная диагностика

От делирия синдром отличается ясным сознанием, от деменции — отсутствием существенного когнитивного дефицита. Галлюцинации при височной эпилепсии носят пароксизмальный характер, связаны с судорожными проявлениями и в отличие от органического галлюциноза появляются при суженном сознании. Галлюцинаторные проявления при шизофрении и аффективной патологии дифференцируются по признакам этих заболеваний и отсутствию выраженных органических этиологических факторов. Органический галлюциноз в МКБ-10 рассматривают отдельно от галлюциноза алкогольной этиологии (F10.52) из соображений диагностической ясности и разного лечения.

Лечение

Необходимо воздействовать на основное органическое расстройство. Симптоматическая терапия включает нейролептики, соответствующее структурирование лечебной среды и психотерапию.

F06.1. КАТАТОНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ОРГАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

Клиническая картина исчерпывается рядом описанных при шизофрении кататонических расстройств. Синдром нередко возникает при энцефалите и отравлении угарным газом. Для диагностики, помимо общих для F06 критериев, необходимо наличие:

- 1) по меньшей мере одного из следующих признаков:
 - ступора, выраженного уменьшения или отсутствия произвольных движений и речи, а также нормальных реакций на свет, звук и прикосновение при сохранном мышечном тоне;
 - негативизма, активного сопротивления пассивным движениям конечностей и тела;
- 2) кататонического возбуждения, хаотически повышенной моторики с наличием тенденций к агрессивным действиям или без них;
- 3) быстрой и непредсказуемой смены ступора и возбуждения.

Быстрая смена состояний обуславливают необходимость отграничивать органическую кататонию от делирия. Этому способствует выявление специфичных для делирия признаков. Аналогичным образом проводят дифференциальную диагностику с кататонической шизофренией.

F06.2. ОРГАНИЧЕСКОЕ БРЕДОВОЕ (ШИЗОФРЕНОПОДОБНОЕ) РАССТРОЙСТВО

Эпидемиология

Бредовой синдром, сопровождающий сложные парциальные судорожные синдромы, чаще наблюдают у женщин.

Этиология

Этиологические факторы включают органические поражения, в особенности теменной и височной областей правого полушария. Синдром возможен при височной эпилепсии и иногда при хорее Гентингтона.

Клиническая картина

Бредовые идеи появляются в отсутствие нарушений сознания (хотя возможны умеренные признаки когнитивного дефицита). Они могут быть как рудиментарными, так и систематизированными, содержание их разнообразно, хотя чаще наблюдают идеи преследования. Содержание идей бывает созвучно личностной проблематике, что может усилить сходство с бредовыми синдромами иной этиологии. Речь может быть бессвязной, моторика колебаться от адинамии до гиперактивности; часто отмечают дисфорический фон настроения. Течение зависит от первопричины; при эпилепсии синдром, развиваясь через много лет после начала судорожных проявлений, может сохраняться годами, выраженность его часто обратно пропорциональна частоте судорожных припадков.

Диагностика

Помимо соответствия общим для F06 критериям, состояние характеризуется следующими признаками.

1. Клиническая картина определяется бредовыми идеями разной степени систематизации.

2. Сознание сохранно, нарушения памяти отсутствуют.

Убедительные данные о наличии органического этиологического фактора определяют постановку этого диагноза и в тех случаях, когда психические расстройства соответствуют критериям шизофрении (F20), стойкого (F22) или преходящего (F23) бредового расстройства.

Дифференциальная диагностика

Чаще всего состояние приходится дифференцировать от бредовых состояний при параноидной шизофрении. В пользу органического бредового синдрома может свидетельствовать позднее (после 35 лет) появление при отсутствии данных о шизофрении в анамнезе, преобладание не слуховых, а зрительных сопутствующих галлюцинаций, большая адекватность аффекта, лучшая сохранность мышления и, разумеется, выявление органического этиологического фактора. Отличить синдром от делирия позволяет отсутствие колебаний уровня сознания, от деменции — отсутствие глобального интеллектуального дефицита, от органического галлюциноза — безусловное преобладание бредовых проявлений над галлюцинаторными, от органического аффективного синдрома — преобладание бредовых симптомов над аффективными. Анамнестические данные

позволяют дифференцировать синдром от бредовых расстройств при наркологических заболеваниях (F1).

Лечение

Лечение определяется воздействием на органическую патологию, симптоматически используются подходы, описанные в терапии бредовых состояний при шизофрении.

F06.3. ОРГАНИЧЕСКИЕ АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Этиология

Наиболее частой причиной являются фармакологические, в особенности гипотензивные средства. Последние, снижая уровень серотонина, провоцируют депрессию у 10% принимающих эти лекарства лиц. Синдром также может быть обусловлен разного рода органическими поражениями мозга, соматическими заболеваниями и гормональными расстройствами (например, синдромом Кушинга).

Клиническая картина

Синдром проявляется аффективными нарушениями, качественно неотличимыми от наблюдаемых при аффективной патологии неорганического генеза. Депрессивные состояния наблюдаются чаще, чем гипертимические. Им может сопутствовать галлюцинаторно-бредовая симптоматика, а также незначительное снижение когнитивного функционирования. Начало может быть как внезапным, так и постепенным, течение в целом определяется органической первопричиной, устранение которой, однако, не во всех случаях сопровождается немедленным ослаблением аффективной симптоматики. Она может отмечаться в течение недель или месяцев после успешной терапии органического поражения или после прекращения приема соответствующего препарата.

Диагностика

Для постановки диагноза, помимо соответствия общим для F06 признакам, состояние должно отвечать критериям аффективного расстройства (F30–F32). Структура нарушений может быть дополнительно уточнена (F06.30 — маниакальное, F06.31 — биполярное, F06.32 — депрессивное, F06.33 — смешанное аффективное расстройство).

Дифференциальная диагностика

В отличие от рассматриваемого здесь синдрома для аффективных расстройств неорганического генеза характерны данные о наследственной отягощенности аффективной патологией, повторные аффективные приступы в анамнезе и отсутствие органических этиологических факторов.

Лечение

Основным в терапии является воздействие на органический этиологический фактор. Симптоматическую фармако- и психотерапию проводят так же, как при лечении неорганических аффективных состояний.

F06.4. ОРГАНИЧЕСКОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО

Этиология

В качестве этиологических может выступать целый ряд факторов: разного рода органические поражения мозга, стимуляторы центральной нервной системы (ЦНС), парадоксальная реакция на отдельные препараты (например, атропин, скополамин), патология щитовидной и паращитовидной желёз, дефицит витамина B₁₂, феохромоцитомы (в связи с повышенным выбросом стимулятора ЦНС адреналина), патология сердечно-сосудистой системы, гипогликемия и т.д.

Клиническая картина и диагностика

Клинические проявления качественно идентичны таковым при тревожно-фобических расстройствах (F41.0, F41.1). Выраженность тревоги может значительно затруднять социальное приспособление. Решающим для диагностики является обнаружение органического этиологического фактора, вызывающего тревогу в качестве вторичного проявления. Органическое тревожное расстройство диагностируется при соответствии состояния общим критериям F06, а также критериям тревожно-фобических расстройств (F41.0, F41.1). Для дифференциальной диагностики с тревожными состояниями иного генеза важно установить, насколько тесно связаны в клинической картине симптомы тревоги с первичным органическим фактором.

Лечение

Основным является воздействие на этиологический органический фактор. Симптоматически используют анксиолитики, поведенческую терапию. При лечении обсессивных проявлений в ряде случаев используют антидепрессанты. При необратимых, фармакологически резистентных состояниях (прогностически наиболее неблагоприятны обсессивно-фобические синдромы после энцефалита) возможны психирургические вмешательства. В ряде случаев устранение этиологического фактора может не сопровождаться немедленным ослаблением тревожной симптоматики.

F06.5. ОРГАНИЧЕСКОЕ ДИССОЦИАТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Диагностика синдрома предполагает соответствие состояния общим признакам F06, а также критериям диссоциативных (конверсионных) расстройств (общие признаки для F44 и одна из категорий F44.0–F44.8).

F06.6. ОРГАНИЧЕСКОЕ ЭМОЦИОНАЛЬНО-ЛАБИЛЬНОЕ (АСТЕНИЧЕСКОЕ) РАССТРОЙСТВО

Диагностика синдрома предполагает соответствие состояния, помимо общих признаков F06, следующим критериям.

1. Клиническая картина определяется лабильностью аффекта (неконтролируемое, непостоянное выражение разнообразных эмоций).
2. Наличие различных неприятных ощущений соматического порядка (головокружение, острые и хронические боли).
3. Повышенная утомляемость и безрадостность могут присутствовать, но решающими для диагностики не являются.

F06.7. ЛЁГКОЕ КОГНИТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Значение этого расстройства недостаточно изучено. В МКБ-10 оно выделено для получения дополнительной информации, которая позволила бы лучше дифференцировать такие нарушения, как деменция (F00–F03), органический амнестический синдром (F04), делирий (F05) и отдельные проявления органического изменения личности (F07).

Для диагностики синдрома, помимо общих признаков F06, необходимо соответствие состояния следующим критериям.

1. Наличие в течение не менее 2 нед практически постоянных когнитивных нарушений, выраженных не настолько, чтобы сделать возможной диагностику другого органического мозгового синдрома, по меньшей мере в одной из следующих областей:

- память, усвоение нового материала;
- сосредоточение;
- мышление (например, замедление при проблемно-решающих и абстрактных операциях, пространственном мышлении);
- речь (например, понимание, нахождение слов).

2. Отклонения от результатов экспериментально-психологического исследования когнитивных процессов или снижение этих результатов.

От постэнцефалитического (F07.1) и посткоммоционного (F07.2) синдромов данное расстройство отличают иная этиология, более узкий спектр в целом менее выраженных симптомов и обычно меньшая продолжительность.

F07. Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга

Этиология

Самые частые причины — разнообразные структурные повреждения мозга, особенно травма черепа. Наиболее этиологически значимы повреждения височных и лобных областей.

Клиническая картина

Синдром характеризуется заострением (усилением) преморбидных личностных особенностей или появлением патологических черт личности. Снижается контроль над побуждениями и выражением эмоций, последние становятся лабильными и поверхностными, с преобладанием эйфории или апатии. Эйфория лишена истинного веселья, что может признаваться и самим пациентом. На эйфорическом фоне, в особенности при повреждении лобных долей, обнаруживается характерная склонность к плоским шуткам.

Лобный синдром в целом характеризуется безразличием, апатией, отсутствием причастности к происходящему в непосредственном окружении. Часты вспышки гнева по незначительным поводам,

в особенности при алкоголизации, сопровождаемые агрессивным поведением. Пациенты не соблюдают общепринятые нормы поведения, нередко сексуальная расторможенность и конфликты с законом. Типична неспособность больных предвидеть последствия своих поступков, осознавать проблемы, которые они создают окружающим. Обвинение окружающих является наиболее часто используемым способом решения собственных проблем.

При височной эпилепсии часты утрата чувства юмора, вязкость (тенденция к псевдофилософствованию, увлечённое застревание на серьёзных темах, при этом игнорируется отсутствие интереса у собеседника) и выраженная агрессивность вне судорожных проявлений. Для таких больных характерна триада: гиперграфия (писание бесконечных дневников, текстов), повышенная религиозность (или чрезмерная увлечённость какой-либо возвышенной идеей) и гипо- или гиперсексуальность. Возможные лёгкие когнитивные нарушения (ухудшение кратковременной памяти) не доходят до степени интеллектуального снижения.

При наличии структурных морфологических изменений синдром оказывается стойким. Нарастание органического поражения (опухоль мозга, болезнь Гентингтона) может трансформировать синдром в деменцию. В ряде случаев, при успешном лечении первичного нарушения или прекращении интоксикации, синдром может подвергаться обратному развитию.

Диагностика

В МКБ-10 сформулированы следующие диагностические критерии, общие для группы расстройств F07.

1. Объективные данные о наличии органического церебрального заболевания, повреждения мозга.

2. Отсутствие нарушений сознания или выраженных нарушений памяти.

3. Отсутствие убедительных данных о наличии иной причины возникновения личностных и поведенческих нарушений, характерных для группы F07.

Дифференциальная диагностика

При деменции личностные нарушения являются лишь одним из аспектов глобального интеллектуального снижения. От других психических заболеваний, сопровождающихся изменением личности, данный синдром отличается наличием органического этиологического фактора.

Лечение

Основным является воздействие (если оно возможно) на первичное органическое нарушение. В разной степени эффективным является симптоматическое лечение разнообразными (в зависимости от мишени терапии) препаратами: нейролептиками, анксиолитиками, препаратами лития, β -адреноблокаторами, нетрициклическим антидепрессантом тразодоном, антиконвульсантами. При наличии агрессивного поведения в случаях височной эпилепсии показана терапия карбамазепином. Следует стремиться к исключению алкоголизации. Участие социальных работников способствует улучшению социального приспособления больных. Семейные консультации должны обеспечить эмоциональную поддержку членов семьи больного и конкретные советы, помогающие свести к минимуму нежелательное поведение больного. Антисоциальные наклонности часто обуславливают необходимость содержать этих больных в специализированных закрытых лечебных учреждениях.

F07.0. ОРГАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Для постановки диагноза, помимо общих для F07 признаков, необходимо, чтобы в течение как минимум 6 мес сохранялись не менее трёх из следующих признаков.

1. Постоянно сниженная способность к целенаправленной деятельности, в особенности длительной и не сразу приносящей удовлетворение.

2. Наличие хотя бы одного из следующих аффективных симптомов:

- эмоциональная лабильность;
- эйфория с склонностью к плоским, неадекватным ситуации шуткам;
- раздражительность и/или вспышки ярости и агрессии;
- апатия.

3. Отсутствие контроля за выражением эмоций или побуждений и неумение учитывать последствия такого поведения.

4. Когнитивные нарушения, обычно в виде:

- усиленной недоверчивости и параноидной подозрительности;
- излишней фиксации на какой-то одной теме, например религии, или строгое разделение поведения других на «правильное» и «неправильное».

5. Выраженное изменение речевой продукции с проявлениями обстоятельности, нечёткости понятий, вязкости, тенденции к гиперграфии.

6. Изменённое сексуальное поведение (снижение, усиление влечения или изменение направленности).

Доминирование в клинической картине какого-нибудь из этих признаков в принципе могло бы стать основанием для выделения дальнейших подтипов расстройства, например апатического, психопатоподобного, эпилептоидного, параноидного и т.д., однако в настоящий момент они не представляются достаточно валидизированными, чтобы оправдать отдельное их описание.

F07.1. ПОСТЭНЦЕФАЛИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Помимо соответствия общим для F07 критериям, состояние должно соответствовать следующим признакам.

1. Наличие по меньшей мере одного из нижеследующих признаков:

- парез;
- глухота;
- афазия;
- апраксия;
- акалькулия.

2. Синдром обратим и сохраняется, как правило, не дольше 2 лет, что решающим образом ограничивает его от органического расстройства личности F07.0.

Резидуальные симптомы типа апатии, раздражительности, когнитивного снижения, нарушения биологического ритма неспецифичны и не оправдывают постановки этого диагноза.

F07.2. ПОСТКОММОЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Нозологический статус этого синдрома недостаточно определён, и общие для F07 критерии не всегда удаётся выявить во всей полноте. Помимо них, для постановки диагноза клиническая картина должна соответствовать следующим критериям.

1. Анамнестические данные о наличии предшествовавшей в течение 4 нед травме черепа с потерей сознания.

2. Наличие не менее трёх из следующих признаков:

- жалобы на неприятные ощущения и боли (цефалгия, головокружения), общее неудовлетворительное самочувствие, выраженную

истощаемость или повышенную чувствительность к звуковым раздражителям;

- аффективные нарушения: раздражительность, эмоциональная лабильность, легко провоцируемые эмоциональным возбуждением и социальным стрессом, тревожно-депрессивные проявления разной степени выраженности;
- трудности сосредоточения, субъективно ощущаемые нарушения памяти, не выявляемые психологическими тестами;
- нарушения сна;
- сниженная толерантность к алкоголю;
- застревание на вышеперечисленных симптомах, опасения их необратимости, доходящие до уровня ипохондрических, сверхценных идей с фиксацией в роли больного.

Глава 2

F1. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Многие психоактивные вещества могут вызывать органические психические расстройства, причём каждое из них в принципе может вызвать разные синдромы, описанные в рубрике F1, а также состояния острой интоксикации и отмены. Поскольку невозможно на основании одного лишь описания клинической картины уверенно определить, каким именно веществом вызвано данное состояние, целесообразно сначала правильно идентифицировать синдром, а затем уже его специфическую причину, т.е. конкретное психоактивное вещество. Знание принципов Международной классификации особенно важно относительно данной группы расстройств, приобретающих в России всё большую актуальность. В МКБ-10 выделены следующие критерии отдельных состояний, общие для всей группы F1.

F1x.0. Острая интоксикация

1. Чёткие данные о приёме одного или нескольких психоактивных веществ в дозе, достаточной, чтобы вызвать состояние интоксикации.

2. Наличие характерных для данного вещества симптомов, сопровождающихся выраженными нарушениями сознания, когнитивных функций, восприятия, аффекта или поведения.

3. Симптомы невозможно объяснить независимой от употребляемого психоактивного вещества соматической патологией или иным психическим расстройством.

F1x.1. Употребление с вредными последствиями

1. Убедительное подтверждение того, что приём вещества вызывает непосредственно соматические или психические нарушения, включая ограничение мыслительных функций, поведенческие отклонения, которые могут привести к инвалидизации или затруднить социальное приспособление.

2. Вредное последствие должно быть чётко определено.

3. Стереотип приёма вещества сохраняется по меньшей мере месяц или повторяется в течение последнего года.

4. Состояние на данный момент не соответствует критериям другого психического расстройства, вызываемого этим веществом, за исключением острой интоксикации (F1x.0).

F1x.2. Синдром зависимости

В течение по меньшей мере 1 мес (или повторно в течение последнего года) в клинической картине должно быть одновременно представлено не менее трёх из приведённых ниже критериев.

1. Компульсивная потребность в приёме вещества.

2. Ослабление контроля за приёмом вещества (начала, окончания, дозы), что характеризуется увеличением общей дозы и/или длительности приёма и безуспешными попытками либо сохраняющимся желанием уменьшить потребление.

3. Соматический синдром отмены (F1x.3, F1x.4) при снижении дозы или прекращении приёма, смягчающийся при возобновлении приёма.

4. Повышение толерантности, снижение эффекта при приёме прежних доз, что вызывает потребность повысить дозу, чтобы достичь прежнего эффекта.

5. Увеличение количества времени, затрачиваемого на добывание психоактивного вещества, на приём и перенесение последствий при одновременном сужении здоровой социальной активности и интересов личности.

6. Продолжение приёма, несмотря на наличие вредных последствий (F1x.1) и на то, что пациент знает об этом вреде.

Классификация DSM-IV, в отличие от МКБ-10, разграничивает зависимость от психоактивных веществ и злоупотребление ими, которое, в свою очередь, следует отличать от употребления с вредными последствиями (F1x.1). К злоупотреблению относят начальные случаи патологического использования психоактивных веществ, в которых ещё не представлены в развёрнутой форме все признаки

зависимости. Мы считаем целесообразным привести критерии злоупотребления психоактивными веществами, знать которые бывает полезно для того, чтобы дать клиническую оценку ранним формам описываемых расстройств.

1. Деадаптивный стереотип употребления вещества, ведущий по крайней мере к одному варианту нарушений поведения, отмечаемых в последние 12 мес:

- повторный приём вещества вызывает очевидное снижение адаптации в важных сферах социальной активности (прогулы и снижение производительности труда/успеваемости, пренебрежение воспитанием детей и домашним хозяйством);
- повторный приём в ситуациях физической опасности для жизни (управление транспортом, станком в состоянии интоксикации);
- повторные конфликты с законом, которые вызваны обусловленными приёмом веществ отклонениями поведения и противоправными актами;
- продолжающийся приём, несмотря на вызываемые или усугубляемые им постоянные межличностные проблемы (конфликты с супругом(ой) относительно последствий интоксикации и т.д.).

2. Состояние никогда не соответствовало критериям зависимости по данному классу вещества.

F1x.3. Синдром отмены

1. Доказательство отмены или снижения дозы вещества после повторного и, как правило, длительного употребления в высокой дозе.

2. Наличие специфических признаков синдрома отмены, описанных отдельно для каждого вещества.

3. Состояние невозможно объяснить независимой от употребления вещества соматической патологией или иным психическим заболеванием.

F1x.4. Синдром отмены с делирием

1. Состояние соответствует общим критериям синдрома отмены F1x.3.

2. Имеются общие признаки для делирия F05.

F1x.5. Психотическое расстройство

1. Появление психотических симптомов во время приёма вещества или в течение 2 нед после употребления.

2. Длительность психотических симптомов превышает 48 ч.

3. Общая длительность расстройства не превышает 6 мес.

F1x.6. Амнестический синдром

1. Нарушения как кратковременной, так и долговременной памяти.

2. Отсутствие:

- нарушения непосредственного запоминания;
- помрачения сознания, нарушения сосредоточения;
- общего интеллектуального снижения (деменции).

3. Отсутствие данных о мозговой патологии, которая независимо от приёма вещества могла бы вызвать нарушения памяти.

F1x.7. Резидуальное состояние и психотические расстройства с отставленным дебютом

Нарушения, соответствующие критериям отдельных синдромов, должны быть отчётливо связаны с приёмом психоактивного вещества.

F10. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя

Алкогольная зависимость характеризуется постоянным или периодическим нарушением контроля над употреблением алкоголя, неспособностью последовательно ограничивать поводы для выпивки, попаданием в ситуации, при которых выпивка возможна, длительностью пребывания в таких ситуациях, количеством выпитого и поведенческими последствиями интоксикации. Внимание больного постоянно сфокусировано на теме алкоголя, его эффектах и модусах употребления, затмевающей более жизненно важные вопросы. Алкоголь продолжает употребляться вопреки возникающим сложностям в социальной жизни и нарушениям здоровья больного. Этому способствует характерное изменение его мышления. Доминирующую роль в нём начинает играть механизм психологической защиты — отрицание, дезавуирующее значимость употребления алкоголя наряду с широким спектром приёмов, цель которых — предотвратить осознание того, что алкоголь является причиной возникающих проблем, а не их решением.

Классификация проявлений алкоголизма затруднена широкими различиями в культурных стилях алкогольного поведения, а также тем, что само по себе потребление алкоголя в большинстве культур не рассматривается как девиантное или аномальное. Наиболее об-

щепринятой является классификация Еллинека, который выделяет следующие формы алкоголизма.

- **Альфа:** психологическая зависимость, при которой алкоголь используется как средство снятия физической или душевной боли (в последнем случае используется термин «тимогенное пьянство»). При этой форме не утрачивается контроль и физиологические признаки зависимости. Этот тип иногда обозначается как «проблемное пьянство», «пьянство ухода, бегства».
- **Бета:** при отсутствии физической и психологической зависимости появляются соматические осложнения в области внутренних органов, сердечно-сосудистой системы, уменьшается сопротивляемость инфекциям и онкологическим заболеваниям. Этот тип иногда называют «соматопатическим пьянством».
- **Гамма:** повышение толерантности в результате клеточной адаптации к повторным приёмам алкоголя, появление синдрома отмены или абстинентного синдрома, утрата контроля над алкогольным поведением. Синонимы этого типа алкоголизма — «эссенциальный», «идиопатический», «аддиктивный», «злокачественный».
- **Дельта:** распространена во Франции и других винодельческих странах. При ней также наблюдают повышенную толерантность и синдром отмены. Отличительной особенностью является постоянство употребления алкоголя при невозможности прекратить его даже на короткое время без того, чтобы в этом случае не развился синдром отмены.
- **Эпсилон:** дипсомания, периодическое, или запойное, пьянство. В промежутках между запоями алкоголь может не употребляться в течение нескольких недель или месяцев.

Эпидемиология

Алкоголь — наиболее широко распространённое психоактивное вещество. В связи с тем что далеко не все случаи злоупотребления находятся в поле медицинского наблюдения, эпидемиологические данные об алкоголизации населения, помимо количества пациентов с соответствующими диагнозами, находящихся на лечении, получают разнообразными способами: душевое потребление, средняя продолжительность жизни, уровень суицидов, зародышевый алкогольный синдром, распространённость цирроза печени, стоимость затрат на лечение вызванных алкоголизмом соматических заболеваний, стоимость потерянного в результате алкоголизации рабочего времени.

Морбидность резко варьирует в зависимости от географических и социокультурных условий. В ряде стран потребление алкоголя

считают высоким (Россия, Франция, Скандинавия, Ирландия, Корея), в некоторых — низким (Китай, страны исламского мира и Средиземноморского бассейна).

В большей степени алкогольные проблемы характерны для мужчин, хотя и в этом прослеживаются значительные транскультурные различия. У женщин патологическая алкоголизация начинается позднее, спонтанные ремиссии менее вероятны. Патология наиболее распространена в молодом возрасте (15–30 лет), у лиц разведённых или одиноких, с более низким уровнем образования и антисоциальными тенденциями в подростковом возрасте. Систематических данных о роли профессии в возникновении заболевания нет, однако отмечено достоверное преобладание случаев цирроза печени у представителей сферы обслуживания и литературно-артистических кругов.

С алкоголизацией связаны 50% дорожно-транспортных происшествий, 50% убийств, 25% самоубийств. В результате цирроза печени и целого ряда провоцируемых алкоголизацией соматических заболеваний средняя продолжительность жизни больных укорочена на 10 лет по сравнению со здоровым населением. Больные алкоголизмом имеют такой же риск суицида, как и депрессивные больные: 15% из них завершают таким образом свою жизнь.

Этиология

Заболевание является, по-видимому, конечным результатом сложного взаимодействия биологической ранимости организма и влияния факторов окружающей среды. Наследственная отягощённость играет безусловную роль, хотя механизм генетической передачи пока не известен. Риск развития заболевания у детей тех, кто страдает алкоголизмом, в 4 раза выше, чем у детей, родители которых не болели алкоголизмом, даже если они воспитывались не своими биологическими родителями. При наличии наследственной отягощённости клиническая картина характеризуется более тяжёлым течением.

Конкордантность по алкоголизму у однояйцевых близнецов вдвое выше, чем у разнойцевых того же пола. К развитию заболевания предрасполагает нервно-психическая патология в детском возрасте, например расстройства поведения (F91) или тикозные расстройства (F95). Ряд продуктов метаболизма при воздействии алкоголя вызывает изменение нейрохимической адаптации мозга на клеточном уровне. Возможно, это делает организм зависимым от алкоголя, который становится необходимым для поддержания установивше-

гося патологического гомеостаза. Алкоголь может также приводить к повышению активности системы эндогенных опиоидных нейропептидов.

Чтобы объяснить возникновение зависимости, привлекалась и теория обучения. Временное снятие внутреннего напряжения, страха и сопутствующее этому ощущение успешности своего социального поведения при первых эпизодах алкоголизации могут сыграть роль положительного подкрепления, зафиксировав зависимость от алкоголя модель поведения.

С точки зрения психоаналитической теории к зависимости от алкоголя предрасполагают чрезмерно выраженные, усвоенные в ходе воспитания сверхнормативные требования к моральным установкам и социальному поведению («сверх-Я»). Стресс, возникающий в результате несоответствия большого этим стандартам, снижается при алкоголизации («сверх-Я растворяется в алкоголе»).

Описаны сформированные в раннем детстве психологические особенности, в целом типичные для личности алкоголика. Она характеризуется робостью, трудностями в установлении контактов, недостаточным уровнем самоутверждения, нетерпеливостью, раздражительностью, тревожностью, повышенной чувствительностью и табуизированной в ходе воспитания сексуальностью. Повышенный уровень притязаний сочетается с недостаточными возможностями для достижения целей. Алкоголь может давать при этом иллюзорное ощущение внутренней силы и успеха.

F10.0. ОСТРАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ

Клиническая картина

Состояние развивается вскоре после приёма чрезмерного (разного в зависимости от индивидуальной толерантности, темпа абсорбции и метаболизма) количества алкоголя. Разнообразные клинические проявления включают нарушения социального поведения, интеллектуальных функций, моторики, аффекта, вегетативных функций. В ряде случаев наблюдают повышенную разговорчивость и общительность, в иных — стремление к уединению и дисфорически-подавленный фон настроения. Аффективная лабильность может достигать уровня перемежающихся эпизодов смеха и плача.

Симптомы нарастают по мере повышения концентрации алкоголя в крови, но могут и снижаться при весьма высокой толерантности, несмотря на продолжение приёма. В зависимости от дозы

клиническая картина меняется начиная от состояния лёгкой эйфории (концентрация алкоголя в крови 0,3 мг% при нормальной толерантности) до нарушений координации, атаксии (1 мг%), спутанности, сужения сознания (2 мг%), комы, подавления дыхания и изредка летального исхода (при уровне свыше 4 мг%).

Диагностика

Помимо общих для острой интоксикации признаков (F1x.0), состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Наличие хотя бы одного из следующих поведенческих и когнитивных нарушений:

- расторможенность;
- конфликтность;
- агрессивность;
- аффективная лабильность;
- нарушения концентрации внимания;
- сужение мыслительных возможностей;
- снижение умственной и производственной продуктивности.

2. Наличие по крайней мере одного из следующих неврологических нарушений:

- шаткость походки;
- положительная проба Ромберга;
- признаки дизартрии;
- нистагм;
- нарушения сознания (например, сомнолентность, кома).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с сопорозно-коматозными состояниями иной этиологии: травмы черепа и позвоночника, диабетическая и печёночная кома, сердечная аритмия, миастения, передозировка при сочетанном употреблении с другими психоактивными веществами.

F10.07. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ОПЬЯНЕНИЕ

Этиология

Этиология неизвестна. Предрасполагающими факторами считают органические повреждения мозга (в особенности в связи с энцефалитом и травмами), пожилой возраст, общее утомление, алкоголизация на фоне приёма седативных и снотворных средств. Посколь-

ку это редкое нарушение чаще наблюдают у людей с повышенным уровнем тревоги, для которых агрессивное поведение в целом не характерно, предполагается, что алкоголь, вызывая дезорганизацию психических процессов и потерю самоконтроля, может способствовать высвобождению агрессивных импульсов.

Клиническая картина

Состояние характеризуется поведенческими нарушениями, внезапно появляющимися вскоре после употребления небольших количеств алкоголя (уровень в крови обычно ниже 1,5 мг%). Поведение характеризуется импульсивной агрессивностью с опасными для других или реже для себя тенденциями на фоне спутанности, нарушений ориентировки и восприятия (иллюзии, транзиторные зрительные галлюцинации и бредовые идеи). Состояние длится до нескольких часов, завершаясь длительным сном с последующей амнезией эпизода.

Диагностика

Помимо того что патологическое опьянение наступает после приёма дозы, не вызывающей состояния интоксикации у большинства людей, и наблюдаются общие для F1x.0 признаки, должны соблюдаться следующие критерии.

1. Наличие вербальной и/или невербальной агрессии к окружающим, нетипичной для человека в трезвом состоянии.
2. Состояние развивается очень быстро — как правило, в течение нескольких минут после приёма алкоголя.
3. Отсутствуют данные о наличии какого-либо иного церебрального или психического нарушения.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с эпизодами внезапного изменения поведения при височной эпилепсии.

Лечение

Основное внимание уделяют предотвращению последствий алло- и аутоагрессивного поведения. Двигательное ограничение может оказаться необходимым, хотя затруднительным в силу внезапности состояния. Плегирующий эффект (при возможности проведения) достигается инъекцией нейролептика (галоперидол).

F10.1. УПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЯ С ВРЕДНЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ

Клиническая картина

Употребление алкоголя в больших количествах вызывает обратимую жировую инфильтрацию печени — центра катаболизма алкоголя. Пока мало известно, как именно эта инфильтрация способствует возникновению цирроза печени. Воспаление и затем разрушение печёночных клеток при циррозе завершается летальным исходом у 10–30% больных.

Алкоголь раздражает слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и способствует возникновению ахлоргидрии, гастрита и язвы желудка. С алкоголизмом связаны также болезни тонкой кишки, недостаточность функции поджелудочной железы и панкреатит (75% больных панкреатитом больны алкоголизмом). Алкоголь вмешивается в нормальные процессы переваривания и абсорбции пищи, снижая способность кишечника к всасыванию ряда важных питательных веществ, в том числе витаминов и аминокислот.

Хроническое употребление алкоголя нарушает производительность и ритм работы сердца, оксигенацию миокарда, вызывая кардиомиопатию (после 10 лет алкоголизации и более). Хроническая алкоголизация вследствие снижения количества лейкоцитов ослабляет сопротивляемость организма инфекционным и онкологическим заболеваниям, отрицательно влияя на иммунитет организма.

В результате прямого воздействия на уровень тестостерона и способности вызывать тестикулярную атрофию алкоголь снижает сексуальную и репродуктивную функцию у мужчин. Повышение уровня женских гормонов ведет к женскому типу оволосения и увеличению грудных желёз у 50% мужчин, страдающих алкоголизмом. В нарушении сексуальной функции играет роль и непрямой токсический эффект алкоголя на лимбические структуры и гипоталамус, а также развитие невротии периферических парасимпатических нервов, участвующих в эрекции. У женщин, страдающих алкоголизмом, наблюдают нарушения функций половых желёз, сопровождающиеся недостаточной продукцией женских гормонов, изменениями вторичных половых признаков, угасанием менструального цикла, бесплодием.

Употребление алкоголя при беременности чревато возникновением у плода так называемого фетального алкогольного синдрома (замедление роста до или после родов, аномальная конфигурация

лица и черепа с уменьшением окружности головы и уплощением черт лица, признаки задержки умственного развития и поведенческие нарушения).

F10.2. СИНДРОМ ЗАВИСИМОСТИ ОТ АЛКОГОЛЯ

Клиническая картина

В дополнение к общим для F1x.2 проявлениям синдрома зависимости следует упомянуть, что специфика хронического алкоголизма включает разнообразные стереотипы алкоголизации. Употребление значительных количеств алкоголя может быть ежедневным или ограничиваться выходными днями. Злоупотребление алкоголем в течение нескольких дней/недель/месяцев (запой) может прерываться длительными периодами абстиненции (дипсоманический стереотип). Ежедневная алкоголизация в нерабочее время может длительное время сопровождаться относительно сохранным профессиональным статусом, при этом отсутствует осознание того, что злоупотребление не контролируется.

Запои могут также носить разный характер, завершаясь или спонтанно, или вынужденно, в результате соответствующих осложнений социальной ситуации или соматического состояния (последний вариант в США называют «гамма-алкоголизмом»). Характерными признаками являются также эпизоды полной или частичной (так называемые палимпсесты) амнезии периода интоксикации, на протяжении которого больной мог производить на окружающих впечатление человека с сохранным сознанием.

Амнестические проявления в целом коррелируют с тяжестью и длительностью заболевания. Весьма типичной, возрастающей по мере социальной деградации является тенденция к употреблению непищевого алкоголя (технический спирт, политура, тормозная жидкость и т.д.).

Диагностика

Диагностику синдрома зависимости, особенно в начальных его стадиях, как правило, осложняет тенденция у больных отрицать злоупотребление алкоголем. Иногда эту же позицию занимает и его семья. Клиницисту следует обращать внимание на такие проявления ранних проблем, связанных с алкоголизацией, как трудности в общении с супружеским партнёром, потеря контакта с детьми, утрата интереса к семейным проблемам, частые вспышки раздра-

жительности. Алкоголь может использоваться не только для снятия сексуальной заторможенности, но и во избежание сексуальных контактов. Для профессиональной деятельности становятся типичными опоздания, невозможность правильно организовать работу. Ранними соматическими стигмами могут быть утренние рвоты, диарея, гастрит, увеличение печени, ожоги от сигарет на пальцах.

Лечение

Центральной является проблема воздержания от употребления алкоголя. В связи с тем что так называемое контролируемое употребление всё же представляет собой высокий риск рецидива, больному следует предложить полное и пожизненное воздержание исходя из того, что не существует состояния «выздоровевший алкоголик».

Формирование мотивации к полному воздержанию определяет в целом успех лечения и зависит от правильного использования интрапсихических и социальных факторов, значимых для мотивации. Необходимо правильно оценить индивидуальную сложную систему наследственных факторов, условия раннего развития, личностную структуру, социокультурные и семейные влияния, сопутствующую психиатрическую патологию. Пессимистическое заключение об отсутствии мотивации к лечению слишком часто скрывает неумение врача найти индивидуальный подход к больному, установить с ним терапевтически продуктивные отношения.

Индивидуальная психотерапия на начальных этапах ставит задачу эмоционально поддержать больного и постепенно проанализировать механизмы зависимости от окружающих, дефицит самооценки, агрессивные импульсы, такие дезадаптивные психологические защиты, как ложь и отрицание. Наиболее успешным является комбинированный психотерапевтический подход, охватывающий не только выявление внутренних причин алкоголизации (недостаточная устойчивость к социальному стрессу, низкий уровень самоутверждения и т.д.) с выработкой более эффективных стратегий проблемно-решающего поведения, но и подключение эмоционально стимулирующих социальных влияний, значимых для больного (налаживание отношений в семье, целеполагающего поведения в профессиональной сфере). Весьма эффективны разнообразные программы групповой и супружеской терапии, осуществляемые как в стационарных условиях, так и с целью длительной поддерживающей психотерапии в амбулаторных условиях, включая группы самопомощи (наиболее известная из последних — программа «Анонимный алкоголик»).

Если невозможно скорректировать патогенное влияние семьи и близкого социального окружения, целесообразно после проведения стационарного лечения временно поместить больного в специально структурированные условия внебольничного проживания. Последние не получили ещё в России практического распространения.

В начальных стадиях абстиненции доминируют симптомы тревоги, беспокойства, нарушения сна, которые контролируются анксиолитиками; клиническая выраженность депрессии в этот период делает необходимым использование антидепрессантов, препаратов лития. Для снятия тревоги эффективны и приёмы поведенческой терапии (программы релаксации, самоконтроля, повышения самоутверждения).

Разнообразные суггестивные методы (шоковая психотерапия, кодирование, лечебный зарок и т.д.) оказывают долговременный эффект лишь у узкой категории высокомотивированных к лечению больных, в силу чего не финансируются страховой системой и находятся в мировой наркологии гораздо более ограниченное применение, чем в России.

Применяемые в настоящее время для лечения неосложнённой алкогольной зависимости (люцидный алкоголизм) препараты делятся на аверсивные, сенсibiliзирующие организм к алкоголю, и препараты, влияющие на биохимические механизмы зависимости.

Аверсивные препараты

Из аверсивных средств наиболее широко используют дисульфирам, вызывающий накопление ацетальдегида в крови при употреблении даже небольших количеств алкоголя. Вызываемая токсическая реакция включает гиперемию лица, чувство жара в склерах, верхних конечностях и груди, тошноту, головокружение, выраженное недомогание, помутнение зрения, тахикардию, чувство удушья, онемение конечностей. Суточная доза препарата обычно колеблется в диапазоне 125–500 мг. Приём дисульфирама начинается не ранее чем через 12 ч после последнего приёма алкоголя. Самый серьёзный побочный эффект — выраженное снижение АД, которое сохраняется обычно 30–60 мин. При более высоких дозах препарата могут развиваться нарушения сознания, расстройства памяти.

В настоящий момент считают, что дисульфирам максимально эффективен у пациентов с высокой степенью мотивации к воздержанию и стабильной социальной поддержкой. Наиболее определённым предиктором достаточной эффективности дисульфирама

является регулярный приём препарата, в связи с чем важна работа с пациентами, направленная на повышение комплаентности.

Побочные эффекты (без попыток употребления алкоголя) — сонливость, проходящая без какого-либо вмешательства или устраняемая назначением препарата в вечернее время; у 25% пациентов повышается активность ферментов печени в крови. Смерть от печёночной декомпенсации, вызываемой дисульфирамом, наблюдают с частотой один случай на 30 000 пациентов в год. Избежать печёночных осложнений позволяет исследование печёночных ферментов до приёма препарата и контроль через 2 и 4 нед после начала лечения. В дальнейшем достаточно повторения печёночных проб через каждые 3–6 мес (при отсутствии заболеваний печени). К другим серьёзным осложнениям лечения дисульфирамом относят зрительный и периферические невриты, холестатический гепатит, судороги, аритмии и психозы. Психозы обычно возникают при лечении дозами более 500 мг/сут, а также при сочетании дисульфирама и метронидазола. Дисульфирам подавляет систему цитохрома P450, что может привести к повышению уровня в крови и развитию токсических эффектов таких препаратов, как варфарин, фенитоин, изониазид.

Дисульфирам противопоказан пациентам с ишемической болезнью сердца и беременным. Рекомендуются избегать его назначения пациентам с сахарным диабетом и цереброваскулярными заболеваниями, сопровождающимися когнитивными нарушениями. Таким образом, можно говорить о дисульфираме как о препарате, эффективном при лечении алкогольной зависимости у лиц, у которых высок уровень мотивации и у которых не выражены никакие проявления соматической или психической декомпенсации.

Лидевин* — препарат, содержащий 0,5 г дисульфирама, 0,3 г никотинамида и аденина. Добавление витаминов усиливает клинический эффект, так как они, не снижая сенсibiliзирующего действия, проявляющегося даже при приёме небольших доз алкоголя, значительно уменьшают побочные эффекты и токсичность дисульфирама. Противопоказания к применению включают тяжёлые заболевания сердечно-сосудистой системы, заболевания дыхательных путей, заболевания почек, сопровождающиеся нарушением функции, тяжёлые заболевания печени, беременность, лактацию, повышенную чувствительность к препарату. С осторожностью следует назначать препарат при гипертиреозе, эпилепсии, сахарном диабете; он несовместим с другими ингибиторами альдегиддегидроге-

назы (метронидазол). Назначают его только через 10 дней после приёма дисульфирама.

Механизм действия цианамида аналогичен таковому дисульфирама. Сенсibiliзирующее действие к алкоголю проявляется через 45–60 мин и сохраняется около 12 ч (меньше, чем у дисульфирама). В отличие от дисульфирама цианамид не обладает гипотензивным действием и блокирует только альдегиддегидрогеназу, не влияя на другие ферменты. Принимают перорально по 36–75 мг с интервалами 12 ч. Побочные эффекты — чувство усталости, сонливость, кожная сыпь, шум в ушах, транзиторный лейкоцитоз.

Данные об эффективности лидевина^а и цианамида основаны на сравнениях с дисульфирамом и учёте длительности ремиссий. Однако убедительных данных с использованием методов доказательной медицины, в том числе биохимического контроля ремиссий, до настоящего времени нет.

Препараты, непосредственно влияющие на механизмы патологического влечения к алкоголю

Налтрексон по механизму действия является антагонистом опиатов. Согласно современным представлениям препарат уменьшает эйфоризирующее и подкрепляющее действие этанола.

Препарат назначают перорально однократно в дозе 50–100 мг/сут. Он эффективен только при уровне комплаентности 70–90% (ежедневное употребление принимают за 100%). Существует пролонгированный вариант препарата для внутримышечного введения — вивитрол^а, который содержит 380 мг налтрексона, действующего в течение 1 мес после однократной инъекции.

В связи с потенциальным риском гепатотоксичности не рекомендуют использовать препарат при остром гепатите или печёночной недостаточности. Во время терапии рекомендуют проводить функциональные печёночные пробы ежемесячно в течение первых 3 мес, а в дальнейшем каждые 3 мес. Другие относительно редкие и менее серьёзные побочные эффекты включают тошноту, головные боли и боли в мышцах.

Терапию налтрексоном следует сочетать с регулярным консультированием больных и когнитивно-поведенческой (или другой) психотерапией.

Акампрозат^б по химической структуре подобен γ -аминоасляной кислоте (ГАМК). Механизм действия до сих пор не совсем ясен. Препарат является эффективным средством достижения абстиненции, в то же время существующие данные позволяют предположить, что

он более действенно подкрепляет полное воздержание от алкоголя, чем уменьшает злоупотребление им. Препарат эффективен у пациентов с поздно сформировавшейся алкогольной зависимостью, тяжёлой физиологической зависимостью, отсутствием семейного отягощения алкоголизмом, высоким уровнем тревоги и влечения к алкоголю. Он более эффективен у женщин. Рекомендуемая доза препарата — 666 мг три раза в день. Препарат не метаболизируется печенью, поэтому он безопасен для пациентов с печёночной патологией. Побочные эффекты, как правило, транзиторны, наиболее часто наблюдают диарею. Пациентам с почечной патологией (клиренс креатинина 30–50 мл/мин) рекомендуют уменьшить дозу до 333 мг три раза в день. Препарат противопоказан при выраженной почечной патологии (клиренс креатинина менее 30 мл/мин).

Топирамат уменьшает частоту алкогольных эксцессов и увеличивает продолжительность воздержания от алкоголя. Наблюдают также меньшее влечение к алкоголю. Средняя суточная доза препарата составляет 300 мг, начальная — 25 мг. Побочные эффекты — головокружение, парестезии, сонливость, снижение концентрации внимания, потеря массы тела. Препарат выводится через почки, поэтому рекомендуется 50% уменьшение дозы при клиренсе креатинина менее 70 мл/мин. Необходимо помнить о возможности развития гипераммониемии с энцефалопатией или без таковой при одновременном назначении топирамата и вальпроевой кислоты.

F10.3. СОСТОЯНИЕ ОТМЕНЫ В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ

Клиническая картина

Состояние характеризуется прежде всего разнообразными вегетативными симптомами, грубым высокочастотным генерализованным тремором, усиливающимся при движении или волнении. Поскольку алкоголь снижает судорожный порог, чаще в первые сутки, могут развиваться генерализованные судорожные припадки, особенно при наличии их в анамнезе. Обычно нарушен сон, сопровождающийся яркими кошмарными сновидениями. Усилению симптоматики способствуют продолжительное употребление значительных доз алкоголя, дипсоманический стереотип алкоголизации, общее ослабление организма в результате переутомления, недостаточного питания, сопутствующего соматического заболевания или депрессивного состояния. Синдром развивается через 12–48 ч после прекращения приёма и подвергается обратному развитию

в течение 5–7 сут (в том числе и без лечения), хотя раздражительность и нарушения сна могут сохраняться и дольше. В ряде случаев развитие симптоматики вынуждает возобновлять приём алкоголя для её снятия.

Диагностика

Для постановки диагноза, помимо соответствия критериям, общим для синдрома отмены (F1x.3), должны присутствовать минимум три признака из следующих.

- Тремор пальцев вытянутых вперёд рук, кончика языка или век.
- Потливость.
- Ощущение дурноты, тошнота, рвота.
- Тахикардия или артериальная гипертензия.
- Психомоторное возбуждение.
- Головные боли.
- Бессонница.
- Недомогание, слабость.
- Транзиторные зрительные, осязательные или слуховые галлюцинации или иллюзии.
- Генерализованные судорожные припадки.

Лечение

Лечение симптоматическое: постельный режим, регидратация при сильной потере жидкости (потливость, рвота, субфебрильная лихорадка), устранение дефицита витамина В₁₂ и фолиевой кислоты. При недостаточном питании парентерально вводят тиамин (до глюкозы, поскольку последняя может затруднять его усвоение). При наличии сведений о судорожных припадках в анамнезе назначают сульфат магния (2,0 мл 50% внутримышечно четыре раза в день в течение 2 дней). В целом противосудорожные препараты менее эффективны в предотвращении и лечении судорожных проявлений при синдроме отмены. В этом отношении, как и при необходимости снять гиперактивность симпатической нервной системы, более эффективны бензодиазепины (диазепам, хлордиазепоксид).

F10.4. СОСТОЯНИЕ ОТМЕНЫ С ДЕЛИРИЕМ В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ

Клиническая картина

Состояние известно также как белая горячка (*delirium tremens*). Это наиболее тяжёлое проявление синдрома отмены, которое раз-

вивается в течение 1 нед после прекращения или ограничения приёма алкоголя, чаще у лиц в возрасте 30–40 лет после 5–15 лет употребления значительных доз алкоголя. Развивается приблизительно у 5% стационарированных пациентов, страдающих алкоголизмом, нередко становясь первым признаком не диагностированного ранее алкоголизма. Возникновению способствует дипсоманический стереотип алкоголизации и сопутствующая соматическая патология.

К общим для делирия (F05) признакам присоединяются вегетативные нарушения (тахикардия, потливость, артериальная гипертензия), субфебрильная лихорадка, нарушения восприятия в бодрствующем состоянии (чаще зрительные и осязательные, в форме насекомых, мелких животных) и рудиментарные бредовые идеи, определяющие поведение больного, часто опасное для него и других. Нередки генерализованные судорожные припадки, обычно предваряющие начало делирия у трети больных с судорожным синдромом, по всей вероятности, вследствие недостаточности пиридоксина (витамин В₆). Повышается давление ликвора и уровень глобулина в нём. В половине случаев отмечают транзиторную альбинурию.

От делирия неалкогольного генеза синдром отличается более грубыми нарушениями сознания и поведения, более глубокой амнезией эпизода после выхода из него и большей рудиментарностью сопутствующего бредообразования.

При отсутствии осложнений летальный исход относительно редок (3–4%). Наличие слуховых галлюцинаций — прогностический признак более тяжёлого течения. Если не наступает выздоровления, состояние в 15% случаев прогрессирует до синдрома Корсакова. При отсутствии лечения, в результате сопутствующей соматической патологии (пневмония, жировая эмболия, почечная, печёночная или сердечная недостаточность вследствие гипогидратации и гиперкалиемии) делирий может завершиться летальным исходом в 20% случаев.

Лечение

Наиболее надёжный способ профилактики делирия — введение 25–50 мг хлордиазепоксида каждые 2–4 ч в наиболее опасный период синдрома отмены. Если делирий предотвратить не удалось, то дозу препарата повышают до 50–100 мг каждые 4 ч. Следует избегать использования фенотиазиновых препаратов в связи с тем, что они снижают порог судорожной готовности, а также могут способствовать дальнейшему ухудшению функций печени.

...расстройства... поведенческие

Важное значение имеет высококалорийная, богатая углеводами и витаминами диета, при необходимости — меры по регидратации. Физически ограничивать возбуждённых больных нецелесообразно, поскольку обычно это не прекращает их попыток освободиться, продолжающихся до полного изнеможения. Важной может оказаться умело проводимая успокаивающая психотерапия.

F10.6. АЛКОГОЛЬНЫЙ АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Энцефалопатия Вернике (делирий, атаксия, нистагм, офтальмоплегия), которая развивается остро на фоне многолетнего злоупотребления алкоголем с сопутствующим дефицитом тиамина, возникающим вследствие недостаточного питания и нарушения всасывания витамина В₁, в 85% случаев в отсутствие лечения завершается амнестическим синдромом (психозом) Корсакова. Его характерной чертой является нарушение кратковременной памяти (но не непосредственного запоминания) на фоне ненарушенного сознания, при этом переход кратковременной памяти в долговременную невозможен. Оба расстройства обозначают иногда как синдром Вернике—Корсакова.

Синдром в последние годы становится всё более редким вследствие рутинного назначения тиамина при дезинтоксикации. Стержевому амнестическому расстройству могут сопутствовать обычные соматические и неврологические последствия злоупотребления алкоголем. При ежедневном использовании 50–100 мг тиамина возможны разные степени выздоровления, однако в большинстве случаев синдром Корсакова остаётся необратимым, несмотря на абстиненцию и продолжающееся введение тиамина. Патоморфологически определяют структурные изменения в стволе и дисэнцефальных отделах мозга.

F11. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления опиатов

Эпидемиология и этиология

Опиум — вещество, выделяемое из сока опиумного мака (*Papaver somniferum*). В опиуме содержится около 20 алкалоидов, наиболее известный из которых — морфин. Из морфина получают так на-

зываемые полусинтетические алкалоиды — героин, кодеин, гидроморфин; существуют также полностью синтетические опиоидные наркотики: меперидин, метадон, пропоксифен. Наиболее широко распространённый опиат — героин. Его основным поставщиком на мировой наркотический рынок являются регионы Среднего и Дальнего Востока. Героин преимущественно употребляет городское население, в основном мужчины (соотношение мужчины/женщины — 3:1) в возрасте 18–25 лет. Более 50% из них происходят из неполных или разведённых семей, в которых родители нередко злоупотребляли психоактивными средствами. Около 90% страдают каким-либо психическим расстройством, наиболее часто — депрессией, а также алкоголизмом, различными формами психопатий.

В подавляющем большинстве случаев личность больных характеризуется неуверенностью в себе, низкой самооценкой, асоциальными наклонностями, доминирующим дисфорическим аффектом, низкой фрустрационной толерантностью. Морбидность определяется также субкультурным влиянием отдельных групп населения и облегчённым доступом к наркотикам, в силу чего в среде врачей заболеваемость выше, чем у населения.

Клиническая картина

Парентеральное введение препарата вызывает аналгезию, безразличие к боли, сонливость, затуманивание сознания, чувство теплоты, тяжести в конечностях и сухости во рту. Как правило, ощущается эйфория («приход»), возникающая через короткое время после внутривенного введения и сохраняющаяся 10–30 мин; затем доминирует седативный эффект («волокуша»). Первый приём может сопровождаться скорее дисфорическим оттенком аффекта, тошнотой и рвотой.

Анальгетический эффект достигает максимума через 20 мин после внутривенного введения, примерно через 1 ч после подкожного и продолжается 4–6 ч в зависимости от типа препарата, дозы и стажа наркотизации. Может отмечаться гиперемия и зуд кожных покровов лица, в особенности носа. Отмечают сужение зрачка, спазм гладкой мускулатуры (включая мочеточник и жёлчные пути), запор. Идиосинкразия к препарату наблюдается в виде аллергических реакций, анафилактического шока, отёка лёгких.

Передозировка сопровождается замедлением дыхания, брадикардией, снижением реакции на внешние раздражители, понижением температуры тела и АД. Опиоиды подавляют функцию дыхательного центра в стволе мозга (этот эффект потенцируется фенотиазина-

ми и ингибиторами МАО, к нему не вырабатывается толерантность). Смерть при передозировке, как правило, связана с остановкой дыхания. Классическая триада передозировки опиатов — кома, зрачки типа «булавочной головки» и подавление дыхания. Условно смертельная доза при начальной толерантности — 60 мг морфина; постепенное повышение толерантности делает возможным приём наркотика в дозе несколько тысяч миллиграммов.

Синдром отмены («ломка») морфина и героина начинается через 6–8 ч после приёма последней дозы на фоне не менее 1–2 нед постоянной интоксикации. Наивысшая интенсивность синдрома отмены наблюдается на 2–3-й день, снижаясь в последующие 7–10 дней, хотя отдельные проявления (бессонница, брадикардия) могут сохраняться до нескольких месяцев. Чем более активен опиат, тем быстрее, короче и интенсивнее синдром отмены. Клиническая картина в мягких случаях во многом напоминает состояние при гриппе. Помимо основных симптомов (см. ниже), возможны дисфория, «приливы», снижение массы тела, нарушения регуляции температуры тела. Смертельный исход на фоне отмены наступает редко, главным образом вследствие сопутствующей патологии сердечной деятельности.

Стремление к возобновлению приёма опиатов редко сопровождается синдром отмены при назначении их в качестве анальгетиков, например, при хирургическом вмешательстве. Побочные эффекты злоупотребления опиатами — эндокардит, септицемия, лёгочная эмболия, заражение вирусами гепатита и ВИЧ.

Диагностика

Для постановки диагноза острой интоксикации, помимо общих для F1x.0 проявлений, состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Наличие хотя бы одного из следующих признаков:
 - апатия, седативный эффект;
 - психомоторная заторможенность или расторможенность;
 - ухудшение сосредоточения и памяти, ограничение высших мыслительных функций, снижение умственной продуктивности.
2. Наличие по крайней мере одного из следующих признаков:
 - сонливость;
 - смазанная речь;
 - сужение зрачка (или расширение за счёт аноксии при тяжёлой передозировке);
 - нарушение сознания (ступор, кома).

Для постановки диагноза синдрома отмены, помимо общих для F1x.3 проявлений, состояние должно характеризоваться минимум тремя из следующих признаков:

- стремление к возобновлению приёма наркотика;
- насморк или чиханье;
- потливость;
- тошнота, рвота;
- тахикардия или артериальная гипертензия;
- психомоторное беспокойство;
- головные боли;
- бессонница;
- общее недомогание, слабость;
- транзиторные зрительные, тактильные или слуховые галлюцинации или иллюзии;
- генерализованный судорожный припадок.

Лечение

Использование антагонистов опиоидных рецепторов обосновано механизмом их действия: они селективно конкурируют за опиоидные рецепторы, блокируя их и предотвращая связывание агонистов, в том числе героина, или вытесняя их из рецепторов.

Наиболее известным препаратом из этой группы, используемым для стабилизации ремиссии при опиоидной наркомании, является налтрексон. Препарат принимают перорально, он не обладает психоактивными свойствами, что позволяет свести к минимуму риск злоупотребления.

Лечение налтрексоном начинают после завершения детоксикации и проведения теста с налоксоном. Налоксон — инъекционный антагонист опиоидных рецепторов короткого действия, который используется в виде внутримышечных или внутривенных инъекций при передозировке наркотических анальгетиков (доза 0,4–2,0 мг, максимальная доза — до 10 мг) и в диагностических целях — чтобы выявить физическую зависимость при опиоидной наркомании (доза 0,4 мг при героиновой наркомании). При положительной пробе с налоксоном появляются характерные признаки опиатного абстинентного синдрома, которые самостоятельно проходят через 0,5–1 ч. В отличие от налоксона налтрексон используют в виде капсул для перорального приёма; препарат обладает значительной продолжительностью действия, что позволяет назначать его в дозе 50 мг для ежедневного приёма, по 100 мг через день или по 150 мг через 2 дня.

Налтрексон хорошо переносится: частота побочных эффектов, самыми характерными из которых являются тошнота, боли в животе, головная боль, сравнительно невелика. Наиболее серьёзный побочный эффект — гепатотоксическое действие, которое наблюдали только при использовании очень высоких доз препарата (1400–2100 мг/нед).

Основной проблемой, ограничивающей эффективность налтрексона, является низкая комплаентность и высокая частота рецидивов после прекращения его приёма. Использование специального вознаграждения за приём препарата, сочетание с психотерапией и консультированием, семейной терапией, а также контроль за пациентом со стороны органов правопорядка (условно освобождённые) значительно повышают комплаентность и эффективность терапии налтрексоном.

Другой антагонист опиоидных рецепторов — налмефен[®]. Этот препарат применяют как в инъекционной форме для купирования передозировок агонистами опиоидных рецепторов, так и перорально. Он обладает несколько более длительным действием, чем налтрексон. При суточной дозе 50–100 мг он блокирует эффекты опиатов на 48 ч.

За рубежом для купирования синдрома отмены используют синтетический опиат метадон[®] для замещения героина. Начальная доза метадона[®] составляет 30–40 мг/сут; её можно увеличивать на 10 мг каждые 2 дня или каждую неделю вплоть до достижения стабильной дозы, при которой не возникает абстинентного синдрома. Поддерживающие дозы колеблются от 60 до 100 мг/сут. Препарат необходимо отменять после купирования синдрома отмены, поскольку он сам по себе обладает наркотическим эффектом. Для снятия синдрома отмены метадона[®] (значительно более слабого, чем при героине) используют клонидин 0,1–0,3 мг 3–4 раза в день на период дезинтоксикации. К преимуществам метадона[®] относятся возможность его перорального приёма, легального получения и продуктивной деятельности на фоне приёма. Его использование в особенности показано при терапии беременных для предотвращения синдрома отмены у новорождённого.

К недостаткам заместительной терапии метадоном[®] следует отнести формирование зависимости с развитием синдрома отмены вплоть до метадоновых психозов; необходимость ежедневного приёма, что отрицательно влияет на комплаентность и нахождение в программе лечения. Кроме того, приём метадона[®] в больших дозах или в сочетании с другими препаратами, оказывающими седатив-

ный эффект, в том числе алкоголем, может привести к передозировке и летальному исходу; использование метадона[®] также накладывает ограничение на использование ряда препаратов, таких, как бензодиазепины, антидепрессанты, антиконвульсанты, антибиотики и антиретровирусные препараты, в связи с изменением их метаболизма.

Аналогичный метадоноу[®] и также не зарегистрированный в РФ полный агонист опиоидных рецепторов L-альфа-ацетилметадол[®] обеспечивает подавление синдрома отмены в течение 48–72 ч, делая возможным более редкий приём (три раза в неделю). Это синтетический опиоид, близкий к метадоноу[®] по химической структуре и фармакологическим свойствам. Он так же эффективно, как и метадон[®], снижает употребление нелегальных наркотиков и частоту ВИЧ-инфицирования. Нежелательные эффекты сходны с таковыми при использовании метадона[®], однако он обладает меньшим седативным действием и может использоваться у пациентов, плохо переносящих метадон[®]. В Европе препарат был запрещён для использования в связи с несколькими случаями серьёзных сердечно-сосудистых осложнений.

Не зарегистрированный в РФ (для лечения наркотической зависимости) парциальный агонист опиоидных рецепторов бупренорфин используют в поддерживающей дозе 12–16 мг/сут. Основным недостатком его использования, так же как и любого агониста опиоидных рецепторов, является способность вызывать злоупотребление и в дальнейшем зависимость.

Лиц, получающих заместительную терапию агонистами опиоидных рецепторов, необходимо предупредить о том, что во время нахождения в программе заместительной терапии употребление других опиатных наркотиков или веществ, угнетающих дыхание (таких, как алкоголь, другие опиаты, бензодиазепины), может привести к летальному исходу. Сердечно-сосудистые нарушения могут усиливаться во время заместительной терапии, поэтому необходимо тщательное обследование и составление индивидуального плана лечения. Другие препараты, в том числе препараты, назначенные врачом, или нелегальные наркотики, могут взаимодействовать с агонистами опиоидных рецепторов и приводить к серьёзным нежелательным эффектам.

Пациентов следует предупредить о симптомах аритмии, таких, как головокружение, слабость, неритмичное сердцебиение или припадки, и о необходимости срочно обращаться к врачу в случае их появления.

Для предупреждения нежелательных эффектов очень важно строго соблюдать режим приёма препаратов, дозировку и другие рекомендации.

Использование антагонистов опиатов (налоксон, налтрексон) устраняет эйфоризирующий эффект наркотика, однако само по себе не обеспечивает мотивации больного к прекращению злоупотребления.

В силу того что фармакологическое вмешательство не позволяет окончательно решить все психосоциальные проблемы больного, лечебный комплекс всегда должен включать реабилитационные мероприятия. Для этого используется индивидуальная и групповая психотерапия, группы самопомощи (программа «Анонимный наркоман»).

Психотерапия повышает суммарную эффективность лечебных программ, особенно при наличии сопутствующей психиатрической патологии. Оптимальные рамки для проведения реабилитации — терапевтическое сообщество, вырывающее больного из привычной среды обитания, где персонал в большинстве состоит из бывших наркоманов, обладающих навыками тщательного контроля над мотивацией больного к абстиненции. Больные, не обладающие такой решимостью, не допускаются к лечению. В группах терапевтического сообщества больные находятся 12–18 мес, пока не смогут вернуться к месту проживания. Целью является не только достижение абстиненции, но и приобретение полезных социальных навыков, коррекция антисоциальных установок. 90% поступающих выходят из терапии в течение первого года; у остающихся достигается довольно высокий эффект.

F12. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления каннабиноидов

Препараты на основе индийской конопли (*Cannabis sativa*) имеют различную наркотическую активность в зависимости от содержания в нём наиболее психоактивного из 60 каннабиноидов δ-9-тетрагидроканнабинола, процентное содержание которого определяет «качество» циркулирующих на рынке наркотических продуктов.

Марихуана («план», «травка») представляет собой разнообразную смесь листьев, семян, стеблей и цветочных головок конопли.

Изготавливаемые из неё наркотические продукты по степени активности разделяют на три категории, обозначаемые индийскими именами. Наименее активный продукт «bhang» изготавливают из головок некультивированных растений. Большое количество конопляной смолы содержится в «ganja», получаемом из цветущих головок и листьев тщательно отбираемых культивированных растений. Наиболее активным является «charas», представляющий собой собственно смолу, которую получают из верхушек зрелой конопли; эту субстанцию называют «гашиш».

Каннабиоиды употребляют с пищей и питьём, но чаще вдыхают в процессе курения. Марихуану образно называют «воротами в мир наркотиков». Первые эксперименты с ней у подростков чаще не сопровождаются опасными последствиями, характерными для других психоактивных веществ, что снижает страх перехода к ним. При наличии соответствующего опыта комбинированное употребление алкоголя даёт здесь значительный аддитивный наркотический эффект. Употребление обычно начинается в старших классах школы. Факторами риска являются педагогическая запущенность, контакты с асоциальными субкультурами, депрессивная симптоматика, низкие навыки проблемно-решающего поведения.

Клиническая картина

Интоксикация развивается сразу после курения, достигает максимума через 10–30 мин и сохраняется 2–4 ч, хотя психомоторные нарушения могут сохраняться ещё несколько часов. Эффект от перорального приёма продолжается 5–12 ч. Повышается интроспекция, внушаемость, чувствительность к внешним раздражителям, острота апперцепции, интенсивность восприятия цвета, вкуса и музыки. Возникает ощущение большей насыщенности времени событиями, уверенности в себе, в то же время чувство релаксации и парения, усиление сексуальных побуждений. Курильщик часто может воспринимать себя как бы со стороны, смеясь над возникающими у него симптомами. Возможно появление тревожных состояний; агрессивные импульсы возникают редко. Способность сохранять контакт с действительностью может позволить опытному курильщику скрывать состояние интоксикации от окружающих.

В высоких дозах марихуана, подобно галлюциногенам, может вызывать расстройства схемы тела, восприятия пространства и времени. Помимо основных соматических признаков (см. ниже), могут отмечаться расширенные зрачки, кашель. При длительном приёме высоких доз обнаруживаются некоторые признаки повышения то-

лерантности и мягких реакций отмены (нарушения сна, тревога, раздражительность, рвота, тремор, потливость, мышечные боли), которые, однако, не представляют больших проблем для опытных курильщиков.

Наблюдения за хроническими курильщиками карибских островов и восточных культур (Египет, Индия, Ямайка) позволяют выделить в качестве основного так называемый амотивационный синдром (пассивность, снижение побуждений, целенаправленной активности и высших мыслительных функций, апатия, увеличение массы тела, неряшливость). Значительно меньшая выраженность синдрома у североамериканских курильщиков позволяет предположить его полиэтиологичность, участие социокультурных и личностных факторов.

Пероральный приём может быть пусковым фактором делирия, транзиторных бредовых синдромов. Отставленные эпизоды интоксикации, возникающие вне курения, обычно следуют за предшествовавшим употреблением галлюциногенов. Длительный приём может сопровождаться развитием обструкции дыхательных путей, эмфиземой, повышенным риском рака лёгких. Отмечается также так называемый амотивационный синдром, характеризующийся пассивностью, отсутствием интересов и побуждений, «выпадениями» в процессе беседы и трудностями сосредоточения. Иногда этот термин используют также для обозначения дефицитарных проявлений при шизофрении.

Диагностика

Диагностика острой интоксикации, помимо общих для F1x.0 признаков, основывается на соответствии состояния следующим критериям.

1. Наличие по крайней мере одного из перечисленных ниже признаков:

- эйфория и расторможенность;
- тревога, беспокойство;
- подозрительность или параноидные представления;
- ощущение замедленного течения времени;
- снижение целенаправленности мышления;
- ухудшение сосредоточения;
- замедление быстроты реакций;
- слуховые, зрительные или осязательные иллюзии;
- галлюцинации при сохранной ориентировке;
- деперсонализация или дереализация;
- снижение умственной продуктивности.

2. Наличие хотя бы одного из следующих признаков:

- повышение аппетита, жажда;
- сухость во рту;
- симптомы конъюнктивита;
- тахикардия.

Лечение

При использовании наркотика как средства снятия тревоги, депрессии необходимо обратить внимание на сопутствующую психическую патологию. Решающей является коррекция социальной жизни, семейных отношений. Контроль над абстиненцией включает периодическое определение соответствующих метаболитов в моче.

В нескольких рандомизированных контролируемых исследованиях свою эффективность доказала когнитивно-поведенческая терапия, а также подходы, направленные на улучшение мотивации.

Необходимо отметить, что лишь немногие пациенты обращаются за лечением по поводу проблем, вызванных употреблением марихуаны; часто отмечается и отказ от терапии. Врач, проводящий лечение, должен обосновать его важность и убедить пациента отказаться от приёма наркотика.

Изучать и искать медикаментозные способы лечения зависимости от каннабиноидов начали относительно недавно. На основании механизмов формирования зависимости, фармакологических свойств препаратов и в соответствии с данными ряда доказательных клинических исследований можно выделить несколько основных лекарственных средств, эффективных при лечении каннабиноидной зависимости.

Дронабинол[®] — агонист каннабиноидных рецепторов. Его выпускают в капсулах по 2,5; 5; 10 мг. Показания к применению включают отсутствие аппетита и рвоту. После приёма препарат начинает действовать примерно через 0,5–1 ч, максимальный эффект наблюдают через 2–4 ч. Продолжительность психоактивных эффектов составляет 4–6 ч, стимуляция аппетита может продолжаться в течение 24 ч и дольше. Побочные действия — тахикардия, вазодилатация, боли в животе, тошнота, рвота, тревога, нарушение координации, деперсонализация, головокружение, эйфория, галлюцинации, параноидальные реакции, сонливость. Может вызывать побочные эффекты при совместном употреблении с такими лекарственными препаратами, как симпатомим-

метики (гипертензия, тахикардия); атропин, антигистаминные препараты (тахикардия, сонливость); amitриптилин и другие трициклические антидепрессанты (тахикардия, артериальная гипертензия, сонливость); барбитураты, бензодиазепины, этанол, препараты лития, опиоиды, буспирон (угнетение ЦНС); дисульфирам, флуоксетин (обратимые гипоманиакальные реакции).

- Буспирон — препарат, обладающий свойствами транквилизатора и антидепрессанта. Не вызывает вялости, разбитости, не нарушает память, когнитивные и психомоторные функции, не взаимодействует с алкоголем, практически не имеет наркотического потенциала и не вызывает зависимости, что выгодно отличает его от многих бензодиазепинов. Эффект проявляется через 7–14 дней и достигает максимума через 4 нед. Противопоказания к применению — гиперчувствительность, тяжёлые нарушения функции почек и печени, глаукома, миастения, беременность, кормление грудью. Ограничения к применению — возраст до 18 лет. Побочные эффекты — головокружение, сонливость, головная боль, нарушение сна, очень редко — экстрапирамидные расстройства, спутанность сознания или депрессия, редко — тахикардия, тошнота, нарушение функций желудочно-кишечного тракта. Выпускается в форме таблеток по 0,005 г. Рекомендованная начальная доза — 5 мг три раза в сутки, при необходимости её можно увеличивать на 5 мг каждые 2–3 дня. Средняя суточная доза 20–30 мг. Максимальная разовая доза 30 мг, суточная — 60 мг. Следует с осторожностью применять одновременно с нейролептиками, антидепрессантами, сердечными гликозидами, антигипертензивными и антидиабетическими средствами, пероральными контрацептивами. При сочетании с ингибиторами MAO возможно развитие гипертонического криза.
- Миртазапин — антидепрессант, оказывающий норадренергическое и специфическое серотонинергическое действие. Обладает выраженным тимоаналептическим действием с седативным компонентом, без антихолинэстеразных эффектов. Выпускается в форме таблеток по 15, 30, 45 мг. Применяют перорально перед сном в дозе 15–45 мг/сут в зависимости от степени терапевтических и побочных эффектов. Клинический эффект развивается через 1–2 нед. С осторожностью назначают больным с недостаточностью функции печени и почек. Препарат отменяют постепенно, уменьшая дозы и/или увеличивая интервалы между их приёмом. Не следует применять одновременно с ингибиторами

MAO. Побочные эффекты — сонливость, астения, головокружение, необычные сновидения, тремор, спутанность сознания, сухость во рту, повышение аппетита, запор, повышение массы тела, гриппоподобный синдром.

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

Эпидемиология

Все снотворные и седативные средства потенцируют действие друг друга и алкоголя. Злоупотребление имеет разные стереотипы. Один из них — постоянный доступ к препаратам, который получают через врачей лица преимущественно среднего возраста по причине тревоги, бессонницы. Они могут выписывать лекарства у нескольких врачей одновременно. Лекарственная зависимость часто подолгу остаётся незамеченной окружающими, вплоть до появления физических признаков злоупотребления. Подростки могут эпизодически использовать препараты для получения седативного или эйфорического эффекта. Их употребляют опытные наркоманы для внутривенного введения в силу большей их дешевизны по сравнению с героином или для потенцирования эффекта слабых опиатов. Лица, страдающие алкоголизмом, прибегают к ним для усиления интоксикации или смягчения синдрома отмены. Люди, злоупотребляющие стимуляторами, используют их для снятия излишнего возбуждения. Диазепам применяют кокаинисты для смягчения синдрома отмены.

Клиническая картина

Интоксикация субъективно воспринимается как чувство приятной, тёплой сонливости, малые её степени напоминают алкогольную интоксикацию. Помимо основных (см. ниже), симптомы включают меньшую целенаправленность мышления и памяти, замедление речи и понимания, эпизоды сексуальной расторможенности, акцентуацию основных черт личности. Общая заторможенность исчезает через несколько часов, но нарушения тонкой моторики, мышления и аффекта могут сохраняться 10–20 ч. На

фоне дисфории возможны транзиторные параноидные представления и суицидальные тенденции.

Физические признаки, кроме основных (см. ниже), могут включать диплопию, страбизм, снижение АД и угнетение сухожильных рефлексов. Смерть может наступить в результате самоубийства, несчастного случая или ненамеренной передозировки (летальная доза для опытного наркомана может быть при определённых условиях не выше, чем для новичка). Эти препараты чаще других используют при суицидальных тенденциях. Смерть наступает на фоне глубокой комы, остановки дыхания и сердечной деятельности. При регулярном приёме вырабатывается толерантность. Доза для наркомана со стажем составляет 1,5–2 г в день. Физическая зависимость развивается в результате приёма низких доз (10–40 мг/сут) в течение нескольких лет или высоких доз всего за несколько недель или месяцев. Приём доз выше терапевтических в течение нескольких недель и более становится предпосылкой к возникновению синдрома отмены, характеризующегося, кроме основных признаков (см. ниже), тревогой, потливостью, ухудшением аппетита, повышением температуры тела, вплоть до делирия (клинически неотличимого от алкогольного), амнестического синдрома и комы. Наибольшей интенсивности синдром достигает на 2–3-й день абстиненции. Судорожные проявления всегда предшествуют делириозным. Симптомы сохраняются 2–3 дня, реже до 2 нед.

В отличие от барбитуратов порог безопасности у бензодиазепинов выше. Они в меньшей степени угнетают дыхательный центр, смертельная доза соотносится с наркотически эффективной как 200:1. Принимаемые с суицидальной целью высокие дозы (более 2 г) вызывают сонливость, атаксию, иногда спутанность, не оставляя резидуальных дефектов. У лиц с низкой фрустрационной толерантностью бензодиазепины могут давать растормаживающий эффект с агрессивным поведением. В силу меньшего уровня достигаемой эйфории риск возникновения пристрастия относительно низкий, что не исключает возможности повышения толерантности и возникновения синдрома отмены. Суточная доза для наркомана со стажем может составлять 1–1,5 г диазепам. Синдром отмены развивается на фоне суточной дозы порядка 40 мг, но может наблюдаться и при терапевтических дозах (10–20 мг), если препарат принимали свыше месяца. Препараты более длительного действия (диазепам) дают более отставленный синдром отмены (на 5–7-й день). Судорожные проявления могут быть первым признаком не ожидавшегося синдрома отмены бензодиазепинов. Симптомы отмены включают

тревогу, чувство онемения конечностей, дисфорию, повышенную чувствительность к свету и звуку, тошноту, потливость, подёргивания мышц. Синдром отмены необязательно сопровождается стремлением к возобновлению приёма препарата. В связи с медленным выделением бензодиазепинов из организма признаки отмены могут сохраняться до нескольких недель.

Диагностика

Диагностика острой интоксикации основывается на общих для F1x.0 критериях и, кроме того, включает:

1) наличие по крайней мере одного из следующих психических признаков:

- эйфория и расторможенность;
- апатия, седативный эффект;
- конфликтность, агрессивное поведение;
- аффективная неустойчивость;
- снижение сосредоточения;
- антероградная амнезия;
- нарушения психомоторики;
- снижение умственной продуктивности;

2) хотя бы один из следующих соматоневрологических признаков:

- неуверенность походки;
- положительная проба Ромберга;
- смазанная речь;
- нистагм;
- нарушения сознания (ступор, кома);
- кожные эритемы, пустулы.

Диагноз синдрома отмены ставят на основании общих для F1x.5 критериев, а также наличия не менее трёх из признаков, перечисленных ниже:

- тремор пальцев вытянутых рук, кончика языка или век;
- тошнота, рвота;
- тахикардия;
- ортостатическая гипотензия;
- психомоторное беспокойство;
- головные боли;
- бессонница;
- слабость, недомогание;
- транзиторные зрительные, осязательные или слуховые галлюцинации или иллюзии;
- параноидные представления;
- генерализованный судорожный припадок.

Диагноз дополнительно подтверждают специфическими лабораторными методами.

Лечение

Выведение из состояния отмены целесообразнее начинать в стационарных условиях. В состоянии комы или при выраженных признаках интоксикации назначать барбитураты не рекомендуется. При снятии умеренно выраженного синдрома отмены методом проб подбирается доза препарата, позволяющая достичь мягкого седативного эффекта. После сохранения его в течение 1–2 дней дозу постепенно снижают (не менее чем на 10% в день; последние 10% доводят до нуля в течение 3–4 дней). При возобновлении признаков отмены снижать дозу необходимо ещё более постепенно. Барбитураты кратковременного действия целесообразно замещать препаратами с более длительным эффектом (фенобарбитал). Замещение барбитуратов бензодиазепинами нецелесообразно ввиду риска замены одной зависимости на другую.

При психологическом дефиците проблемно-решающего поведения наркотическое средство, безусловно, в какой-то мере помогает справиться с внутренним напряжением, тревогой, чувством собственной малоценности. Поэтому на выходе в полную абстиненцию обязательны соответствующие психосоциальные мероприятия — в противном случае пациент обречён на возобновление приёма наркотиков. Профилактика злоупотреблений требует, чтобы врач ориентировался на назначение препаратов в течение короткого времени при наличии специфической терапевтической мишени. Врач должен настороженно относиться к таким косвенным признакам злоупотребления, как посещение других врачей, просьбы о повышении доз, о выписке новых рецептов взамен утерянных.

F14. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления кокаина

Эпидемиология

Кокаин — производное растения кока (*Erythroxylon coca*, произрастающего в Центральной Америке), листья которого индейцы издавна использовали для жевания, чтобы испытать стимулирующий

эффект и уменьшить чувство голода. Кокаин входил в первоначальную формулу напитка «Кока-кола» и до настоящего времени имеет медицинское применение как местный анестетик. В связи с удешевлением процесса изготовления употребление кокаина неуклонно растёт с конца 70-х годов. Психологическими механизмами, предрасполагающими к употреблению кокаина, являются стремление самоутвердиться, повысить социальный статус и избежать депрессии.

Клиническая картина

Главный фармакологический эффект кокаина — блокада рецепторов дофамина, серотонина и эпинефрина. Механизм специфической активации мезокортикальных дофаминергических структур остаётся неясным. Порошок кокаина чаще вдыхается через нос или при курении («крэк») ингалируют его алкалоидную форму. Используют также подкожное и внутривенное введение. Препарат даёт интенсивное чувство эйфории, длящееся 15–30 мин после внутривенного или интраназального введения.

Помимо основных (см. ниже), признаками острой интоксикации могут быть импульсивное сексуальное и психомоторное возбуждение, часто напоминающее гипоманиакальное состояние, ухудшение сосредоточения, бессонница. Признаки интоксикации спонтанно купируются в течение 48 ч, однако сопровождающее отмену состояние дисфории и повышенной усталости легко снимается кокаином, алкоголем или седативными средствами, что стимулирует к повторным злоупотреблениям. Характерным поведенческим признаком является стремление, будучи в социальном окружении, часто уединяться для приёма наркотика.

Многие из пользователей кокаина, контролируя его употребление, длительное время не подвержены физической зависимости, однако распространённое в 70-е годы мнение о том, что кокаин её не вызывает, оказалось ошибочным. Период формирования зависимости составляет 4 года у взрослых и 1,5 года у подростков. Психологическая же зависимость развивается очень быстро и может появиться после однократного приёма. В экспериментальных условиях обезьяны, получающие возможность вводить себе кокаин, делают это постоянно, пока не наступает смерть на фоне подавления деятельности центров продолговатого мозга. У людей нередко отмечают «запойный» стереотип употребления — от нескольких часов до нескольких дней со снижением массы тела, дегидратацией, высоким риском развития психоза и летального исхода. Смерть,

впрочем, более вероятно, когда кокаин используют, чтобы потенцировать действие опиатов.

Кокаиновый психоз клинически схож с амфетаминовым. Возможно опасное для окружающих агрессивное поведение. Тактильные галлюцинации часто сопровождаются ощущением ползающих под кожей насекомых. Этот феномен обозначается как «ползание мурашек», «кокаиновое насекомое» или симптом Magnan, который впервые описал его в 1889 г. Обычно он связан с парентеральным введением кокаина.

При длительном интраназальном приёме развивается хронический ринит, изъязвление слизистой оболочки носа, вплоть до некроза носовой перегородки вследствие сосудистого спазма. Снижение уровня серотонина способствует появлению депрессии и суицидальных тенденций на фоне синдрома отмены, пик которого наступает на 2–4-й день после прекращения приёма, хотя отдельные симптомы (депрессия, раздражительность) могут сохраняться до нескольких недель.

Кокаин оказывает генерализованный симпатомиметический эффект на сосудистую систему, следствием чего бывают нарушения сердечного ритма и существенное повышение АД с кровоизлиянием в мозг как возможным осложнением. Другими осложнениями могут быть инфаркт миокарда и эпилептический статус.

Диагностика

Диагноз острой интоксикации ставят на основании общих для F1x.0 критериев, а также при наличии:

1) хотя бы одного из следующих психических признаков:

- эйфория с чувством прилива энергии;
- чувство повышенной бодрости;
- тенденции к переоценке собственной личности, грандиозности планов;
- конфликтность, агрессивное поведение;
- аффективная неустойчивость;
- повторяемость, стереотипность поведения;
- слуховые, зрительные или осязательные иллюзии;
- галлюцинации при сохранной ориентировке;
- параноидные представления;
- снижение умственной продуктивности и производительности труда;

2) не менее двух из следующих соматических признаков:

- тахикардия (иногда брадикардия);

- сердечная аритмия;
- артериальная гипертензия (иногда гипотензия);
- чередование профузного пота с ощущением холода;
- тошнота, рвота;
- похудание;
- расширение зрачков;
- психомоторное беспокойство (иногда адинамия);
- мышечная слабость;
- боли в груди;
- судорожные припадки.

Диагноз синдрома отмены ставят на основании общих для F1x.3 критериев, наличия аффективных нарушений (например, подавленность или ангедония), а также минимум двух из следующих симптомов:

- чувство повышенной утомляемости;
- психомоторная заторможенность или беспокойство;
- тяга к кокаину;
- повышение аппетита;
- бессонница или повышенная сонливость;
- причудливые или неприятные сны.

Лечение

При острой кокаиновой интоксикации проводят оксигенацию лёгких (при необходимости под давлением) в позе Тренделенбурга. При наличии судорог внутривенно вводят диазепам (5–10 мг), который показан также при наличии тревоги с артериальной гипертензией и тахикардией. Появляющаяся психотическая симптоматика является показанием к назначению нейролептиков. Стационарное пребывание при выведении из состояния интоксикации преследует в том числе цель предотвратить доступ к препарату и контролировать суицидальные тенденции. Цель терапии сном (лоразепам) — улучшить субъективное перенесение симптомов отмены. В некоторых случаях эффективными для поддержания абстиненции являются трициклические антидепрессанты, ингибиторы MAO и препараты лития (при цикличности аффекта).

В настоящее время не существует эффективных методов фармакотерапии кокаиновой зависимости, апробированных в соответствии с принципами доказательной медицины. Основной проблемой является высокий уровень досрочного выбывания из программ

по лечению кокаиновой зависимости, превышающий 50%. В фармакотерапии кокаиновой зависимости можно выделить два этапа: инициация прекращения употребления кокаина и стабилизация ремиссии, направленная на предупреждение рецидивов. Попытки использовать агонисты дофаминовых рецепторов, в частности амантадина и бромокриптина, для купирования абстинентного синдрома, патологического влечения и аффективных нарушений не увенчались успехом.

Наиболее перспективным на этапе инициации прекращения употребления кокаина представляется использование модафинила[®] — стимулятора глутаматергической передачи, обладающего лёгким стимулирующим действием. Он уменьшает выраженность эффектов кокаина и частоту его употребления. Использование β-адреноблокатора пропранолола может уменьшать тревогу и патологическое влечение к кокаину во время абстиненции, а также увеличивать частоту ремиссий.

На этапе стабилизации ремиссии основные задачи фармакотерапии — уменьшить патологическое влечение к кокаину и блокировать его эффекты. Среди препаратов, используемых в клинических исследованиях, следует отметить γ-винил ГАМК[®], топирамат и тиагабин[®].

Широко используемый для лечения алкоголизма дисульфирам ингибирует, помимо ацетальдегиддегидрогеназы, ещё и ферменты катаболизма моноаминов, что приводит к избыточному накоплению кокаина и моноаминов в организме. При этом острая кокаиновая интоксикация становится субъективно неприятной за счёт резкого усиления тревоги и акатизии. В нескольких исследованиях было показано, что дисульфирам уменьшает употребление кокаина у лиц с кокаиновой зависимостью. При назначении дисульфирама пациенту необходимо предупредить о взаимодействии дисульфирама с алкоголем, препаратами, содержащими алкоголь, и метронидазолом.

Одним из перспективных направлений фармакотерапии кокаиновой зависимости является разработка и апробирование вакцины TA-CD, стимулирующей выработку кокаинспецифичных антител, которые способны связываться с молекулами кокаина и препятствовать их проникновению через гематоэнцефалический барьер. Исследования продемонстрировали безопасность, хорошую переносимость и эффективность вакцины TA-CD в качестве препарата, предупреждающего рецидивы кокаиновой наркомании.

Психотерапию и реабилитацию проводят так же, как при алкоголизме. Важно способствовать тому, чтобы иллюзорный психологический эффект кокаина был вытеснен более реальным процессом самореализации больного в социальной жизни. Интерперсональная терапия фокусируется на анализе коммуникативного поведения, специфических ситуаций, являющихся пусковыми моментами наркотизации. В состоянии кокаиновой абстиненции заместительная алкоголизация чревата рецидивом кокаинизма.

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

Клиническая картина

Наиболее известными стимуляторами нервной системы являются амфетамины: декстроамфетамин (декседрин), метамфетамин (метедрин), метилфенидат (риталин). Фармакодинамический эффект обусловлен вмешательством в метаболизм серотонина, норэпинефрина и (в большей степени, чем кокаин) дофамина. Стимуляторы обычно принимают внутрь, хотя возможно и внутривенное введение. Небольшие дозы быстро улучшают самочувствие, повышают умственную продуктивность, снимают чувство усталости и голода, а также болевой порог. Этим объясняется медицинское применение препаратов при расстройствах концентрации внимания у детей и взрослых, ожирении и потенцировании действия антидепрессантов.

Группы повышенного риска злоупотребления — пациенты, проходящие лечение ожирения: профессиональные спортсмены, водители на дальних рейсах. При повышении толерантности суточная доза может достигать 1 г; условно-смертельная доза составляет 120 мг. Симптомы острой интоксикации и отмены в целом идентичны таковым при употреблении кокаина (см. F14). Кроме основных соматических признаков, в состоянии интоксикации возможны «игра» вазомоторов, цианоз, мелкие кровоизлияния, субфебрильная лихорадка, бруксизм (скрежетание зубами), затруднение дыхания, тремор, атаксия; в выраженных случаях — коматозное состояние.

F1. Психические и поведенческие расстройства...

Часто наблюдают так называемые амфетаминовые стереотипии — по существу, бесцельные повторяющиеся действия, например постоянная чистка обуви или сборка и разборка электроприборов. Психические проявления могут включать беспокойство, дисфорию, раздражительность, внутреннее напряжение, логорею, бессонницу, нарушения схемы тела, тревогу, спутанность.

Характерным признаком синдрома отмены кофеина может быть постоянная или пульсирующая головная боль, развивающаяся через 15–18 ч после приёма последней дозы. Смерть от передозировки наступает на фоне гипертермии, судорожных проявлений и сердечно-сосудистой недостаточности. Наиболее опасным и характерным симптомом отмены является депрессия с суицидальными тенденциями. В отличие от шизофрении психотические интоксикационные эпизоды характеризуются гиперактивностью, гиперсексуальностью, преобладанием зрительных галлюцинаций над слуховыми, меньшей выраженностью расстройств мышления.

Лечение

При терапии передозировки окисление мочи (хлористый аммоний) ускоряет выведение препарата из организма. При лечении синдрома отмены может оказаться необходимой госпитализация, которая позволит контролировать суицидальное и социально опасное поведение. Высокая степень зависимости от препарата делает психотерапию особенно трудной.

Поиск препаратов для лечения амфетаминовой зависимости начался недавно. Сходные механизмы действия амфетамина, метамфетамина и кокаина позволяют предполагать, что одни и те же препараты могут быть эффективными в отношении этих видов зависимости. Бупропион[®] — антидепрессант, ингибирующий обратный захват дофамина, увеличивает длительность ремиссий у лиц, умеренно употребляющих амфетамин.

Приём налтрексона в дозе 50 мг значительно снижает количество потребляемого амфетамина, субъективную реакцию и патологическое влечение к нему, не влияя на его физиологическое действие (АД, частоту сердечных сокращений, уровень кортизола).

Фармакотерапия зависимости от психостимуляторов в сочетании с поведенческой и психосоциальной терапией позволяет значительно повысить эффективность фармакотерапии.

F16. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления галлюциногенов

Клиническая картина

Галлюциногены (психеделики, психотомиметики) — не вполне удачное обозначение обширной группы из более чем 100 природных и синтетических препаратов. Наиболее известные из них — псилоцибин, получаемый из грибов, и мескалин, производимый из определённого типа кактуса; а из синтетических — диэтиламид лизергиновой кислоты (LSD), дипропилтриптамин (DPT) и 3,4-метилendioксиметамфетамин (MDMA, также известный как «экстази»). Галлюциногены вмешиваются в метаболизм катехоламинов, дофамина, ацетилхолина, серотонина и ГАМК, вызывая растормаживание деятельности затылочных областей мозга и лимбических структур. Для некоторых препаратов, возможно, имеются зоны специфически чувствительных рецепторов мозга.

Псилоцибин издавна использовался при религиозных ритуалах американских индейцев. Употребление галлюциногенов в значительной мере подвержено социокультурным влияниям. Наибольшая их популярность в США и Европе приходится на 1960–1970-е годы, когда они считались одним из символов молодёжной субкультуры.

Качество и продолжительность субъективных ощущений при приёме зависят от типа препарата. Так, для действия MDMA более характерны аффективные изменения; наиболее широкий спектр перцептивных нарушений характерен для LSD. Эффект наступает в течение часа после перорального приёма и длится 8–12 ч; при других препаратах действие сохраняется от нескольких часов до нескольких дней.

Психологические проявления в существенной мере определяются личностными особенностями пользователя, его ожиданиями и микросоциальными факторами, но LSD почти всегда вызывает глубокие нарушения восприятия, аффекта и мышления. В ряде случаев действие препарата субъективно воспринимается как манифестация психического заболевания, сопровождаясь паническими реакциями. Повышается интенсивность перцепции запахов и вкусов, цвета воспринимаются как более богатые, фактура и очертания предметов кажутся более чёткими, углубляется эмоциональное восприятие музыки. Отмечается так называемая синестезия: цвета

могут восприниматься звучащими, звуки — зримыми. Наблюдаются расстройства схемы тела, нарушается восприятие пространства и времени. Собственное «Я» воспринимается растворённым в окружающем мире, отделённым от тела, парящим в «мистическом экстазе». Среди галлюцинаций преобладают зрительные, часто в виде геометрических форм и фигур. Повышается интенсивность и переменчивость эмоций, различные варианты аффекта могут ощущаться одновременно. Более значимым становится невербальное восприятие, резко усиливается внушаемость. Общее повышение остроты восприятия может вызывать субъективное ощущение внутренних органов, всплывающие в сознании давно забытые воспоминания. Обычны углубление интроспекции, философских представлений, религиозных чувств, после чего остаётся ложное представление о повышении творческого потенциала собственной личности, кардинальных её изменениях.

Наиболее типичным осложнением является так называемое скверное путешествие (bad trip), сходное с панической реакцией при интоксикации каннабиноидами, обычно сопровождающееся психотическими симптомами с длительностью до нескольких недель и дольше. Оно возникает примерно у 25% лиц, употребляющих галлюциногены. Возможны также flashback (эпизоды возврата к прошлому), длящиеся от нескольких секунд до нескольких часов, возникающие вне приёма препарата и провоцируемые стрессовым состоянием, приёмом каннабиноидов. Иногда они могут вызываться произвольно. В ряде случаев галлюциногены провоцируют эндогенные психозы. Осложнением являются также тревожно-депрессивные синдромы с суицидальным поведением. Наиболее подвержены этому лица с тревожными, неустойчивыми, шизоидными чертами личности и находящиеся в предпсихотическом состоянии.

Длительное пристрастие возникает редко в связи с отсутствием стойкой эйфории и непредсказуемостью каждого эпизода интоксикации. Отсутствуют и физическая зависимость, синдром отмены. Толерантность развивается быстро, исчезая также быстро, в течение 2–3 дней.

Диагностика

Диагноз острой интоксикации ставят на основании общих для F1x.0 критериев, а также наличия в клинической картине:

- 1) хотя бы одного из следующих признаков:
 - страх, тревога;

- зрительные, слуховые или осязательные иллюзии и галлюцинации при повышении остроты восприятия и сосредоточения;
- деперсонализация, дереализация;
- параноидные представления, идеи отношения;
- аффективная неустойчивость;
- повышенная активность;
- импульсивное поведение;
- нарушения концентрации внимания;
- снижение умственной продуктивности;
- 2) не менее двух из следующих признаков:
 - учащение, а также усиление сердцебиений;
 - чередование профузного пота и чувства холода;
 - тремор;
 - помутнение зрения;
 - расширение зрачков;
 - нарушения координации.

Лечение

При острой интоксикации обычно достаточно эмоциональной поддержки, ободрения, хотя при выраженной тревоге может понадобиться назначение анксиолитиков, иногда — бутирофенонов (фенотиазинов следует избегать, так как они могут потенцировать антихолинергический эффект).

F17. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления табака

Клиническая картина

Средняя сигарета содержит 0,5 мг действующего вещества табака — никотина. Условно-смертельная доза составляет 60 мг. Физиологические эффекты включают сужение периферических сосудов, усиление перистальтики, повышенный выброс катехоламина, норадреналина и адреналина, общее снижение метаболизма, тремор. У курящих женщин отмечается низкая масса тела новорождённых.

На употребление влияют социальные факторы: у подростков курение может быть проявлением реакций протеста, эмансипации, желания казаться взрослым, конформности к субкультуре свер-

стников. У взрослых подкрепление осуществляют приятные ассоциации с ситуациями застолья, секса; значительную роль играет торговая реклама.

Курильщиков отличает определённый комплекс личностных особенностей: большая импульсивность поведения, более низкий уровень образования, большая частота разводов, большая экстравертированность, тревожность, недоброжелательность и склонность к алкоголизации. Никотин стимулирует гипоталамический центр удовольствия, что может объяснять появление пристрастия. Эйфорический эффект в известной степени подобен действию кокаина и опиатов. Успокаивающий эффект пропорционален длительности паузы между курением.

Помимо основных признаков (см. с. 54), состояние острой интоксикации может включать повышенную саливацию, абдоминальные боли, диарею, головные боли, головокружение. Курение может осложнять психиатрическую медикацию, повышая печёночный метаболизм и снижая уровень нейрелептиков и антидепрессантов в крови. Зависимость, прежде всего психологическая, развивается быстро: примерно 85% лиц продолжают курить после первой же сигареты. К никотину вырабатывается толерантность.

Синдром отмены развивается в течение 1,5–2 ч после последнего употребления, достигает пика в первые сутки и длится несколько недель и дольше. Стержневой симптом отмены — тяга к курению — может сохраняться многие годы абстиненции в отсутствие других признаков отмены. Сонливость в течение дня сочетается с трудностью засыпания. Замедляется сердцебиение, снижается АД, и уменьшается двигательная активность. Временной стереотип и механизмы рецидивов сходны с таковыми при употреблении алкоголя и опиатов. Рецидив отмечают у 80% курильщиков в первые 2 года абстиненции. Рецидивам способствуют высокий уровень социального стресса, социальная дезадаптация, низкая самооценка.

Диагностика

Диагноз острой интоксикации ставят на основании общих для F1x.0 критериев, а также наличия хотя бы одного из следующих признаков:

- бессонница;
- причудливые сны;
- аффективная неустойчивость;
- дереализация;

- снижение умственной продуктивности;
- тошнота, рвота;
- профузное потоотделение;
- тахикардия;
- сердечная аритмия.

Диагноз синдрома отмены ставят на основании общих для F1x.3 критериев, а также наличия не менее двух из следующих признаков:

- тяга к употреблению табака;
- недомогание, слабость;
- тревога;
- дисфория;
- раздражительность или беспокойство;
- бессонница;
- повышение аппетита;
- кашель;
- изъязвление слизистой оболочки полости рта;
- ухудшение концентрации внимания.

Лечение

Около 90% курильщиков заявляют о желании бросить курить, однако удаётся это только 3–5% лиц. Обращающиеся за помощью курильщики оказываются наиболее терапевтически резистентными, эффективность лечебных программ не превышает 20%; в то же время 95% абстинентов не получали медицинской помощи, и остаётся неясным, как и почему они бросили курить. Прогностически неблагоприятными факторами являются неудовлетворительная социальная адаптация, женский пол, высокий уровень употребления перед терапией.

Используют многие терапевтические подходы, ни один из которых не продемонстрировал преимущества перед другими. Из психотерапевтических наиболее часто применяют разнообразные формы внушения (так называемое кодирование, акупунктура) и аверсивная поведенческая терапия. В период отмены целесообразна терапия анксиолитиками. Успеху способствует поддержка близких и группы курильщиков-абстинентов, страх перед соматическими последствиями курения (рак лёгкого, ишемическая болезнь сердца).

В настоящее время в контролируемых клинических испытаниях эффективность продемонстрировали три основных вида лекарственной терапии табачной зависимости:

- никотиновая заместительная терапия;
- использование препарата бупропиона[®];

■ применение парциального агониста никотиновых рецепторов — препарата варениклин.

В основном рекомендуют применять монотерапию, но, если она оказывается неэффективной, можно комбинировать лекарственные средства: например, сочетать бупропион[®] с никотиновой заместительной терапией. На данный момент только нортриптилин[®] и клонидин можно рассматривать как резервные препараты, если лекарственные средства первого выбора оказались неэффективными. Применение этих двух препаратов ограничивается возможными побочными эффектами.

Никотиновая заместительная терапия

Трудность отказа от курения связана с необходимостью преодолеть синдром отмены никотина, который сопровождается такими симптомами, как тревога, раздражительность, беспокойство, ухудшение концентрации, повышение аппетита, желание закурить. Метод никотиновой заместительной терапии обеспечивает поступление в организм чистого никотина в дозировке, которая вполне достаточна для того, чтобы преодолеть абстиненцию, снизить влечение к курению, что повышает шансы успешного отказа от курения.

В настоящее время заместительная терапия доступна в различных формах, которые различаются способом введения и скоростью абсорбции. Средства замещения никотина предлагаются в виде жевательной резинки, таблеток, леденцов, трансдермальных систем (накожные пластыри), буккальных и назальных ингаляторов.

■ Никотиновые жевательные резинки (пастилки) «Никоретте[®]» содержат от 2 до 4 мг никотина. При их применении через 20–30 мин высвобождается около 90% никотина, который легко абсорбируется в кровь через слизистую оболочку полости рта и метаболизируется при прохождении через лёгкие, печень и почки. Концентрация никотина в крови повышается медленно и не достигает значений, определяемых во время курения. При многократном применении никотиновых жевательных резинок обеспечивается привычное содержание никотина в крови. Если пациент выкуривает менее 20 сигарет в день, показана жевательная резинка в дозировке по 2 мг, более 20 сигарет — в дозировке по 4 мг. Никотиновые жевательные резинки следует применять во всех случаях, когда возникает тяга к курению. Среди побочных действий отмечают раздражение горла, усиленное слюно-

отделение, икоту, связанную с проглатыванием чрезмерного количества растворённого никотина, тошноту, головную боль, боли в жевательных мышцах. При использовании жевательных резинок с содержанием никотина 4 мг могут возникнуть диспепсия, изжога. Со стороны сердечно-сосудистой системы иногда регистрируют тахикардию; очень редко — мерцание предсердий. Противопоказаниями к применению являются заболевания височно-нижнечелюстных суставов; тяжёлые аритмии сердца, артериальная гипертензия, вазоспастические заболевания; язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, воспалительные заболевания полости рта и глотки; беременность.

■ Ингалятор «Никоретте[®]» удобен тем, что в полной мере учитывает физиологические и поведенческие аспекты табачной зависимости. Это позволяет применять наиболее гибкую схему дозирования. Ингалятор используют тогда, когда возникает выраженное желание закурить. В сменных никотинсодержащих картриджах содержится по 10 мг никотина. При использовании ингалятора в организм попадает 50% никотина, концентрация которого в плазме крови повышается более медленно и плавно, чем при курении, а максимальный уровень в три раза ниже, чем при выкуривании сигареты. Во время применения ингалятора пациенту необходимо полностью отказаться от курения. Дозировка подбирается индивидуально, при этом учитывают степень выраженности никотиновой зависимости у пациента. Не следует использовать более 12 картриджей в день. Ингалятор применяют не менее 3 мес. Исследования показали, что ингалятор позволяет клинически значимо сократить количество выкуриваемых сигарет. При этом у 93% пациентов усиливается желание отказаться от курения. Следует соблюдать осторожность, назначая ингалятор лицам с серьёзными заболеваниями сердечно-сосудистой системы, язвой желудка, хроническими заболеваниями верхних дыхательных путей, глотки, с бронхиальной астмой. Побочные эффекты сходны с таковыми при введении никотина другими способами и являются дозозависимыми. При применении ингалятора часто регистрируют кашель, раздражение верхних отделов дыхательных путей. Редко отмечают такие явления, как головная боль, тошнота, икота, рвота, тахикардия, аллергия. При передозировке никотина могут возникать тошнота, слюнотечение, боли в области живота, диарея, потливость, головная боль, головокружение, нарушения слуха. В этом случае следует немедленно прекратить

приём никотина и начать симптоматическое лечение. Необходимо отметить, что рекомендуется применять ингалятор при температуре выше 15 °С, так как при более низкой температуре его эффективность снижается. После вскрытия защитного слоя концентрация никотина в картридже быстро уменьшается, поэтому его следует использовать как можно быстрее. Не рекомендуется применять открытые картриджи на следующий день.

- Трансдермальные терапевтические системы представляют собой альтернативный способ назначения никотина. В них лекарственная молекула диффундирует через кожу и попадает в сосудистую сеть. Трансдермальные терапевтические системы обеспечивают непрерывное дозирование активного вещества на протяжении длительного периода времени. Они имеют ряд преимуществ (простота применения препарата; возможность избежать сложностей, связанных с пероральным приёмом; возможность немедленно прекратить лечение при развитии неблагоприятных реакций). Трансдермальные терапевтические системы обеспечивают постоянную концентрацию препарата в крови, позволяют сократить частоту назначений за счёт доставки необходимой дозы препарата в течение более продолжительного периода времени. Трансдермальная терапевтическая система «Никоретте^а» для аппликации на контактную поверхность имеет площадь 10, 20 и 30 см², содержание никотина составляет 17,5; 35 и 52,5 мг соответственно. После наложения пластыря на кожу руки или бедра примерно 95% высвобождающегося никотина поступает в системный кровоток. Максимальная концентрация никотина в плазме после наложения пластыря достигается через 6–10 ч. Повторные аппликации обеспечивают устойчивую концентрацию никотина в плазме крови. Во время терапии пациентам рекомендуется полностью прекратить курение. Систему следует оставлять на коже в течение 24 ч. Чтобы на коже не появилось местного раздражения, следует каждый день выбирать новое место для аппликации. В зависимости от индивидуального эффекта, сохранения или усиления признаков абстиненции рекомендуется использовать трансдермальные терапевтические системы с разной площадью контактной поверхности. Пациентам, которые выкуривают более 20 сигарет в день, назначают трансдермальные терапевтические системы с площадью поверхности 30 см²; затем — с площадью 20 см², далее — 10 см². Терапию каждой из этих систем проводят в течение 3–4 нед. Продолжительность курса лечения не

должна превышать 3 мес. Побочные эффекты включают раздражение или контактную сенсibilизацию кожи. Нередко также отмечают тошноту, рвоту, иногда могут возникать сердцебиение и очень редко фибрилляции предсердий. Противопоказанием является повышенная чувствительность к компонентам препарата. С осторожностью следует назначать «Никоретте^а» пациентам с артериальной гипертензией, выраженными нарушениями функций печени, тяжёлой почечной недостаточностью, обострением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Бупропион^б — принципиально новый препарат для лечения табакокурения. Он снижает влечение к курению, уменьшает выраженность симптомов отмены (раздражительность, тревогу, беспокойство), улучшает настроение, не вызывает артериальной гипотензии и нарушений сердечной проводимости, сдерживает прибавление массы тела у пациентов после прекращения курения. Бупропион^б показан как средство для лечения табакозависимости пациентам старше 18 лет, выкуривающим более 10 сигарет в день, является моноциклическим антидепрессантом, относится к группе селективных ингибиторов обратного захвата норадреналина и дофамина. Бупропион^б не ингибирует МАО и обратный захват серотонина, структурно сходен с амфетамином, обладает симпатомиметической активностью, стимулирует выброс катехоламинов, может повышать концентрацию норадреналина в крови. Вышеуказанные свойства бупропиона^б обеспечивают выраженное психоэнергизирующее действие. Выпускается в виде таблеток по 150 мг. При терапии табачной зависимости рекомендуется принимать по одной таблетке один раз в день в течение первых 3 дней курса лечения, начиная с 7-го дня — по одной таблетке два раза с интервалом как минимум 8 ч, вплоть до окончания курса лечения. После начала приёма пациенту необходимо установить дату отказа от курения, желательно на второй неделе лечения (например, на 14-й день). Курс терапии длится 7–12 нед. Его недостатками являются чрезмерная стимуляция и возможность развития бессонницы, тревоги; вероятен риск развития судорожных приступов. К наиболее распространённым побочным явлениям относят сухость во рту, запор, тошноту, аллергические реакции, вегетативную лабильность, головную боль, головокружение, депрессию (в редких случаях могут возникать суицидальные мысли). Менее распространёнными побочными эффектами являются тахикардия, повышение АД, спутанность сознания, нарушение визуального восприятия, агрессивность, судорожные

припадки, галлюцинации, колебания уровня сахара в крови, ухудшение псориаза, учащение мочеиспускания. Бупропион[®] может влиять на способность выполнять задания, которые требуют концентрации или координации. Абсолютными противопоказаниями к приёму являются эпилепсия, синдром отмены алкоголя и бензодиазепинов, анорексия, булимия, цирроз печени, аллергические реакции. Запрещается принимать бупропион[®], если в течение последних 14 дней использовались ингибиторы МАО, а также сочетать его с алкоголем и бензодиазепинами. Существуют лекарственные препараты, которые в сочетании с бупропионом[®] могут повысить риск побочных явлений: эти антидепрессанты (амитриптилин, флуоксетин, пароксетин), нейролептики (клозапин, рисперидон, тiorидазин, оланзапин), трамадол, теофиллин, преднизолон, антигистаминные, противосудорожные средства, лекарства, назначаемые при болезни Паркинсона и Альцгеймера, β-адреноблокаторы.

Варениклин (chantix) является производным цитизина. Выпускается в форме таблеток по 0,5 и 1 мг. Начальная доза — 0,5 мг/сут, терапевтическая — 2 мг/сут. Дозировку необходимо увеличивать постепенно. Курс терапии составляет 12 нед и при достижении эффекта (прекращение курения) может быть продлён ещё на 12 нед. Из побочных эффектов чаще всего упоминаются тошнота, головная боль, рвота, метеоризм, бессонница, нарушение восприятия вкуса, депрессивная симптоматика.

F18. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления летучих растворителей

Клиническая картина

С целью получения эйфории используют следующие летучие растворители: бензин, растворители лака, различные виды клея, очистительные жидкости, аэрозоли (особенно краски), амил- и бутилнитраты. Окись азота, эфир иногда используют медицинские работники, которые имеют доступ к этим веществам, и люди, представляющие собой контингент, принципиально отличающийся от основных пользователей. Подавляющим большинством пользователей являются дети и подростки 6–16 лет из малообеспеченных слоёв общества.

Ингаляция осуществляется непосредственно из упаковки либо с помощью смоченной веществом тряпки или пластикового пакета, натягиваемого на голову. Интоксикация наступает через 5 мин и длится 15–30 мин. В ходе интоксикации эйфоризирующий эффект сменяется заторможенностью.

Кроме основных (см. с. 54), признаками острой интоксикации может быть переоценка собственной личности, чувство неуязвимости, силового превосходства, ощущение парения, головокружение, нарушения пространственного восприятия, отдельные психотические симптомы. Возможна амнезия периода интоксикации. Стержневое агрессивное поведение ведёт к частым правонарушениям; снижение умственной продуктивности сопровождается затруднениями в учёбе.

В числе соматических последствий можно назвать тошноту, ухудшение аппетита, снижение сухожильных рефлексов. Летальный исход может наступить в результате центральной остановки дыхания, сердечной аритмии и несчастных случаев. Соматические последствия затрагивают костный мозг, почки, печень; наблюдаются периферические невриты. Отмечается повышение толерантности, хотя нет убедительных данных о наличии синдрома отмены. Употребление летучих веществ, являясь, как правило, транзиторным расстройством, нередко завершается переходом к иным формам наркоманий или алкоголизму.

Диагностика

Следы летучих растворителей (как и галлюциногенов) не удаётся обнаружить в моче рутинными лабораторными методами. Ощутимыми признаками употребления могут быть гиперемия кожных покровов в области носа, конъюнктивит, воспалительные явления слизистых оболочек верхних дыхательных путей, специфический запах изо рта, следы вещества на лице, руках и одежде. Диагноз острой интоксикации ставят на основании общих для F1x.0 критериев и наличия:

1) по крайней мере одного из следующих психических признаков:

- апатия, безучастность;
- конфликтность, агрессивное поведение;
- аффективная неустойчивость;
- снижение целенаправленности мышления;
- нарушения концентрации внимания и памяти;

- психомоторная заторможенность;
- снижение умственной продуктивности;
- 2) хотя бы одного из следующих неврологических признаков:
 - шаткость походки;
 - положительная проба Ромберга;
 - смазанная речь;
 - нистагм;
 - нарушения сознания (например, ступор, кома);
 - мышечная слабость;
 - помутнение зрения, диплопия.

Глава 3

F2. ШИЗОФРЕНИЯ, ШИЗОТИПИЧЕСКИЕ И БРЕДОВЫЕ РАССТРОЙСТВА

F20. Шизофрения

Исторический экскурс

Отдельные симптоматические картины, характерные для этого заболевания, описывали в разное время разные авторы. Немецкий психиатр Kahlbaum (1828–1899) описал симптомы кататонии, другой немецкий психиатр Hecker (1843–1909) ввёл понятие гебефрениии, бельгийский психиатр Morel (1809–1873) впервые использовал термин «раннее слабоумие» (*dementia praecox*), описывая катастрофическое течение болезни, начинавшейся в молодом возрасте. Однако появлением шизофрении как нозологической единицы психиатрия обязана немецкому психиатру Kraepelin (1856–1926), который объединил ряд рассматривавшихся ранее отдельно психических расстройств термином «раннее слабоумие» (*dementia praecox*) и выделил основные подтипы заболевания. От слабоумия при болезни Альцгеймера новую нозологическую единицу должно было отличать раннее начало, от психотических картин маниакально-депрессивного психоза (МДП) — принципиально иные характеристики течения и прогноза. Выделяя её, Kraepelin руководствовался сформулированными Griesinger (1817–1868) критериями нозологической формы: единством этиологии, симптоматики, течения и патологоанатомической картины. Надеясь на то, что будущие исследования восполнят пробелы в знании органической причины и специфических патоморфологических изменений, он пытался установить хотя бы единство течения и симптоматики.

Надежды раскрыть этиологию и патоморфологию шизофрении остаются в значительной мере несбывшимися и в настоящее время.

Обнаружить патогномичные проявления не удалось. Идею Jaspers использовать способность вчувствоваться в переживания больного в качестве критерия, отличающего психотические переживания от личностных реакций, в конце концов отвергли в силу недостаточной воспроизводимости. Praesox-Gefuehl, предлагавшийся Ruetke как патогномичный критерий шизофрении, оказался одним из вариантов противопереноса, часто возникающим в работе с некоторыми личностными типами больных. Conrad (1958) считал наиболее специфичным для шизофрении утрату связи с реальностью, возможность перехода в другую систему отношений, позволяющую воспринимать себя и свои отношения с окружающим миром со стороны, — феномен, наблюдаемый далеко не на всех этапах заболевания. Шизофрения заслужила статус нозологической единицы лишь на основании более или менее выдержанных критериев единства симптоматики и течения, и то не в той форме, в какой это предполагал Kraepelin.

В работах E. Bleuler (1857–1939), выполненных на основе многолетних наблюдений, было показано, что выделенная Kraepelin нозологическая единица не является в строгом смысле слова ни чем-то ранним (поскольку может начинаться в зрелые годы), ни слабоумием (поскольку необязательно завершается деменцией). Специфической характеристикой заболевания он считал не единство течения, которого не оказалось, а устойчивый комплекс структурных клинических признаков. То, что за болезнью в конце концов закрепился предложенный E. Bleuler термин «шизофрения», — один из признаков всеобщего интереса, который вызвали в психиатрической науке его работы. Основным он считал характерное расщепление психических процессов, утрату цельности, функциональной взаимосвязи между мышлением, эмоциями, поведением. Отсутствие интеграции (atelesia) происходит в трёх основных осях: разобщённость между внутренним миром и окружающим (аутизм), между «Я» и содержаниями сознания (анахорез «Я») и между содержанием жизненного опыта и элементарными формами перцепции (разрушение категоризации). Далее он ввел принцип разной диагностической силы отдельных симптоматических проявлений, разделив их на первичные, являющиеся следствием органического морбидного процесса, и вторичные, представляющие собой психические реакции пациентов на переживание заболевания. К фундаментальным он относил, помимо основного — ассоциативных расстройств, также аффективное уплощение, аутизм, амбивалентность аффекта, интеллекта и/или волевых функций, дефицит внимания, абулию,

изменения личности, шизофренную деменцию и расстройства активности и поведения. Среди дополнительных, наблюдаемых также и при других заболеваниях, могли быть такие симптомы, как бред, галлюцинации, гебефренические и кататонические проявления.

Хотя четыре «а» E. Bleuler (ассоциации, аффект, аутизм, амбивалентность) и были профессиональным «заклинанием» нескольких поколений психиатров во всём мире, в конце концов клинический опыт продемонстрировал недостаточную специфичность и воспроизводимость диагноза на основе исключительно структурной оценки состояния.

Работы Kraepelin и E. Bleuler представляют собой две основные парадигмы, прослеживающиеся в исследовании шизофрении до настоящего времени. Каждая теоретическая школа впоследствии в повышении надёжности диагностики стремилась выявить единые закономерности течения или обнаружить специфичные признаки клинической структуры состояния. К этому науку вынуждает сохраняющееся отсутствие исчерпывающих данных об этиологии шизофрении и способов её лабораторного определения. Постулируемое единство симптоматики и течения помогло выделить группу шизофренических расстройств вместо одного заболевания. И здесь недостаточно продуктивной оказалась завершившаяся размытием более устойчивых типов попытка Kleist и его ученика Leonhard включить все возможные клинические варианты в общую типологию.

Большим влиянием пользовались работы K. Schneider, предложившего более прагматичный для диагностики набор так называемых симптомов первого ранга (слуховые псевдогаллюцинации, слуховые галлюцинации в форме диалогов и комментирующего содержания, соматические ощущения воздействия извне, открытость мыслей, переживания отнятия мыслей и передачи их на расстояние, идеи воздействия) и второго ранга (другие типы галлюцинаций, бредовое восприятие, растерянность, биполярные аффективные расстройства), менее характерные, но также значимые и позволяющие поставить диагноз даже в отсутствие симптомов первого ранга. Анализ различий в динамике процесса приводил к попыткам разделить шизофрению на так называемую ядерную (процессуальную) и реактивную с разным исходом (Langfeldt). T. Crow предложил выделять I тип шизофрении с обратимыми галлюцинаторно-параноидными проявлениями и формальными расстройствами мышления, хорошей курабельностью при использовании нейролептиков и II тип с необратимыми дефицитарными нарушениями (уплощённый аффект, социальная изоляция, обеднение содержания мышления), ре-

зистентностью к нейролептикам и структурными повреждениями клеточной ткани мозга.

Интересной попыткой соединить оба подхода была концепция российской школы А.В. Снежневского, в которой исходили из предположения о том, что определённым вариантам течения процесса свойственны специфические симптоматические картины. Тем не менее ни одна из этих попыток не получила всемирного признания, поскольку все они оказались недостаточно убедительными и не всегда обнаруживали характерные типы течения и характерные симптомокомплексы.

Условно-патогномоничными стали считать не отдельные признаки, а типы динамических характеристик и более или менее устойчивые для отдельных этапов заболевания сочетания симптомов, при этом любой из них в отдельных случаях может и отсутствовать. Именно поэтому диагностика этого заболевания до сих пор остаётся спорной и во многом продолжает определяться теоретическими положениями отдельных школ.

Существующие международные классификации психиатрических заболеваний, не претендуя на истину в последней инстанции (о чём свидетельствуют их постоянные пересмотры), по существу представляют собой попытку достичь компромисса между основными направлениями в стремлении добиться если не правильного распознавания шизофрении, то, по крайней мере, консенсуса в однозначной маркировке клинических картин. Уступкой парадигме Краерелин являются определённые требования к длительности расстройств (1 мес в МКБ-10 и 6 мес в DSM-IV), что обусловило включению в эти классификации лишь относительно хронических случаев. Уступку парадигме E. Bleuler представляет набор обязательных симптоматических признаков, в существенной мере схожих с симптомами первого ранга К. Schneider и фундаментальными симптомами E. Bleuler.

Эпидемиология

Заболеваемость составляет один случай на 1000 населения. Этот показатель устойчив во всём мире, поскольку заболеваемость не зависит от национальности или расы. Хотя половые различия заболеваемости не являются бесспорными, считают, что в общей популяции больны 1,1% мужчин и 1,9% у женщин; причём две трети из заболевших нуждаются в госпитализации. Средний возраст начала составляет 15–25 лет для мужчин и 25–35 лет для женщин. После 35 лет заболевают 17% женщин и 2% мужчин. В этом, возможно,

сказывается не истинная разница в возникновении заболевания, а влияние социокультуральных факторов. Шизофрения крайне редко начинается ранее 10 и позже 50 лет. Приблизительно 90% случаев шизофрении приходится на возраст 15–54 года.

Гораздо чаще заболевают одинокие по сравнению с состоящими в браке; среди состоявших в браке частота разводов выше, чем в общей популяции. Представление о недостаточной способности больных к деторождению, скорее всего, сформулировалось вследствие прежних условий их закрытого содержания: количество детей, рождённых от больных шизофренией, за период 1935–1955 гг. удвоилось; в настоящее время считается, что способность больных к деторождению примерно соответствует таковой в общей популяции.

Для больных характерна значительно более высокая смертность от соматических заболеваний, из которых на первом месте стоят туберкулёз и инфекционные заболевания, что нельзя объяснить условиями содержания и проводимым лечением. С улучшением медицинского обслуживания причиной смерти больных всё чаще становятся самоубийства и несчастные случаи. Период наивысшего риска приходится на возраст до 55 лет — время наиболее интенсивных проявлений болезни. За 20 лет течения около половины больных совершают суицидную попытку; у 10% она оказывается успешной. Наиболее вероятные факторы риска самоубийства — осознание болезни, мужской пол, возраст младше 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 он труднопредсказуемыми элементами бредовых и галлюцинаторных переживаний. Прежнее предположение о более низкой по сравнению с населением заболеваемости раком у больных шизофренией оказалось методологической ошибкой эпидемиологических исследований. Не подтвердилась также гипотеза о более низкой заболеваемости другими болезнями (эпилепсия, аллергия, сахарный диабет), хотя, вероятно, пациенты с шизофренией реже болеют ревматоидным артритом.

В индустриально развитых странах это заболевание диспропорционально превалирует в крупных городах, низших социально-экономических слоях общества и среди лиц с более низким уровнем образования. В северном полушарии больные чаще рождаются в январе–апреле, в южном — в июле–сентябре. Для последних

десятилетий характерна меньшая длительность госпитализаций и возрастание их частоты. Риск повторной госпитализации в течение 2 лет после первого поступления сохраняется для 40–60% больных. Они занимают примерно половину всех психиатрических коек и составляют 16% психиатрических больных, получающих лечение, в том числе амбулаторное; 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

Этиология шизофрении неизвестна. Не установлены факторы, необходимые и достаточные для возникновения заболевания. Установленные факторы могут быть необходимыми, но недостаточными или, не являясь ни теми, ни другими, могут увеличивать риск возникновения шизофрении. В отсутствие этиологического фактора наиболее убедительно концептуализирует этиологию шизофрении так называемая модель стресс-диатеза, согласно которой возникновению заболевания способствует и наличие специфической уязвимости индивидуума (диатез), и действие стрессора окружающей среды. Стрессор может иметь или биологическую (например, вирус), или психосоциальную (неблагоприятная семейная обстановка) природу. Шизофренический 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 маркёров шизофрении объясняются тем, что неизвестно, отражает ли данный маркёр действие этиологического фактора, просто коррелирует с чем-то ещё или является следствием каких-то процессов, представляя собой звено в цепи патогенеза заболевания.

Генетические факторы, безусловно, участвуют в формировании риска развития шизофрении. Риск заболеть прямо пропорционален степени родства и количеству заболевших в роду. При наличии одного больного родителя риск развития заболевания составляет 5–6%, при наличии больного сиблинга — 10%, при наличии больного сиблинга и одного из родителей — 17%, при наличии двух больных родителей или больного однояйцового сиблинга — 46%,

причём 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. Это как будто подтверждает роль внешних влияний; в то же время конкордантность между однояйцовыми близнецами ни при каком генетическом заболевании не достигает 100%. Риск заболеть сохраняется и при воспитании приёмными родителями, не больными шизофренией, что вроде бы свидетельствует о безусловном доминировании генетического фактора; в то же время при ближайшем рассмотрении у приёмных родителей обнаруживались признаки разного рода психических отклонений.

Наиболее известная нейрохимическая гипотеза шизофрении — концепция гиперактивности дофаминовых систем, подкрепляющаяся тем, что препараты, блокирующие в эксперименте дофаминовые рецепторы, наиболее эффективно устраняют симптомы шизофрении. С другой стороны, средства, усиливающие передачу дофамина (например, амфетамины), обостряют симптоматику. Предпочтительный эффект блокаторов дофамина на позитивную симптоматику позволяет предположить, что именно она вызывается функциональной гиперактивностью нейрональных рецепторов, в то время как негативная обязана своим происхождением каким-то другим механизмам, например утрате нейронов. Тем не менее дофаминовая гиперактивность неспецифична для шизофрении, поскольку блокаторы дофамина эффективны и при лечении других психозов. Кроме того, блокада рецепторов дофамина 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 (КТ) у 5–50% больных выявляют расширение боковых и III желудочков, у 10–35% — атрофию коры, объективный показатель потери нейронов. Расширение желудочков коррелирует с выраженностью негативной симптоматики, более низкой адаптацией в преморбидном периоде, более выраженными экстрапирамидными симптомами при лечении нейролептиками. Эти изменения не являются ни прогрессирующими, ни обратимыми, они также не представляют собой последствия лечения (включая ЭСТ). Изучение церебрального кровотока свидетельству-

ет о том, что больным шизофренией трудно «включать» лобную кору в процессе выполнения тестовых заданий. Следует, однако, помнить, что дисфункции лобных долей могут быть следствием патологии других участков мозга.

Данные ЭЭГ указывают на то, что повышенная чувствительность больных шизофренией к сенсорной стимуляции сопровождается торможением переработки информации на высшем корковом уровне. Эти находки также не являются специфичными для шизофрении. Формированию предрасположенности к шизофрении может способствовать большая по сравнению с населением в целом частота перинатальных осложнений. Сюда же относится наблюдение за тенденцией к более частой рождаемости больных в зимние месяцы, когда вирусы более активны, а также данные о том, что среди людей, перенёсших голод в детстве, заболеваемость шизофренией значительно выше. Разнородность данных об органических коррелятах шизофрении вызывает предположение об этиологической гетерогенности заболевания.

Психологические находки также недостаточно специфичны. У больных отмечают низкий уровень структурирования перцепции, проявляющийся, в частности, в повышенной частоте нарушений пространственного восприятия, возможно, связанных с органической вовлечённостью теменно-височных областей. Процесс восприятия у них застревает в стадии ещё неоднозначного формирования целостного образа, следствием чего может быть многозначность воспринимаемых объектов.

Гипотеза социокультурного происхождения шизофрении основана на выявлении диспропорционально большего количества больных в низших социально-экономических слоях индустриально развитого общества. Предполагается, что $1/3-2/3$ бездомных больны шизофренией. Заболеваемость прямо пропорциональна плотности населения в городах. При одинаковой наследственной отягощённости (один или оба родителя больны шизофренией) риск у детей заболеть вдвое выше в городской, чем в сельской местности. Предполагается, что заболевание, таким образом, может быть вызвано социально-экологическим стрессом вследствие неблагоприятных условий жизни. Однако гипотеза «социального дрейфа» не исключает, что более низкий социальный статус может быть 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 более высокая частота

больных среди городского населения может быть обусловлена, помимо социокультурных факторов, стрессорами, связанными со всё ухудшающейся экологией городской среды обитания. Тем не менее значение социокультурных факторов подтверждается другими находками: заболеваемость среди недавних иммигрантов выше, чем в населении в целом; культурные зоны могут быть более или менее «шизофреногенными» в зависимости от восприятия болезни в населении, систем социальной поддержки, сложности социального взаимодействия. В странах «третьего мира» заболеваемость ниже и возрастает по мере того, как их развитие приближается к уровню индустриальных стран. Социокультурные факторы, не будучи ни необходимыми, ни достаточными, по-видимому, повышают риск возникновения заболевания при наличии изначальной предрасположенности.

Психоаналитическая гипотеза происхождения шизофрении связана с представлением Freud о симптомах как о попытке компенсации неудовлетворённых желаний и нарушенных отношений. Бред, галлюцинации трактовались как эффект защиты от интрапсихического конфликта — проекции, при которой недопустимое собственное желание переносится вовне на других, превращаясь иногда в свою противоположность. Экстернализация интрапсихического конфликта приводит к искажённому восприятию реальности. В настоящее время эта гипотеза представляет лишь исторический интерес. Современные психоаналитические концепции видят в качестве этиологического фактора дефицитарные отношения больного с родителями в раннем детском возрасте (первые 2–3 года). Результатом этих отношений является невозможность своевременно выйти из симбиотических отношений (как правило, с матерью), что сопровождается недостаточной автономностью функционирования личности, низким уровнем самоутверждения и самооценки, коммуникативными нарушениями, признаками психологического радикала ранимости. Выделяются следующие типы симбиотических отношений: комменсализм, когда эмоциональное подкрепление получает какой-то один представитель симбиотической пары, другой же остаётся относительно не затронутым; паразитизм, когда преимущества, получаемые одним партнёром по симбиозу, достигаются в ущерб другому; мутуализм, когда эмоциональный выигрыш достигается обоими партнёрами. В норме фаза первичной идентификации с матерью, т.е. фаза симбиоза, длится в течение первых 6 мес развития ребёнка; сохранение отдельных его признаков в дальнейшем рассматривается как патологическая

задержка симбиоза. Возникающий структурный личностный дефицит (слабость «Я») отражает нарушенную способность воспринимать окружающее в соответствии с реальностью, не искажённой инфантильными установками и представлениями, влияние которых отражает действие вторичных психологических защит на фоне первичной слабости «Я». Результатом является дефицитарная интеграция всего перцептивного, когнитивного и эмоционального опыта, выявляемая лишь при глубокой эксплорации. Заложенная в раннем детстве ранимость «срабатывает» манифестацией психоза в более позднем возрасте под действием пусковых факторов — социальных стрессоров, оказывающихся чрезмерной нагрузкой для больного (профессиональное становление, налаживание партнёрских отношений).

Наиболее типичные коммуникативные девиации в родительской семье больного шизофренией — частая, непредсказуемая смена поощрений и порицаний, эмоциональной близости и дистанцирования ребёнка; пронизывающее весь семейный климат чувство пустоты и бессмысленности; «псевдовзаимность», гибко ограждающая семейные трудности от окружающих так называемым резиновым забором (не принято обсуждать характер взаимодействия членов семьи, возникающие расхождения во мнениях, высказывать внутренние потребности отдельных членов семьи, подвергать сомнению компетентность родителей в принимаемых ими решениях); «перекошенный брак» (один из родителей доминирует, повышено опекая больного, второй устраняется, пассивен); «расщеплённый брак» (открытый конфликт между родителями, борьба за власть над ребёнком, попытки вовлечь его в эту борьбу на свою сторону).

Самым же характерным стереотипом взаимодействия являются так называемые двойные пути (double bind), при котором больной стимулируется кем-то из родителей, обычно матерью, к поведению, которое затем порицается (например, ребёнка приглашают откровенно высказать своё мнение, и когда он это делает, высказывание критикуется как проявление недостаточной любви к родителям или непослушание). Противоречивость родительских требований всегда сопровождается тем, что ребёнку запрещают и игнорировать их, и протестовать против их несовместимости. В результате резко тормозится не только выработка зрелых, автономных форм поведения, но и рефлексия поведения больного в целом. Этот стереотип свойствен не только семьям больного шизофренией, но здесь характерно именно то, что он униполярен, т.е. противоречивые требования исходят от одного из родителей. Биполярный стереотип наблюдает-

ся в семьях больных с асоциальными расстройствами личности, где противоречивость предъявляемых к ребёнку требований обусловлена желанием одного из родителей обесценить требование другого. А. Ferreira обозначает такой стереотип как «расщеплённые двойные пути» (split double bind).

Повышенный контроль над ребёнком 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 ребёнка фиксируют в роли больного, чтобы родители продолжали выполнять стабилизирующую функцию.

Для многих семей, в которых есть больной шизофренией, характерен специфический стиль поведения родителей, проявляющийся в упорных, настойчивых попытках восстановить здоровье ребёнка. Эти попытки сопровождаются завышенными ожиданиями, повышенной опекой, частыми порицаниями, открытой критикой, проявлениями недовольства его поведением. Они перемежаются не скрываемыми от больного эпизодами тревожно-тоскливой фрустрации с чувством отчаяния и бесперспективности ввиду очевидной неуспешности прилагаемых усилий. Этот стиль поведения получил обозначение «выраженные эмоции» (expressed emotions), обнаружена его несомненная связь с рецидивами психоза.

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, полиэтиологичное заболевание, на течение которого оказывают безусловное влияние психосоциальные и другие факторы.

Клиническая картина

Группа больных шизофренией, безусловно, выделяется из населения в преморбидном периоде по своим личностным особенностям. Наиболее часто (44%) наблюдаемый тип личности — шизоидный, отличающийся спокойствием, пассивностью, замкнутостью,

Р2. Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства

крайне плохой интуицией, низкими эмпатическими данными, мечтательностью, углублённостью в себя. Ребёнок обычно послушен, у него мало или совсем нет друзей, спортивным соревнованиям он предпочитает телевизор, музыку. Наблюдают также тревожный, параноидный, истерический, ананкастный и другие типы личности. Больные в целом обнаруживают в преморбидном периоде более низкие показатели интеллекта по сравнению со сверстниками, что в большей степени выражено у мужчин. При этом отмечают несколько лучшие показатели выполнения вербальных субтестов по методике Векслера и некоторые западения оперантных возможностей.

За исключением относительно кратковременных эпизодов нарушения сознания на фоне обострения состояния, больные обычно полностью сохраняют ориентировку в окружающем и собственной личности. Ориентировка может, однако, искажаться и в соответствии с содержанием бредовых переживаний.

Среди поведенческих нарушений наиболее яркими представляются кататонические симптомы. Их спектр простирается от лёгкой манерности и причудливости отдельных движений и поз до выраженного возбуждения, ступора, стереотипий. Последние могут быть ритмическими движениями туловища, конечностей или гримасами (наиболее характерен для последних так называемый симптом хоботка, Schnauzkrampf, — термин, предложенный Kahlbaum). Стереотипии подразделяются на стереотипии движений, позы, места, которое предпочитает занимать больной, и речи (катафазия). Мигание век может быть редким, учащённым или пароксизмально быстрым. 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 наблюдают крайне редко. Реже отмечают и эхолалии и эхопраксии (имитация слов, движений, жестов окружающих). Наблюдают и менее выраженные нарушения: снижение спонтанных движений и речи, недостаточную целенаправленность поведения, своеобразную 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 наблюдают в любой сенсорной модальности, чаще всего они проявляются в виде слуховых галлюцинаций. Они бывают в разной степени громкими, разборчивыми и развёрнутыми, могут восприниматься как возникающие внутри головы или приходящие извне. Высказывания «голосов» могут включать обвинения, угрозы, оскорбления. Зрительные галлюцинации и иллюзии наблюдают реже, они могут восприниматься вне поля зрения, например за головой. Обонятельные и вкусовые галлюцинации обычно сопровождаются страхом отравления при бреде преследования. Наличие осознательных, обонятельных и вкусовых обманов должно побуждать клинициста к исключению органического поражения мозга. Характерны сенестетические галлюцинации, часто причудливого характера (ощущения изменённого 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 менее

точной и более 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 предполагать, что он воспринимает или передаёт мысли на расстояние, 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, на него делаются намёки в средствах массовой информации или он может необычным образом влиять на происходящее. Ошибочной интерпретации может подвергаться восприятие окружающей обстановки и людей; ситуация и общение могут трактоваться не соответствующим действительности образом.

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

Аффективные нарушения наиболее часто проявляются отсутствием эмоциональной включённости при общении, снижением эмоционального реагирования или интенсивными и часто неадекватными, непонятными для окружающих вспышками гнева, тревоги или счастья. Аффект может не соответствовать ни ситуации, ни мимико-пластическим средствам его выражения. Обеднение аффекта приводит к тому, что многие больные выглядят безразличными, апатичными, гипомимичными, у них замедлена речь и затруднён контакт взора. Больные иногда жалуются на мучительную эмоциональную пустоту, на невозможность испытывать какие-либо эмоции, прежде всего радость.

Аффективные нарушения могут быть моно- и биполярными. Депрессивные наслоения отмечают приблизительно у 60% больных. Отмечают амбивалентность, сочетание разнородных эмоций. Следует учитывать, что уплощение аффекта может быть или первичным проявлением болезни, или паркинсоническим побочным эффектом

нейролептиков. Депрессия также может усиливаться медикацией. Обеднению и неадекватности аффекта часто сопутствует аутизм, особая недоступность больных в контакте, отвлечённость 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, апатико-абулические расстройства (редукция энергетического потенциала) и снижение побуждений, ангедонию, аутизацию и социальную запущенность. Конечные состояния характеризуются шизофренической деменцией, одним из фундаментальных симптомов шизофрении по E. Bleuler. Её 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 галлюцинаторно-параноидных картин, более поздним по сравнению с другими формами началом, менее выраженными дефицитарными симптомами. Типичный больной параноидной формой напряжён, 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 так называемой недифференцированной шизофрении F20.3.

Продромальный период может предшествовать манифестации психоза на протяжении нескольких недель или месяцев. Возможны астеноипохондрические, психопатоподобные симптомы, тревожные эпизоды. Заострение преморбидных черт личности, в особенности шизоидных, сочетается с неадекватными аффективными реакциями, снижением побуждений и продуктивности в работе или учёбе. Пытаясь улучшить своё состояние, больные часто прибегают к парамедицинским приёмам 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 развёрнутые галлюцинаторно-параноидные переживания. После первой манифестации классическим течением шизофрении считаются периодические обострения, часто провоцируемые социальными стрессами и разделяемые промежутками ремиссий, в которых всё более явственно проступает остаточная продуктивная, нарастающая дефицитарная симптоматика и ранимость вследствие психосоциальных стрессоров. За обострением часто следует эпизод постпсихотической депрессии.

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

Современные методы лечения оказали существенное влияние на исход заболевания в целом. В начале XX в. исход в выраженное дефектное состояние с частыми обострениями и необходимостью постоянной социальной поддержки отмечали более чем у 80% забо-

левших, к 70-м годам — уже только у 25%. Ещё у четверти больных после первой госпитализации отмечается вполне стабильное улучшение с удовлетворительным социальным функционированием, и примерно у половины больных наблюдают умеренное улучшение (периодические обострения на фоне изъязов социального приспособления).

Предсказать исход в каждом отдельном случае крайне затруднительно. Наиболее значимыми предикторами плохого прогноза считают структурные аномалии мозга, раннее и затяжное начало психоза, значительную длительность острых эпизодов, наличие поведенческих проблем в детстве и социальную изоляцию 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 заболевания обозначают термином «детская шизофрения», хотя дебют здесь относится скорее к подростковому возрасту, до 18, редко до 13 лет. Чем более ранним является возраст начала, тем больше преобладают больные мужского пола. В клинической картине доминируют (по мере уменьшения частоты появления) слуховые галлюцинации, уплощённый или неадекватный аффект, бредовые расстройства, формальные нарушения мышления и зрительные галлюцинации. Эти симптомы не характерны для больных с детским аутизмом. Тонкими диагностическими признаками являются разнообразные аномалии вегетососудистых реакций, нарушения циркадного ритма, питания и выделительных функций, конституциональная дисплазия, недифференцированность и повышенная чувствительность реакций на внешние стимулы, моторная атаксия, трудности приобретения новых поведенческих навыков, вычурность движений оральной мускулатуры, повышенная зависимость от окружающих, деревянный, механический голос, негармоничность развития функций восприятия, мышления и речи, проблемы собственной идентичности, ориентировки во времени и пространстве. Диагностику затрудняет то, что сложно различить преморбидные особенности личности (факторов риска) и собственно симптомы, а также то, что ребёнок часто не владеет в достаточной мере вербальными и когнитивными навыками, чтобы описать симптомы, как это делают взрослые. Прогноз тем хуже, чем раньше возраст начала и чем больше выражены в преморбиде черты интроверсии и когнитивные аномалии.

Диагностика

Обследование проективными методиками (Роршах, ТАТ) может выявить вычурность идеаторных построений. Личностные опросники (ММРІ) часто обнаруживают отклонения от нормы, но в целом их роль в диагностику минимальна. Нейропсихологические тесты могут показать наличие когнитивного дефицита, соответствующего двусторонней дисфункции лобных и затылочных долей, убедительно не отличающегося от такового при органических поражениях мозга. В большей степени это касается больных с негативной симптоматикой и признаками церебральной атрофии. Комплексный качественный анализ тестовых данных может оказаться более информативным для диагностики, чем отдельные количественные показатели. В основном диагностика строится на анамнестических сведениях и наблюдении больного.

Общие для параноидной, гебефренной, кататонической и недифференцированной шизофрении диагностические критерии следующие.

1. Наблюдающийся большую часть времени на протяжении не менее 1 мес психотический эпизод, сопровождаемый по меньшей мере одним из следующих признаков:

- слуховые псевдогаллюцинации, ощущения восприятия, передачи мыслей на расстояние, или иллюзия, будто их отнимают;
- бред воздействия, контроля со стороны, чувство «деланности» отдельных движений, мыслей, поступков или ощущений; бредовое восприятие;
- вербальные галлюцинации комментирующей или диалоговой формы, обсуждающие поведение больного, или другие голоса, идущие из определённых частей тела;
- стойкий, неадекватный для данной культуры вычурный бред нереалистичного содержания (например, возможность управления погодой, контакта с инопланетянами).

2. 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 1 мес, сопровождающиеся транзиторными, рудиментарными бредовыми идеями без отчётливой 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 используют дополнительную кодировку вариантов течения на протяжении не менее чем последнего года наблюдения: непрерывное безремиссионное (F20.x0); перемежающе-поступательное с нарастанием негативной симптоматики в ремиссиях (F20.x1); с обострениями и сохраняющейся, но не нарастающей негативной симптоматикой в ремиссиях (F20.x2); ремиттирующее с полными или практически полными ремиссиями вне обострений (F20.x3); состояние неполной (F20.x4) или полной (F20.x5) ремиссии.

Диагноз параноидной формы (F20.0) ставят 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, уплощённый или неадекватный аффект, разорванность речи могут быть представлены в лёгкой форме, но не доминируют в клинической картине.

Диагноз гебефренной формы (F20.1) ставят при наличии общих критериев шизофрении и:

1) одного из следующих признаков:

- отчётливое и стойкое уплощение или поверхностность аффекта;
- отчётливая и стойкая неадекватность аффекта;

2) одного из двух других признаков:

- отсутствие целенаправленности, собранности поведения;
- отчётливые нарушения мышления, проявляющиеся в бессвязной или разорванной речи;
- галлюцинаторно-бредовые феномены могут присутствовать в лёгкой форме, но не определяют клиническую картину.

Диагноз кататонической формы (F20.2) ставят при наличии общих критериев шизофрении, а также не менее одного из следующих признаков в течение не менее 2 нед:

- ступор (отчётливое ослабление 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 её);
- восковая гибкость, застывание конечностей или тела в заданных извне позах;
- автоматоподобность (немедленное следование указаниям).

Недифференцированную форму (F20.3) диагностируют в случаях, когда состояние соответствует общим критериям шизофрении, но неспецифическим критериям отдельных типов или симптомы столь многочисленны, что соответствуют специфическим критериям более чем одного подтипа.

Диагноз постшизофренической депрессии (F20.4) ставят, если:

- состояние в течение последнего года наблюдения соответствовало общим для шизофрении критериям;
- по меньшей мере один из них сохраняется;
- депрессивный синдром должен быть настолько затяжным, выраженным и развёрнутым, чтобы соответствовать критериям не менее чем лёгкого 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 четырёх из следующих негативных симптомов:

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

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

1. Постепенное нарастание всех трёх перечисленных ниже признаков на протяжении не менее 1 года:

- отчётливые и стойкие изменения некоторых преморбидных 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, отчётливое уплощение аффекта, пассивность, недостаток инициативы, уменьшение невербальных характеристик коммуникации;

- отчётливое падение продуктивности в работе или учебе.

2. Состояние никогда не соответствует общим для параноидной, гебефренической, кататонической и недифференцированной шизофрении признакам (F20.0–F20.3).

3. Отсутствуют признаки деменции или иного органического поражения мозга (F0).

Дифференциальная диагностика

Для дифференциальной диагностики необходимо прежде всего тщательное обследование с целью выявить возможные органические причины 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.

Дифференциальная диагностика с аффективной патологией вызывает наибольшие затруднения и в то же время чрезвычайно практически важна в силу наличия эффективных средств терапии аффективных психозов. Генетические исследования не дали до сих пор достаточно надёжных коррелятов диагностической принадлежности. Ссылки на структуру синдрома и динамику процесса носят лишь дискуссионный характер и имеют ограниченную убедительность. Для достижения согласия МКБ-10 предлагает несколько искусственный, но прагматичный критерий дифференцировки: при сосуществовании шизофренической и аффективной симптоматики диагноз шизофрении ставят, если шизофренические симптомы предшествовали по времени появлению аффективных расстройств. При одновременном появлении тех и других диагностируют шизоаффективное расстройство (F25). В целом клиницисты вполне разумно призывают не спешить с диагностикой шизофрении при отсутствии исчерпывающей клинической информации о больном и предпочесть менее стигматизирующий предварительный диагноз аффективного психоза.

На определённых этапах и при некоторых формах шизофрении может возникнуть необходимость дифференциальной диагностики с расстройствами личности. Последние характеризуются стабильными картинами, сформированными в отдалённом периоде; их по-

явление при шизофрении нередко проявляется как определённый личностный сдвиг, качественная же структура отличается большей грубостью и вычурностью проявлений.

Лечение

Появление психофармакологических препаратов произвело революцию в содержании больных шизофренией и сейчас лишь немногие из них нуждаются, в отличие от прошлых лет, в постоянной госпитализации. Тем не менее стационарному этапу терапии отводится по-прежнему весьма важная роль, поскольку во время госпитализации больного решают 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 сроками купирования острой/подострой симптоматики и возможностями внебольничной сети лечебных учреждений. При адекватной нейролептической терапии длительность госпитализации может составлять 1–3 мес. Кратковременная госпитализация может быть столь же эффективной, как и длительная, если в полной мере использовать возможности дневных и ночных стационаров и других учреждений, где проводят внебольничное лечение и реабилитацию больных, и если между ними и стационарами установлена преемственность в стратегии лечения. Периоды обострений, при которых больных обычно госпитализируют, представляют собой наиболее драматичные эпизоды болезни, но они составляют лишь незначительную часть общего процесса. Основные задачи социального приспособления и профилактики рецидивов решают 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 дофаминовую систему: они блокируют связь дофамина с постсинаптическими рецепторами мозга. Отставленное действие препаратов на постсинаптическую активность дофамина параллельно времени их терапевтического эффекта, и это позволяет предположить, что антипсихотическое действие наступает в результате более медленной гомеостатической динамики мозговых систем. Возникающие при этом паркинсониче-

ские экстрапирамидные расстройства являются следствием относительной недостаточности дофамина, блокируемого нейролептиками. Эффект антипсихотических средств, возможно, является более сложным и комплексным, что не исключает и иные механизмы их действия.

Нейролептики, безусловно, эффективны в купировании симптомов шизофрении: при их использовании рецидивы возникают только у половины больных, тогда как переход на плацебо повышает в течение 2 лет частоту рецидивов 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, поэтому не рекомендуется использовать одновременно несколько препаратов. При этом некоторые больные могут лучше реагировать на один препарат и хуже на какой-то другой. Нет подтверждений, что существует принципиальная возможность специфического подбора нейролептика для определённого типа шизофрении, хотя дальнейшие исследования и могут оказаться более обнадеживающими.

Чтобы повысить результативность терапии, следует руководствоваться определёнными правилами использования нейролептиков. Клиницист должен тщательно определить симптомы, составляющие мишени терапии. Целесообразно использовать препарат, который в прошлом оказался успешным. При выборе препарата следует учитывать профиль побочных эффектов и то, как они могут отразиться на повседневной жизни конкретного больного. Если проведённый курс оказался неэффективным, нужно использовать препарат из другого фармакологического класса нейролептиков. Субъективно тягостные ощущения после первого приёма препарата, сопровождающиеся чрезмерным пlegированием и дистоническими реакциями, являются предикторами отрицательного результата и нарушений комплаентности; их появление должно заставить врача подумать о смене препарата.

Условной единицей дозировки нейролептиков является пересчёт на так называемый аминазиновый (хлорпромазиновый) эквивалент, устанавливаемый для каждого препарата в клинических испытаниях и лабораторных опытах. Считалось, что при терапии острых эпизодов обычно оказывается достаточно доз в 300–1000 мг хлорпромазинового эквивалента. Экспериментально установлено, что однократное введение лишь 4 мг галоперидола обеспечивает

84% блокаду рецепторов дофамина. Однако недавние исследования показали, что у многих больных дозы в 100–300 мг вызывают улучшение в течение нескольких дней, тогда как более высокие дозы, не улучшая результат, повышают риск отрицательных побочных эффектов. Плегирующий эффект нейролептиков, как правило, опережает антипсихотический; представление, что больные с психомоторным возбуждением лучше реагируют на седативные нейролептики (хлорпромазин), а не на высокопотентные антипсихотики (флуфеназин), скорее всего, является психиатрическим мифом. Улучшение состояния при быстром насыщении нейролептиками в высоких дозах скорее связано с седативно-плегирующим, а не со специфическим антипсихотическим эффектом. Профилактически назначают антихолинергические средства, в особенности при использовании высокопотентных нейролептиков и у лиц моложе 40 лет.

Дозы увеличивают не более чем на 50–100 мг аминазинового эквивалента в день; быстрый подъём доз целесообразен в случаях острого психомоторного возбуждения и кататонической симптоматики. Оптимальных терапевтических дозировок отдельных препаратов не существует, главным методом их определения является тщательное наблюдение за состоянием больного. По достижении адекватных доз длительность курса должна составлять не менее 4–6 нед. Отсутствие быстрого действия не всегда означает принципиальную неэффективность препарата — для появления устойчивого результата может иногда понадобиться больший срок.

Несмотря на то что нейролептики используют уже в течение десятилетий, кривая зависимости дозировок и результирующей динамики синдрома всё ещё не определена. Максимальный уровень препарата в плазме крови достигается через 30 мин после внутримышечного и через 100 мин после перорального введения, после чего антипсихотический эффект переходит в фазу «плато» с постепенным нарастанием в дальнейшем. Поэтому быстрое наращивание доз может оказаться преждевременным и зачастую ведёт лишь к усилению побочных эффектов. По данным нейрохимических исследований, для наступления клинического эффекта достаточно блокады 60% дофаминовых рецепторов, а дальнейшее повышение уровня блокады ведёт лишь к усилению экстрапирамидных и других побочных эффектов. Подобный уровень блокады достигается назначением галоперидола в дозах до 10 мг/сут.

Лечение острых случаев начинают парентерально с последующим переходом на пероральный приём. При неэффективности в 1500 мг

аминазинового эквивалента чрезвычайно высокие дозы нейролептиков редко оказываются результативными. Использование их проблематично и возможно лишь в тех случаях, когда предшествовавшие адекватные попытки применения более низких доз оказались безуспешными.

Критерии эффективности терапии острого состояния:

- нормализация поведения, исчезновение психомоторного возбуждения;
- уменьшение выраженности (исчезновение) продуктивной психотической симптоматики;
- восстановление критики и осознания болезни.

К сожалению, далеко не во всех случаях острых психозов можно рассчитывать на достижение эффекта в соответствии со всеми тремя критериями. Это относится лишь к терапии острых психозов. При малой выраженности чувственного компонента можно лишь рассчитывать на эффект, соответствующий первым двум критериям, а при очередном обострении хронической параноидной шизофрении — лишь на первый критерий улучшения.

Начинать постепенное снижение высоких доз следует как можно скорее после достижения начального контроля над психотическими симптомами. Пациентам старшей возрастной группы обычно необходимы более щадящие дозы нейролептиков; а курящим могут потребоваться более высокие дозы в силу стимулирующего действия табака на печёночный метаболизм. Режим однократного в сутки приёма нейролептика сопровождается наименьшими нарушениями комплаентности больных (следования ими лекарственным назначениям). Более частый режим приёма возможен при наличии хорошего терапевтического контакта с медперсоналом или с целью уменьшения побочных эффектов.

Определение уровня препарата в крови — хороший способ установить причину неэффективности, хотя у препаратов со сложным метаболизмом это весьма трудно сделать. В таких случаях низкий уровень в плазме вызван или нарушениями комплаентности, или необычными отклонениями метаболизма препарата.

Лекарственный режим нарушается гораздо чаще, чем обычно кажется. От трети до половины всех больных, находясь в стационаре, совсем не принимают препаратов или произвольно снижают дозы; более половины пациентов нарушают режим приёма через 3 мес после выписки. Хотя убедительной разницы в терапевтической результативности между обычным пероральным введением нейролептиков и пролонгированными формами не установлено, всё же

считается, что риск рецидива выше при пероральном, приёме и поэтому при систематических нарушениях комплаентности приходится рассматривать возможность использования депо-препаратов.

Терапевтическая резистентность к препаратам является большой клинической проблемой. Предлагалось использовать чрезвычайно высокие дозы нейролептиков, ЭСТ и другие фармакологические средства в дополнение к антипсихотическим. Эффект этих стратегий пока не представляется вполне убедительным; во всяком случае, они чреваты повышенным риском побочных эффектов, что вынуждает с большой осторожностью относиться к их использованию. Преодолению терапевтической резистентности в ряде случаев способствует быстрое снижение доз до полного прекращения приёма на несколько дней с последующим наращиванием дозировки (так называемые зигзаги), а также применение препаратов лития, позволяющих в ряде случаев устранить импульсивное и агрессивное поведение, гиперактивность, возбуждение, а также стабилизировать аффект.

При отсутствии антипсихотического эффекта или выраженных признаках поздней дискинезии, затрудняющих лечение достаточными дозами нейролептиков, на их фоне используют другие фармакологические препараты. Анксиолитики применяют для снятия тревоги. β -Адреноблокаторы (пропранолол) повышают концентрацию антипсихотиков в плазме крови, уменьшают агрессивность поведения и смягчают экстрапирамидную симптоматику. Карбамазепин также способствует стабилизации поведения. Для устранения вторичных депрессивных проявлений используются антидепрессанты, что, однако, сопряжено с возможным усилением нарушений мышления.

ЭСТ ввели в терапевтический арсенал в результате наблюдений, свидетельствующих о том, что она улучшает состояние у некоторых с судорожными припадками, а также в силу ошибочного представления о том, что шизофрения и эпилепсия являются нозологическими антагонистами. Эффективность ЭСТ при шизофрении остаётся спорной и во всяком случае значительно уступает действию нейролептиков. Показаниями к её проведению считают непереносимость лекарственной терапии, кататонические проявления, тяжёлые, резистентные к психофармакотерапии структурно простые депрессивно-бредовые (за исключением депрессии с деперсонализацией) состояния, соматические противопоказания к использованию нейролептиков. Длительность ЭСТ обычно не превышает 8 сеансов с частотой 2–3 в неделю.

Появление нейролептиков вытеснило ранее широко распространённые в лечении шизофрении методы — инсулинокоматозную терапию и психохирургические вмешательства (несмотря на разработку более сложных подходов в последнее время) в связи с их очевидной малой эффективностью. Попытки очищения крови (гемодиализ, гемосорбция) от предполагаемых токсинов, вызывающих шизофрению, сопровождались в лучшем случае плацебо-эффектом; гипотетический токсин обнаружить так и не удалось.

После окончания острого эпизода дозу нейролептика можно обычно снизить до 100–500 мг аминазинового эквивалента в сутки (или 5 мг флуфеназина каждые 2 нед). Наиболее обычная ошибка при длительной терапии нейролептиками — тенденция к их передозировке. Средние дозы обычно оказывают такой же эффект, как и высокие; часто улучшение состояния, совпадающее по времени с повышением доз, которое врач склонен объяснять своей терапевтической активностью, в действительности связано лишь с длительностью терапии. В то же время щадящая поддерживающая терапия — это лишь общая рекомендация, и в отдельных случаях контроль над симптомами может потребовать более высоких доз. При удовлетворительном купировании симптоматики и эффективном амбулаторном наблюдении больного можно приостановить терапию нейролептиками и незамедлительно возобновить её при первых признаках рецидива.

После первой манифестации психоза поддерживающую терапию следует продолжать по меньшей мере в течение 1 года. После двух эксацербаций срок поддерживающей терапии продлевают до 5 лет. Дозы пролонгированных препаратов также должны быть по возможности более щадящими, пролонгированные формы назначают лишь по достижении стабилизации состояния средствами кратковременного действия и на фоне их применения до установления оптимальной дозы. Зуклопентиксол (клопентиксол-депо⁴) отличается благоприятным профилем побочных эффектов. В случаях выраженной дефицитарной симптоматики хорошие результаты достигаются при использовании флупентиксола. Схема поддерживающей терапии подвергается пересмотру в ходе наблюдения, поскольку со временем позитивная симптоматика перестаёт доминировать, уступая место негативной, что требует меньших доз препаратов.

Наиболее частый побочный эффект классических нейролептиков — экстрапирамидная симптоматика. Для её профилактики используют антипаркинсонические средства, поскольку реакция больных на побочные эффекты в начале терапии во многом опреде-

ляет последующую комплаентность. В то же время передозировка антипаркинсонических препаратов также чревата отрицательными последствиями, включая появление пристрастия и признаки антихолинергической интоксикации (когнитивное снижение, задержка мочи, парез кишечника). При длительном приёме антипаркинсонических препаратов следует каждые 3–4 мес пытаться постепенно приостанавливать их приём, имея в виду часто наблюдаемое повышение толерантности. Альтернативный подход — использование атипичных нейролептиков, не вызывающих экстрапирамидных осложнений. Акатизия часто неверно опознаётся как ухудшение основной психотической симптоматики; снижение доз нейролептиков может вызвать улучшение состояния. Антихолинергические средства при этом, к сожалению, часто неэффективны, и большего результата удастся достичь применением бензодиазепинов и β -адреноблокаторов.

Осложнения терапии нейролептиками могут быть более серьёзными. Поздняя дискинезия развивается у 20–30% всех стационаризованных и амбулаторных больных, регулярно принимающих любые нейролептики на протяжении более 1 года. Чаще её наблюдают у женщин, у пациентов в возрасте старше 50 лет и у пациентов, получавших в прошлом ЭСТ. Она проявляется в непроизвольных, нерегулярных движениях лицевой мускулатуры, мышц рта, языка, шеи, туловища и хореоатетонидных движениях конечностей, усиливающихся под действием стресса и исчезающих во сне. Из-за типичности движений лицевой мускулатуры расстройство обозначают иногда как орально-лингвальную или орофациальную дискинезию. Высокие дозы нейролептиков не устраняют, а лишь маскируют её. У 40% пациентов признаки поздней дискинезии сглаживаются при прекращении приёма нейролептиков. Высокопотентные препараты в малых дозах несколько уменьшают риск поздней дискинезии.

Поздняя дисментия, наблюдаемая у больных, длительно получавших нейролептики, представляет собой лимбический аналог поздней дискинезии. Её иногда называют ятрогенной шизофренией. Для неё характерны неадекватно громкая многоречивость, бессвязность и неадекватность мышления, эйфорический фон с непредсказуемыми вспышками враждебности или раздражительности, социальная изоляция и поглощённость аутистическими занятиями, которые также могут чередоваться с лишёнными всякого чувства дистанции вторжениями в жизнь окружающих. Некоторые авторы подвергают критике понятие поздней дисментии ввиду её недоста-

точной корреляции с когнитивным снижением, хотя симптоматика близко напоминает признаки синдрома лобной доли.

Злокачественный нейролептический синдром, проявляющийся в ригидности мышц, гипертермии, поведенческих нарушениях, делириозных симптомах, развивается в 0,5–1% случаев и может поначалу ошибочно трактоваться как обострение основного заболевания, что влечёт за собой опасное повышение доз нейролептиков вместо их снижения. Клинические проявления сходны с приступами фебрильной гипертоксической шизофрении. Для лечения в настоящее время используют новые методы интенсивной инфузионной терапии, направленной на коррекцию гомеостаза, лимфогенную детоксикацию.

В целом стандартная терапия типичным нейролептиком выглядит следующим образом: при отсутствии или частичном эффекте через 1–2 нед повышают дозу, при дальнейшей неэффективности производят замену на атипичный нейролептик или нейролептик иного класса. Если эффект отсутствует и в этом случае, прибегают к противорезистентным мероприятиям. Для преодоления нейролептического синдрома соблюдают определённую последовательность действий: добавление корректоров, снижение дозы, смена класса нейролептика, добавление холинолитиков, переход на атипичный нейролептик, переход на бензодиазепиновый транквилизатор. При наличии выраженного депрессивного аффекта необходимо присоединение антидепрессантов с седативным компонентом действия в дозах, достаточных для купирования аффективной симптоматики.

Хотя психиатр, безусловно, должен ориентироваться в принципах лечения классическими нейролептиками, современные стандарты терапии делают их препаратами резерва. Средствами первого выбора стали препараты нового поколения — так называемые атипичные нейролептики, применение которых сопровождается существенно меньшим риском развития экстрапирамидных симптомов. Следует иметь в виду, что атипичные нейролептики не обладают более высоким антипсихотическим эффектом по сравнению с традиционными, а также и то, что вопрос о предпочтительности их выбора пока остаётся дискуссионным. Ниже рассматриваются характеристики наиболее часто используемых нейролептиков нового поколения.

Клозапин

Клозапин — родоначальник группы атипичных антипсихотиков. Особый антипсихотический эффект клозапина связан со слабой блокадой D_2 -рецепторов и сравнительно высоким аффинитетом

к 5-HT₂-рецепторам, что обеспечивает низкую частоту экстрапирамидных нарушений и эффективность препарата у резистентных больных. Клозапин остаётся самым эффективным препаратом для больных с резистентностью к другим антипсихотикам, что показано во многих клинических исследованиях. С другой стороны, он является препаратом с наихудшим профилем побочных эффектов, что вызывает особые затруднения при его назначении (речь идёт прежде всего о способности препарата вызывать агранулоцитоз). Тем не менее это лишь в определённой степени ограничивает назначение клозапина. Пациент не может быть расценён как терапевтически резистентный, пока он не получил адекватного курса лечения клозапином. Клозапин назначают в дозах от 12,5 до 300 мг/сут, хотя описаны случаи назначения до 800 мг/сут. В нашей стране применение клозапина неоправданно ограничивают. Это можно частично объяснить тем, что в 80-х годах появился отечественный аналог препарата — азалептин^а, биоэквивалентность которого оригинальному препарату остаётся дискуссионной. В отечественной клинической практике азалептин^а зачастую неоправданно используют лишь в малых дозах для достижения дополнительного анксиолитического эффекта, что не соответствует его основному антипсихотическому вектору. В любом случае терапия клозапином требует тщательного мониторинга картины крови, электрокардиограммы (ЭКГ), обменных нарушений (даже при назначении в небольших дозах).

Рisperидон

В отличие от клозапина рisperидон имеет более чёткий профиль связывания с рецепторами, с акцентом на дофаминовую и серотониновую нейротрансмиттерную системы. Рisperидон широко применяют для терапии всех фаз психотического процесса (первый эпизод, поддерживающая терапия, резистентные больные и т.д.).

Рisperидон назначают, как правило, в дозе 1–4 мг/сут. Некоторым больным необходимы дозы 6–8 мг/сут, но в таких случаях возрастает риск появления экстрапирамидных нарушений и усиления седации. Так же как и клозапин, рisperидон эффективен в отношении позитивных симптомов шизофрении. Он также продемонстрировал эффективность в отношении негативных симптомов и когнитивного функционирования больных шизофренией.

Важно и то, что препарат доступен не только в таблетированной, но и в жидкой и быстрорастворимой форме, что позволяет использовать его у пациентов с ажитацией и острыми психотическими состояниями. Сравнительно недавно появилась пролонгированная

форма препарата в виде инъекций. Доступность депонированной формы атипичного антипсихотика (рисперидон в микросферах) является важным достижением в поддерживающем лечении больных шизофренией, особенно пациентов с плохой комплаентностью. «Рисполепт Конста^а» вводят в виде инъекций в дозе 25–50 мг каждые 2 нед. Необходимо помнить, что для попадания препарата в кровотоки необходимо около 2 нед, поэтому в начале терапии пациент должен принимать рisperидон перорально на протяжении 2 нед после первой инъекции.

Оланзапин

Оланзапин — антипсихотик нового поколения с доказанной высокой клинической эффективностью. Он обладает широким рецепторным профилем со значительным аффинитетом к серотониновым и мускариновым рецепторам.

Средние дозы оланзапина для терапии приступов шизофрении начинаются от 10 мг/сут; максимальная рекомендуемая доза — 20 мг/сут, хотя в клинической практике нередки случаи применения доз до 80 мг/сут, особенно у резистентных пациентов.

Оланзапин выпускают в форме таблеток и раствора для внутримышечных инъекций. Существует множество данных, подтверждающих, что оланзапин в виде инъекций является эффективной и хорошо переносимой терапией для пациентов с острыми психотическими состояниями.

Препарат активен в отношении позитивных, негативных, депрессивных и когнитивных симптомов шизофрении. Он высокоэффективен как при терапии первого приступа, так и в качестве поддерживающего лечения. Весьма часто оланзапин применяют для терапии резистентных больных шизофренией.

Кветиапин

Кветиапин — дибензотиазепиновое соединение. Его рецепторный профиль во многом схож с таковым клозапина. Обычно кветиапин назначают в дозе 300–600 мг/сут. Это эффективный препарат для лечения позитивных, негативных и общих симптомов шизофрении. Он превосходит традиционные антипсихотики по эффективности в отношении негативных симптомов. Кветиапин редуцирует коморбидные аффективные, в особенности депрессивные симптомы, а также улучшает когнитивное функционирование у больных шизофренией, что позволяет рекомендовать его как антипсихотик первого выбора для поддерживающей терапии шизофрении. Он используется так-

же для преодоления лекарственной резистентности в дозах, превышающих рекомендуемые 800 мг/сут (до 1200 мг/сут), при условии хорошей переносимости. Отсутствие инъекционных форм препарата несколько ограничивает его использование у пациентов с дезорганизованным поведением при невозможности перорального приёма.

Зипрасидон

Зипрасидон также обладает полиморфной рецепторной активностью. Обычно его назначают в дозе 80–160 мг/сут (начальная доза 40 мг/сут). Появляется всё больше данных о преимуществах более высоких доз (240 мг/сут и более). Зипрасидон выпускают в виде таблеток и раствора для внутримышечных инъекций. Клинические исследования продемонстрировали статистически значимое превосходство зипрасидона в воздействии на психотические симптомы по сравнению с плацебо и галоперидолом. Существуют и данные о положительном влиянии зипрасидона на когнитивные функции больных шизофренией, а также на коморбидные аффективные симптомы и социальное функционирование. Доступность зипрасидона в виде раствора для инъекций делает целесообразным его применение у больных с острыми психотическими состояниями при возбуждении и агрессии.

Арипипразол

Механизм действия арипипразола можно обозначить как стабилизирующий допаминово-серотониновую систему. Арипипразол высокоэффективен в отношении позитивных симптомов. При одинаковой с оланзапином антипсихотической активности он оказывает большее воздействие на некоторые параметры когнитивного функционирования больных шизофренией. Средние дозы составляют 15–20 мг/сут, иногда необходимы более высокие дозы (30 мг/сут). Препарат можно назначать один раз в сутки (при применении в средних дозах), что повышает комплаентность.

Сертиндол

Сертиндол обладает высоким функциональным антагонизмом по отношению к D_2 -дофаминовым рецепторам, серотониновым рецепторам (особенно 5-HT_{2a}-подтипа) и α_1 -адренорецепторам.

Результаты сравнительных исследований показали, что антипсихотическая активность препарата сопоставима с галоперидолом в дозах 4–16 мг/сут. Он эффективен при когнитивных нарушениях у больных шизофренией, а также обладает выраженным дезингиби-

рующим эффектом у больных с негативной и депрессивной симптоматикой. Наиболее часто препарат используют для длительной поддерживающей терапии. Рекомендуют назначать его и при возникновении побочных эффектов в процессе терапии другими современными антипсихотиками. Терапию начинают с 4 мг/сут, постепенно наращивая дозу до 12–16, иногда до 20 мг/сут.

Другие современные антипсихотики

Сульпирид относят к классу замещённых бензамидов, его широко применяют в Европе (особенно во Франции) для купирования приступов шизофрении и поддерживающей терапии. Степень, в которой эти препараты могут быть отнесены к атипичным, до конца неизвестна, поскольку основной механизм их действия — блокада D_2 -дофаминовых рецепторов, причём её уровень делает эти препараты близкими к традиционным антипсихотикам. Кроме того, препарат весьма часто вызывает экстрапирамидные нарушения. Это может привести к развитию поздней дискинезии. Для пациентов в стадии обострения с позитивными симптомами рекомендуют дозу 400–800 (до 1200) мг/сут. Пациентам с резидуальной негативной симптоматикой назначают 50–300 мг/сут.

Побочные эффекты нейролептиков нового поколения

В последние годы выяснилось, что у этой группы препаратов, несмотря на относительно низкую способность вызывать экстрапирамидные нарушения, существует свой, весьма широкий профиль побочных эффектов, требующий пристального внимания со стороны клиницистов. В настоящее время наибольшую озабоченность вызывает способность атипичных нейролептиков влиять на увеличение массы тела и провоцировать метаболические нарушения.

В настоящее время считают, что клозапин и оланзапин чаще всего вызывают повышение массы тела и метаболические нарушения, хотя и другие атипичные препараты не лишены этих свойств, поэтому необходимо осуществлять тщательный мониторинг пациентов, прежде чем назначать им тот или иной антипсихотик, поскольку известно, что данные нарушения чаще развиваются у больных с наследственной предрасположенностью, избыточной массой тела, нарушениями липидного спектра и гликемией до начала терапии. Также необходимо периодически привлекать интернистов, в частности эндокринологов, кардиологов и прочих узких специалистов.

Возможность кардиологических побочных эффектов является ещё одной проблемой применения современных антипсихотиков.

Речь идет об удлинении интервала Q—T, что в ряде случаев вызывает аритмию. В настоящее время пациентам, получающим поддерживающую терапию атипичными антипсихотиками, рекомендуют мониторинг ЭКГ приблизительно один раз в 3 мес.

Сонливость, вялость, головокружение, возникающие при терапии антипсихотиками нового поколения, как правило, носят дозозависимый характер; кроме того, они постепенно редуцируются при адаптации к препарату.

К сожалению, на сегодняшний день нет четкой стратегии в отношении пациентов, у которых возникают эти побочные эффекты. Наиболее часто практикуют замену одного атипичного антипсихотика другим.

В целом необходимо отметить, что, несмотря на всю серьезность вышеперечисленных побочных эффектов терапии атипичными антипсихотиками, их выраженность уступает традиционным препаратам, что делает их применение более безопасным при соблюдении алгоритмов назначения и тщательном мониторинге не только психического, но и физического состояния пациентов.

Немедикаментозное лечение

Провоцирующая роль социальных стрессоров в возникновении рецидивов обуславливает важность психосоциальных лечебных подходов, которые в сочетании с методами биологической терапии позволяют сократить частоту рецидивов на 25–30% по сравнению с уровнем, достигаемым при применении только нейролептиков. Программа психосоциальной реабилитации должна строиться индивидуально, в зависимости от состояния, этапа заболевания и жизненной ситуации больного. На острых этапах она должна начинаться за счёт создания соответствующего климата в стационаре, предотвращающего дальнейшую аутизацию больного и содействующего наиболее целесообразному использованию его ресурсов для социального приспособления после выписки.

Индивидуальная психотерапия направлена на 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 поддерживающей медикаментозной терапии с поддерживающей психотерапией. Необходимо корректировать дезадаптивные формы психологической защиты больных, недоступные лекарственному воздействию, но определяющие их приспособительное поведение.

Нет какого-то отдельного метода психотерапии или приёма психосоциальной реабилитации, который мог бы претендовать на исключительную роль в терапии шизофрении, однако все они в той или иной степени зарекомендовали свою полезность в комплексном её лечении. Это значит, что программа психосоциальных вмешательств должна строиться на основе гибкой и компетентной интеграции отдельных методов применительно к нуждам каждого больного.

F21. Шизотипическое расстройство

Исторический экскурс

Главным предшественником этой относительно новой для международных диагностических классификаций единицы является концепция «латентной шизофрении» E. Bleuler, который описывал концептов с мягкими симптомами шизофрении, не обнаруживавших тенденции к классическому течению с развитием слабоумия по Kraepelin. Эти состояния получали в последующем различные обозначения: амбулаторная, пограничная, невротическая и психопатоподобная, вялотекущая шизофрения. Термин «шизотипический» ввёл S. Rado как сокращение от «шизофренический фенотип».

Эпидемиология

Больных с шизотипическим расстройством очень много среди близких родственников пациентов с манифестной шизофренией; конкордантность по этому состоянию среди однояйцевых близнецов значительно выше, чем у разнотиповых. Поэтому у авторов, занимавшихся данной проблемой, складывалось ощущение, что шизотипический больной обладает генетической предрасположенностью к шизофрении. Возможно, шизотипическое расстройство — характерологический фенотипический вариант шизофренического

генотипа, который в силу нахождения в благоприятной социальной обстановке не декомпенсировался и проявлялся только субпсихотическими нарушениями.

Клиническая картина

Клиническая картина шизотипического расстройства легко узнаваема, довольно чётко дифференцирован комплекс характерных для него социально-межличностных и когнитивно-перцептивных характеристик. В стрессовых ситуациях больные могут декомпенсироваться (о чём свидетельствует высокий риск суицида — 10%), и у них развиваются обычно кратковременные психотические симптомы. Клинический опыт подсказывает, что грань между шизотипическим расстройством и шизофренией довольно тонка, поскольку ретроспективно в преморбидном периоде у ряда больных шизофренией выявляли наличие шизотипического расстройства. Тем не менее многие из них в состоянии поддерживать достигнутый уровень социального приспособления в течение всей жизни.

Диагностика

Диагностика основывается на присутствии в клинической картине не менее четырёх из следующих признаков (непрерывно или дискретно) на протяжении более чем 2 последних лет.

1. Ограниченные и не всегда адекватные ситуации общения, эмоциональные проявления, вызывающие у окружающих ощущение холодности и недоступности больных.

2. Странное, эксцентричное или чудаковатое поведение и внешний вид.

3. Узость круга общения, тенденция к уходу от социальных контактов.

4. Станные взгляды или метафизичность мышления, определяющие поведение и не согласующиеся с субкультурными нормами.

5. Недоверчивость, подозрительность или параноидные представления.

6. Синтонные относительно собственной личности навязчивые размышления, часто дисморфофобического, сексуального или агрессивного содержания.

7. Необычные ощущения, включая соматосенсорные, иллюзии, переживания деперсонализации и дереализации.

8. Расплывчатое, обстоятельное, метафорическое и часто стереотипное мышление, проявляющееся в странностях речи и не достигающее степени отчётливой разорванности.

9. Периодические транзиторные субпсихотические эпизоды с интенсивными иллюзиями, слуховыми или иными галлюцинациями и бредоподобным содержанием, возникающие, как правило, без внешнего пускового фактора.

В течение всего времени состояние не должно отвечать общим критериям для шизофрении (F20).

Дифференциальная диагностика

В принципе шизотипическое расстройство отличает от шизоидной психопатии количественно большая выраженность странностей в поведении и мышлении, а от шизофрении — отсутствие основных характерных для неё психотических проявлений. Однако на практике провести такое разграничение весьма непросто, поэтому МКБ-10 не рекомендует широкое использование этой диагностической рубрики.

Лечение

Транзиторные субпсихотические эпизоды купируют антипсихотическими препаратами. Повышению социальной адаптации способствует индивидуальная и групповая психотерапия, сложные модификации которой разработаны специально применительно к этому контингенту больных.

F22. Хронические бредовые расстройства

F22.0. БРЕДОВОЕ РАССТРОЙСТВО

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

Исторический экскурс

Древнегреческий термин «паранойя» (para nous — «рассудок вне себя») ещё в античные времена использовали для обозначения помешательства. Его вернул в медицину Vogel (1764). Esquirol (1838) термином «мономания» обозначал бред, не связанный с нарушениями поведения и логического мышления. Kahlbaum (1863) ис-

пользовал термин «паранойя» при описании хронических бредовых расстройств. Краepelin (1921) описывал паранойю как хроническое состояние с постепенным началом, отличающееся от *dementia praecox* отсутствием галлюцинаций, других психотических симптомов и деградации личности. В качестве промежуточной между *dementia praecox* и паранойей формы он выделял «парафрению», при которой стойкий систематизированный бред сочетался с галлюцинациями при отсутствии нарастания слабоумия. E. Bleuler допускал наличие галлюцинаций и при паранойе. В современных диагностических классификациях хронические бредовые расстройства понимаются как состояния, весьма близкие к паранойе в описании Краepelin.

Эпидемиология

Распространённость составляет 25–30 случаев на 100 000 населения, заболеваемость — 2–3 на 100 000. Часть больных остаются 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 $\frac{2}{3}$ случаев больные разведены. Пациенты обычно принадлежат к малообеспеченным слоям населения, с низким уровнем образования и интеллекта, часто являются иммигрантами.

Этиология

Этиология расстройства неизвестна. Его нельзя считать ранней стадией шизофрении или МДП, поскольку 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 не сопровождающихся когнитивным дефицитом опухолях или травмах в зонах лимбической системы и базальных ганглиев могут наблюдаться клинически совершенно сходные картины.

Точка зрения Freud о том, что паранойя связана с латентными гомосексуальными тенденциями, не подтверждается клиническим опытом, хотя психоаналитическая терапия этих больных иногда оказывается успешной. Тем не менее его концепция о психодинамике отдельных типов бредообразования представляет известный интерес. Вот как он представлял себе возможные неосознаваемые

варианты защиты от основного угрожающего побуждения «Я, мужчина, люблю его, мужчину»: 1) «Это не я люблю его, а она» (бред ревности), 2) «Я не люблю его — я его ненавижу, поэтому он ненавидит и преследует меня» (бред преследования), 3) «Я не люблю его — я люблю её, потому что она любит меня» (бред любовного очарования), 4) «Я вообще никого не люблю, кроме себя» (мегаломанический бред).

Не исключена этиологическая роль социальных факторов, поскольку существует тенденция к появлению расстройств в отдельных специфических ситуациях (миграционные и тюремные психозы, паранойя кверулянтов). Для этих ситуаций в разной степени характерны 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 преморбидном периоде. Дефект складывается вследствие постоянно враждебного семейного окружения, для которого характерными фигурами являются повышенно опекающая мать и дистанцированный или жестокий отец. Решающую роль начинают играть механизмы психологической защиты. С потребностью в зависимости от других пациент борется, развивая в себе непреклонную независимость. Отрицание используется, чтобы избежать осознания болезненной реальности; проекция — чтобы защититься 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.

Клиническая картина

Больной обычно следит за своей внешностью, признаки снижения личности, нарушений ориентировки и памяти отсутствуют. В зависимости от содержания бреда больной может выглядеть по-

дозрительным, эксцентричным или враждебным. Аффект также согласуется с содержанием бреда. Типология бреда определяется доминирующей темой.

- Эротоманический бред (синдром Clerambault), или бред любовного очарования, связан с представлением о том, что в пациента якобы некто влюблён, чаще более высокого социального статуса, начальник, знаменитость, иногда совершенно незнакомый 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 наблюдают у сексуально активных и агрессивных женщин, стремящихся бессознательно компенсировать недостаточность своего социального успеха. Когда действительность опровергает такую убеждённость, они обычно оставляют объект своего внимания, чтобы повторить этот цикл с другими, вновь избранными объектами.
- Бред величия может характеризоваться представлением пациента о наличии у него особых, непризнаваемых окружающими талантов, знаний, о сделанном важном открытии, об 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 больного о том, что ему всяческими способами причиняют какой-то вред, препятствуют в достижении его целей, на что он часто реагирует агрессивным и сутяжным поведением.
- Ипохондрический бред связан с представлениями пациента о собственных физических дефектах, дисфункции органов, о том, что он служит источником неприятных запахов. Пациенты настойчиво обращаются к интернистам с просьбой о помощи.

Чаще наблюдают 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 бреда и представляется иногда многословным, обстоятельным и причудливым, формальные расстройства мышления обычно отсутствуют. Всегда существует риск суицидных тенденций и разрушительной агрессии, всегда отсутствует критика к бредовым переживаниям.

Началу расстройства обычно предшествует какая-то ситуация, сыгравшая роль пускового фактора. Более характерно острое развитие синдрома с нарастающей детализацией и систематизацией бреда. Примерно у двух третей больных признаки расстройства сохраняются пожизненно, у остальных в долговременном катамнезе обнаруживают ослабление или исчезновение симптоматики. Развод обычно приостанавливает развитие бреда ревности, хотя критика к прошлым переживаниям продолжает отсутствовать. При эротоманическом, ипохондрическом бреде и бреде преследования прогноз лучше 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.

Диагностика

Диагноз ставят, если состояние соответствует следующим критериям.

1. Наличие бреда или бредовой системы с нетипичными для шизофрении характеристиками (содержание хотя и весьма маловероятно, но в принципе возможно и не отражает представлений, неприемлемых в данной субкультуре).
2. Бредовые идеи должны сохраняться не менее 3 мес.
3. Отсутствуют критерии, общие для шизофрении (F20).
4. За исключением транзиторных, эпизодических слуховых обманов (не комментирующего содержания и не обращающихся к больному в третьем лице), стойкие галлюцинации в любой сфере отсутствуют.
5. Возможны депрессивные симптомы или даже депрессивный эпизод (F32), однако бредовые идеи сохраняются после исчезновения аффективных проявлений.
6. Отсутствие первичного или вторичного органического поражения мозга (F0) или нарушения, вызванного психотропными средствами (F1x.5).

Дифференциальная диагностика

Отсутствие локальных мозговых нарушений помогает дифференцировать хроническое бредовое расстройство от бредовых синдромов при органических поражениях мозга. Бредовые синдромы на начальных этапах болезни Альцгеймера отличаются признаками когнитивного дефицита. Данные анамнеза и лабораторные тесты используются для дифференцировки бредовых состояний при

употреблении психоактивных веществ. Некоторые бредовые расстройства, особенно ипохондрические, трудно отличить от бредовых синдромов в рамках депрессий. Идеи величия часто возникают при гипоманиакальных состояниях. Основное различие заключается в том, что при хроническом бредовом расстройстве аффективные эпизоды не бывают развёрнутыми, 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

Показания к госпитализации — риск суицидного или социально опасного поведения, угроза социальной дезадаптации и необходимость диагностического обследования. Больные обычно легко включают назначение лекарств в бредовую систему, что приводит к нарушению комплаентности, поэтому в отсутствие психомоторного возбуждения целесообразно настаивать на немедленной медикации, а дожидаться установления терапевтического контакта с больным. Антипсихотические средства, антидепрессанты, препараты лития и карбамазепин являются препаратами выбора, однако вполне убедительных доказательств их эффективности при лечении хронических бредовых расстройств пока нет.

В психотерапии более эффективны индивидуальные, а не групповые подходы. Для установления доверительных отношений с больным врач не должен ни подвергать критике бредовые переживания больного, ни соглашаться с ним. Самое главное для врача — не оказаться по другую сторону баррикады вместе с бредовыми «врагами» больного. Сотрудничества в лечении скорее можно достигнуть, если его мишенями объявить тревогу, раздражительность и социальную дезадаптацию, сопровождающие бредовые переживания, а не сам бред. Психосоциальные подходы также скорее способствуют некоторой нормализации социального функционирования больных, чем устранению бредового синдрома.

F22.8. ДРУГИЕ ХРОНИЧЕСКИЕ БРЕДОВЫЕ РАССТРОЙСТВА

Рубрика позволяет кодировать затяжные состояния, характеризующиеся отдельными признаками шизофрении (F20) или хрони-

ческого бредового расстройства (F22.0), но не соответствующие полностью ни тем, ни другим. Сюда рекомендуется в том числе относить такие клинически разные состояния, как инволюционный параноид, кверулянтная форма паранойи, бредовая форма дисморфофобии.

F23. Острые и транзиторные психотические расстройства

Состояния характеризуются острым началом (период от появления первых признаков до полного развёртывания симптоматики составляет менее 2 нед) с бредом, галлюцинациями, разорванностью речи в любой комбинации этих проявлений. Клиническая 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 мес и шизофренные симптомы появляются лишь на короткое время в начале эпизода, состояние кодируют как острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении (F23.0).

Если шизофренные симптомы в течение эпизода проявляются большую часть времени, но не свыше 1 мес, состояние кодируют как острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении (F23.1).

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

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

Выделение этой диагностической рубрики вызвано стремлением сузить диагностические рамки шизофрении и аффективных психозов. Её клиническая природа не вполне ясна. Транзиторные психотические расстройства могут заканчиваться полным восстановлением социального функционирования, повторяться или завершаться развёрнутой манифестацией шизофрении или МДП.

F24. Индуцированное бредовое расстройство

Впервые описано в 1877 г. французскими психиатрами Lasegue и Falret как «folie a deux», поскольку это расстройство чаще всего включает двух лиц, находящихся в тесных, обычно семейных отношениях и последовательно развивающих сходные бредовые переживания. Расстройство наблюдают редко, чаще у женщин. Предрасполагающим фактором является психологическая и иная зависимость от лица, индуцирующего бред, относительная изоляция больных от окружения. Перенимаемая бредовая система обычно становится у индуцированного лица более правдоподобной и близкой к реальности. Наиболее часты ипохондрический бред и бред преследования. Расстройство возникает чаще между сиблингами, чем между родителями и детьми. Возникновению расстройства также способствует наличие какой-то психологической «выгоды» для обоих участников отношений, низкий материальный уровень проживания; в 25% случаев реципиент бреда страдает каким-либо хроническим соматическим заболеванием. Лишь 40% индуцированных утрачивают приобретённую бредовую структуру, отделившись от индуктора бреда, в остальных случаях реципиенты продолжают производить бредовые построения. Индуцированный бред может появиться на фоне расстройств личности, но состояние никогда не развивается до контакта с индуктором и полностью не соответствует критериям шизофрении и других бредовых расстройств. Отличия от так называемого группового помешательства (фанатизм религиозного сектантства и т.д.) неясны. Терапия включает лечение основного заболевания у индуктора бреда, отделение индуцированного лица и обеспечение эмоциональной поддержки ему, компенсирующей потерю индуктора.

F25. Шизоаффективные расстройства

Исторический экскурс

Kirby (1913) и Hoch (1921) описывали больных со смешанной шизофренической и аффективной симптоматикой, относя их к маниакально-депрессивной группе Kraepelin в силу благоприятности прогноза. Классическое описание этих больных принадлежит Ksanin, который в 1933 г. ввёл термин «шизоаффективное состоя-

ние», считая его, в соответствии с критериями E. Bleuler, подтипом шизофрении. Современные представления не отдают предпочтение какой-то одной стороне, рассматривая шизоаффективные расстройства в качестве пограничной группы между шизофренией и аффективными психозами.

Эпидемиология

Частоту в популяции оценивают в 0,5–0,8% без какого-либо преобладания по полу. Данные эти весьма приблизительны вследствие теоретически обусловленных различий в диагностических подходах, а также в связи с тем, что клиницисты предпочитают пользоваться этим диагнозом в предварительном плане.

Этиология

Этиология неизвестна. В разное время выдвигались следующие предположения: шизоаффективные расстройства могут быть подтипом шизофрении или МДП, особой нозологической единицей; у больных бывает и шизофрения, и МДП и, наконец, больные могут представлять собой нозологически гетерогенную группу, в которой некоторые больны шизофренией, а другие — МДП. Последнее предположение представляется наиболее вероятным.

Шизоаффективные расстройства вряд ли представляют собой подтип шизофрении, поскольку в роду обычно отсутствует отягощённость заболеваниями шизофренического круга. У больных с депрессивным типом шизоаффективного расстройства выше наследственная отягощённость шизофренией, что не подтверждает точку зрения об этом расстройстве как о подтипе МДП, хотя у шизоаффективных больных в роду больше представлена аффективная патология, чем у больных шизофренией. Расстройство вряд ли можно считать и отдельной нозологической единицей, потому что в данной группе нет повышенной наследственной отягощённости шизоаффективными расстройствами. Больной вряд ли может страдать и шизофренией и МДП, поскольку теоретически возможная частота сосуществования этих заболеваний значительно меньше реальной заболеваемости шизоаффективными расстройствами.

Клиническая картина

Представлены могут быть, в принципе, любые симптомы как шизофренического, так и аффективного круга. Психотические симптомы могут быть созвучны и не созвучны знаку аффекта. С точки зрения исхода заболевания шизоаффективные расстройства занимают про-

межуточное положение: прогноз у этих больных более благоприятен, чем при шизофрении, и менее благоприятен, чем при МДП. Течение может включать полные ремиссии между обострениями, непрерывное прогрессирование или какие-то промежуточные варианты. Биполярные варианты течения имеют прогноз, сходный с МДП, депрессивный тип — с шизофренией. Предикторы плохого прогноза — низкий уровень адаптации в преморбидном периоде и наследственная отягощённость по шизофрении; раннее, постепенное начало без провоцирующих моментов; непрерывное течение и преобладание негативной симптоматики.

Диагностика

Диагноз ставят исходя из относительного баланса между числом, тяжестью и длительностью шизофренических и аффективных симптомов, если состояние соответствует следующим критериям.

1. Признаки аффективного расстройства (F30–F32).

2. В течение значительной части обострения, длящегося не менее 2 нед, представлены симптомы по меньшей мере одной из нижеследующих групп:

- открытость, отнятие, приём и передача мыслей на расстояние;
- бред воздействия, контроля, чувство сделанности движений, мыслей, ощущений;
- комментирующие, диалогические голоса, слуховые обманы, воспринимаемые из отдельных частей тела;
- стойкий, вычурный, культурально неадекватный бред, часто большого размаха;
- признаки разорванности речи, неологизмы;
- транзиторное, но частое появление кататонических симптомов.

3. Шизофреническая и аффективная симптоматика представлены одновременно или последовательно, но в пределах одного и того же обострения; появление приступов с исключительно шизофренической или аффективной симптоматикой наряду с шизоаффективной включает диагноз шизоаффективного расстройства.

4. Исключена патология из группы органических поражений мозга (F0) и употребления психоактивных веществ (F1).

Подтипы шизоаффективного расстройства: F25.0 — маниакальный тип (соблюдены критерии маниакального эпизода F30.1 или F31.1), F25.1 — депрессивный тип (соблюдены критерии депрессивного эпизода по меньшей мере средней степени тяжести F31.3–F31.4, F32.1–F32.2), F25.2 — смешанный тип (соблюдены критерии смешанного биполярного аффективного расстройства F31.6).

Лечение

На современном этапе развития психиатрии не существует типичных алгоритмов лечения больных с шизоаффективным расстройством. Выбор конкретной терапии проводят индивидуально, с учётом психопатологических особенностей болезненного состояния и особенностей реакции больного на лекарственные препараты. При выборе терапевтической тактики учитывают синдромологическую структуру приступа, выраженность, характер и фабулу бредовых идей, особенности развития приступа, степень генерализации и структурной завершённости бреда, характер и выраженность патологического аффекта, а также тип течения болезни, соотношение аффективных нарушений обеих полярностей в структуре заболевания, стадию заболевания и степень его прогрессивности.

Подходы к терапии во многом определяются принятой в настоящий момент клинической типологией заболевания с разделением шизоаффективных расстройств на аффектдоминантные и шизоидоминантные формы. Различия в клинической картине, и прежде всего в механизмах бредообразования при шизоаффективных состояниях, позволяют выделить отдельные подтипы в рамках каждой из форм и обуславливают дифференцированный подход к их лечению, при котором учитываются не только проявления аффективных расстройств, но и своеобразие состояния в целом. Это касается вопросов терапевтической тактики при купировании проявлений приступа, предупреждения возможности быстрой инверсии полюса аффективных расстройств и оптимального выбора препаратов для профилактической и поддерживающей терапии.

Лечение больных с шизоаффективным расстройством складывается из трёх этапов.

- Активная терапия, направленная на купирование острых психических состояний в период развития приступа заболевания.
- Поддерживающая терапия (редукция аффективных нарушений), направленная на формирование и стабилизацию ремиссии.
- Профилактическая терапия, цель которой — предупредить рецидивы заболевания и поддержать достигнутую ремиссию.

На всех этапах используют весьма широкий спектр психофармакологических средств: антипсихотики (как атипичные, так и традиционные), нормотимики (препараты лития, вальпроовую кислоту, карбамазепин, ламотриджин), антидепрессанты (трициклические, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, норадреналина), анксиолитики.

Ранее считали, что основным принципом, лежащим в основе фармакотерапии шизоаффективных расстройств, является на-

значение антипсихотических средств только при острых психотических состояниях, т.е. при наличии выраженной продуктивной симптоматики в структуре приступа. Чаще всего лечение проводили, последовательно назначая противоманиакальные средства или антидепрессанты, и если терапия тимолептиками оказывалась неэффективной, для купирования симптомов рекомендовали нейролептики. При поддерживающей и профилактической терапии упор делали на применение нормотимиков у больных с биполярным типом шизоаффективного расстройства, а больным с депрессивным типом назначали антидепрессанты; при наличии лекарственной резистентности использовали ЭСТ.

В рамках современных подходов к лечению шизоаффективных психозов одним из основных средств лечения считают нейролептики с выраженным антипсихотическим действием, особенно при шизодоминантных формах расстройства. Несмотря на выраженность депрессии, монотерапия антидепрессантами при шизоаффективном расстройстве с преобладанием депрессии, как правило, недостаточна, так же как и использование только нормотимиков при наличии маниакальных состояний в структуре психоза. При сочетании психотических нарушений с циркулярным аффектом наиболее целесообразно проведение не последовательного, а комбинированного лечения с параллельным воздействием как на аффективную, так и на психотическую симптоматику. Такая комбинированная терапия позволяет избежать затягивания приступа и способствует более быстрому становлению ремиссии.

При лечении шизоаффективного расстройства терапевтические акценты должны меняться в зависимости от динамики приступа.

При купировании острого приступа на этапе собственно бредовых расстройств основными средствами являются антипсихотики, преимущественно антибредового спектра. На этапе аффективного бреда, когда большее значение в клинической картине имеют аффективные нарушения, антипсихотики сочетают с антидепрессантами (при наличии депрессивных нарушений) или с нормотимиками, обладающими антиманиакальной активностью (при наличии маниакального аффекта). Больным с развитием в структуре приступа наглядно-образного бреда воображения рекомендуют малые или средние дозы нейролептиков. Для купирования маниакальных состояний необходимы нейролептические препараты с выраженной антипсихотической и седативной активностью. При шизоаффективных состояниях, в формировании которых преобладают идеаторные формы бредообразования (по типу интеллектуального бреда воображения или острого интерпретативного бреда), используют нейро-

лептические препараты с высокой антипсихотической активностью в средних и высоких суточных дозах. Терапию на этапе редукции синдрома при шизоаффективных состояниях этого типа необходимо также проводить весьма активно, в том числе с парентеральным введением лекарственных средств, особенно учитывая тенденцию к затяжному течению и риск хронизации состояния. В некоторых случаях показаны препараты пролонгированного действия на этапе редукции аффективных расстройств и поддерживающая терапия ими после выписки больного. Предпочтение следует отдавать атипичным антипсихотикам. Традиционные нейролептики применяют в основном тогда, когда действия атипичных антипсихотиков недостаточно для быстрого купирования продуктивной симптоматики или психомоторного возбуждения. Помимо прочего, использование типичных антипсихотиков ограничено в связи с депрессогенным действием некоторых из них. После выхода из острого состояния и купирования психотических проявлений дозировки антипсихотиков обычно снижают до минимальных поддерживающих доз.

При выходе из психоза на чисто аффективном этапе акцент делают на антидепрессивной или нормотимической терапии в сочетании с нейролептиками в поддерживающих дозах.

При проведении профилактической терапии рекомендуют длительно продолжать приём антидепрессантов (больным с депрессивным типом) и нормотимических препаратов (пациентам с биполярным течением аффективных нарушений). Тип антипсихотика и его сохранение в профилактической лекарственной схеме определяются в первую очередь структурным типом шизоаффективного расстройства. При аффектдоминантных формах и вариантах заболевания с наглядно-образным типом бреда в ряде случаев можно применять только нормотимические препараты или антидепрессанты. При лечении шизодоминантных форм или преимущественно идеаторных форм бреда в структуре шизоаффективных расстройств только нормотимическая терапия бывает малоуспешна и возможности противорецидивного лечения определяются прежде всего подбором антипсихотиков.

В целом алгоритмы выбора конкретных антипсихотических препаратов, нормотимиков и антидепрессантов не отличаются от таковых при лечении шизофрении, биполярных аффективных и рекуррентных депрессивных расстройств.

Необходимо помнить, что слишком частое применение комбинаций психотропных средств у больных с шизоаффективным расстройством может обуславливать различные, в том числе и неблагоприятные, лекарственные взаимодействия, а также способствовать более выраженному проявлению побочных эффектов терапии.

Глава 4

ФЗ. АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Исторический экскурс

Клинические картины, обозначаемые сейчас как аффективные расстройства, известны с глубокой древности. Термины «меланхолия» и «мания» употреблялись Гиппократом (450 до н.э.). В старых описаниях аффективные расстройства получали разные названия: *morbus maniaco-melancholicus* (Bonet, 1686), *folie circulaire* (Falret, 1854), циклотимия (Kahlbaum, 1882). Современные представления об аффективных расстройствах восходят к Краепелин (1896), выдвинувшему концепцию маниакально-депрессивного психоза (МДП) на основе единства наследственной предрасположенности, симптоматики и течения. Leonhard (1957) на основании генетических различий предложил отличать биполярную форму МДП, в которой представлены маниакальные и депрессивные эпизоды, от монополярной, с одними депрессиями. Вслед за Kleist он предложил обозначать термином «циклоидный психоз» случаи атипичных психозов, однозначно не укладывающиеся в картины ни шизофренического, ни аффективного круга и характеризующиеся наличием бреда и/или галлюцинаций, биполярным течением и отсутствием дефицитарной симптоматики.

До недавнего времени (ещё в классификации DSM-III) инволюционная меланхолия рассматривалась отдельно от МДП, обе эти нозологические единицы считались основными формами общей группы аффективных расстройств; в более поздних классификациях это разделение упразднено.

В дополнение к разделению по формам течения аффективные расстройства принято разделять на связанные с биологической предрасположенностью, мало зависящие от внешних пусковых факторов, представленные более тяжёлыми, психотическими симптомами (эндогенные, эндоморфные, психотические, первичные)

и вызываемые психосоциальными стрессорами, протекающие на более благоприятном, непсихотическом уровне (экзогенные, реактивные, невротические, вторичные).

Эпидемиология

Распространённость биполярного расстройства составляет 0,6–0,9%, соотношение мужчин и женщин — 1:1,2. Прослеживается значительно большее количество больных в экономически обеспеченных слоях общества (не исключено, что эти данные отражают диагностический перекося). Частота монополярной депрессии выше (5–9% у женщин и 2–4% у мужчин, т.е. соотношение мужчин и женщин составляет 1:2). Это различие сохраняется в любой стране мира. Зависимость от социального положения не установлена, хотя и отмечена более высокая заболеваемость среди недавних иммигрантов. В то время как большинство больных с биполярным расстройством попадают в поле зрения врача, лишь 20–25% пациентов с монополярной формой обращаются за медицинской помощью.

Средний возраст начала болезни при монополярной депрессии 35–40 лет, более позднее начало обычно сочетается с отсутствием наследственной отягощённости аффективными психозами, асоциальностью, алкоголизмом. Биполярное расстройство начинается несколько раньше, с позднего подросткового возраста, пик заболеваемости приходится на 20–30 лет. Среди больных с монополярным расстройством преобладают одинокие и состоящие в разводе лица; аналогичные данные для биполярной формы являются следствием более раннего начала заболевания в этих случаях. С этим же, возможно, связан более низкий уровень образования больных с биполярным расстройством.

Этиология

Исчерпывающих данных об этиологии МДП нет, отдельные исследования позволяют получить сведения лишь о некоторых патогенетических его механизмах. Аффективные расстройства связаны с наследственной отягощённостью. Генетическая отягощённость простирается на континууме, начиная с рекуррентных форм, в особенности биполярной, где она наиболее выражена, вплоть до реактивных и невротических депрессий, где она менее очевидна, но существует. Примерно у половины больных с биполярным расстройством по меньшей мере у одного из родителей имеется аффективный психоз, чаще монополярная форма. При наличии одного родителя с биполярной формой риск заболеть для ребёнка составляет

27%, при двух больных родителях риск появления аффективных расстройств у детей повышается до 50–75%. Риск заболевания не уменьшается, если психически больных детей усыновляют и воспитывают здоровые родители. Для биполярного расстройства конкордантность по заболеванию между разнояйцевыми близнецами составляет 20%, между однояйцевыми — 67%, для монополярной формы типичен более низкий уровень конкордантности. В некоторых семьях удалось идентифицировать связанный с биполярным расстройством специфический ген, располагающийся на коротком плече хромосомы 11. Отсутствие его в других семьях позволяет предположить, что биполярный психоз может быть гетерогенной группой заболеваний.

Наиболее изученное звено патофизиологии аффективных расстройств — изменение активности нейромедиаторов (норадреналин, дофамин и серотонин). Гетероциклические антидепрессанты блокируют обратный захват норадреналина и серотонина. В связи с этим была сформулирована так называемая аминная гипотеза аффективных расстройств. Постоянный приём гетероциклических антидепрессантов приводит к так называемой подавляющей регуляции рецепторов, т.е. к уменьшению количества β -адренергических рецепторов и, возможно, серотониновых рецепторов II типа. Наступление этого состояния, по экспериментальным данным, совпадает с появлением клинического антидепрессивного эффекта у больных, что позволяет связать нарушения обмена моноаминов с возникновением депрессивного синдрома.

Катехоламинная гипотеза исходит из предположения, что депрессия и мания являются биохимически противоположными состояниями: депрессия связана с функциональным дефицитом одного или нескольких катехоламиновых нейромедиаторов в определённых синапсах, тогда как мания связана с функциональным избытком этих аминов. Антидепрессанты «корректируют» дефицит аминов, блокируя обратный захват соответственно норадреналина или серотонина, в зависимости от характера дефицита. Более гибкая, так называемая перmissive гипотеза исходит из того, что мания и депрессия биохимически противоположны не во всех отношениях и что дело не в том, что какого-то отдельного биогенного амина становится слишком много или слишком мало, а в том, что серотонинергическое торможение других нейромедиаторных систем делает возможными колебания между манией и депрессией.

Высказывается также предположение о том, что аффективное состояние отражает определённый уровень равновесия между ней-

рональной активностью некоторых норадренергических и холинергических систем, регулирующих аффект. Большую роль играет также специфичность связи нейромедиаторов с нервными окончаниями. Рецепторы, связываясь со специфическими нейрогуморальными субстратами, возможно, обеспечивают избирательную чувствительность реагирования на биологический сигнал. Показано, что антидепрессанты уменьшают количество постсинаптических β -адренорецепторов, повышая чувствительность к серотонинергической и α -адренергической стимуляции. Стратегия создания новых антидепрессантов, опирающаяся на аминную гипотезу депрессии, направлена на избирательное действие препаратов по отношению к отдельным нейромедиаторам. Цель этого — обеспечить большую избирательность эффекта.

Этиологические механизмы аффективных расстройств бывают, однако, более сложными, и не исключено, что несомненные нарушения нейромедиаторной регуляции играют не самую главную роль. Так или иначе представление о том, что депрессия вызывается нарушением обмена моноаминов, столь глубоко укоренилось, что, возможно, тормозит более широкий поиск других антидепрессантов: мало желающих использовать, вопреки этим представлениям, препараты с фармакологическим профилем, связанным с иными медиаторами.

Нарушения регуляции поступления биогенных аминов в гипоталамус, играющий важную роль в генерировании аффективных колебаний, отражают и отклонения в нейроэндокринных механизмах. Дексаметазоновый тест (дексаметазон — экзогенный глюкокортикоид, снижающий уровень кортизола в крови) оказывается отрицательным примерно у половины больных с депрессией. Тест не является специфичным, но свидетельствует о гиперсекреции кортизола и гиперактивности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у многих больных. Есть данные о том, что гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы положительно связана с тяжестью аффективной симптоматики. Показано, что целый ряд биогенных аминов вовлечён в стимуляцию коры надпочечников, причём активность их избирательно определяется разными физиологическими условиями (например, внешний стрессор или суточная периодичность). Эти данные подтверждаются также тем, что выявляют снижение концентрации в ликворе при депрессии соматостатина, тормозящего активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и косвенно влияющего на аппетит, сон и моторику. У больных обнаружены также аномалии обмена элек-

тролитов, сопровождающиеся достоверным накоплением натрия в клетках. Нельзя исключить, что генетически преформированная патология клеточных мембран ответственна за многие биологические отклонения, обнаруживаемые при аффективных расстройствах.

Одними из наиболее убедительных биологических маркёров депрессии считают нарушения структуры сна. Помимо обычных клинических признаков нарушения сна, обнаружено укорочение времени от наступления сна до появления быстрых движений глазных яблок (так называемой REM-фазы), наблюдаемое у двух третей больных с депрессией, увеличение продолжительности первой REM-фазы, более частые движения глазных яблок (плотность REM-фазы), перемещение частоты REM-фаз на начальный период сна. Эти находки также не являются специфичными. Высказывают предположение, что они связаны с частичной или полной десинхронизацией биоритмов организма (регулирующих температуру тела, секрецию кортизола, характеристики REM-сна и связанную со сном нейроэндокринную активность) между собой и с ритмом сна-бодрствования.

При КТ у 15–25% больных с аффективными расстройствами выявляют расширение желудочков. Эту подгруппу больных отличает от не имеющих признаков атрофии больший уровень психотизма. У 17% больных отмечают уплощение борозд, свидетельствующее о снижении корковой массы. Нейроморфологические исследования обнаруживают нечётко выраженную тенденцию к связи левосторонних органических локальных дефектов лобной и височной долей с депрессиями и правосторонних — с маниями. В случаях развития маниакальной фазы после церебральной травмы отмечают наследственную отягощённость аффективной патологией, что позволяет рассматривать травму как пусковой фактор на фоне обнаруживаемой ограниченной атрофии передних лимбических отделов. Позитронная эмиссионная томография свидетельствует об ухудшении мозгового кровоснабжения при депрессии, в особенности базальных ганглиев. В целом лимбическая система, играющая важную роль в генерации эмоций, несомненно, вовлечена в патогенез аффективных расстройств, причём расстройства сна, аппетита и сексуального поведения указывают на участие гипоталамуса, а снижение психомоторики и когнитивной деятельности при депрессии — на вовлечённость базальных ганглиев.

Многочисленны попытки психосоциального истолкования механизма аффективных расстройств. Abraham (1911) и Freud (1917) считали, что предрасположенность к депрессии закладывается

в раннем младенчестве, в пору вскармливания, в результате травматичных для ребёнка отношений с матерью, характеризующихся недостаточным вниманием или чрезмерно эмоциональным обращением. Формируется повышенная зависимость от эмоционально значимых отношений с окружающими, постоянный страх их утраты. Дисфорическая реакция на нарушенный контакт с матерью, сопровождающаяся снижением самооценки, фиксируется, символически воспроизводясь в дальнейшей жизни в сходных социальных ситуациях, чаще всего действительной или предполагаемой утраты эмоционально значимого объекта. Freud предполагал, что ребёнок, питая к эмоционально значимому для него лицу агрессию за недостаточное внимание к себе, может обращать эту агрессию на себя, чтобы не потерять совсем связь с этим лицом. Такое изменение направленности агрессии он считал первичным или обязательным условием для последующего развития депрессии. Это предположение осталось недоказанным.

Удалось установить, что утрата родителя в возрасте до 11 лет является одним из предикторов вероятного появления депрессивного эпизода в дальнейшем; с депрессией коррелирует также утрата супруга перед заболеванием. У больных с депрессией отмечают значительно больше психотравм (в основном потерь близких) в течение 6 мес, предшествовавших эпизоду, чем среди популяции в целом. С другой стороны, подсчитано, что депрессии примерно в 10% случаев сопровождают расставание с близкими или их смерть. Тем не менее роль психотравм в этиологии и патогенезе аффективных расстройств остаётся не вполне ясной. Неясна также роль преробидных личностных особенностей, хотя некоторые типы личности: эмоционально неустойчивый, тревожный (сенситивный, по А.Е. Личко), истероидный — как будто более подвержены депрессии по сравнению с другими (ананкастный, шизоидный, параноидный), возможно, в силу различий в предпочитаемых механизмах психологической защиты.

Когнитивные теории исходят из того, что в ходе заболевания в результате повторного действия социальных стрессоров когнитивные ответы на них постепенно формируют устойчивые, индивидуальные для каждого больного так называемые дисфункциональные или депрессогенные схемы. Эти схемы представляют собой своеобразный порочный круг автоматизированных мыслительных реакций на стрессор и эмоциональных реакций на подобные мысли. Активация этих схем, взаимосвязанных с важнейшими характеристиками личности, может устойчиво влиять на самооценку и соци-

альную перцепцию, вызывая нереалистичное представление о себе, окружающем мире и будущем («когнитивная триада»). Автоматизированный характер аффекта приводит к тому, что содержательная связь с действующим стрессором может утрачиваться, когнитивные ошибки, заключённые в дисфункциональных мыслях, перестают осознаваться больным и смены его аффективных состояний кажутся необъяснимыми. Дисфункциональные когнитивные схемы, таким образом, становятся стабильным фактором подверженности депрессии. Наиболее типичные когнитивные ошибки, действующие в депрессогенных схемах, — произвольный вывод, делаемый без достаточных оснований или вопреки противоречащей этому очевидности; избирательная фиксация на негативных компонентах ситуации при игнорировании других её элементов; преувеличение действительной значимости негативных моментов с преуменьшением положительных; использование единичных, незначительных эпизодов для формирования неправомерно генерализованного, искажённого представления о реальности. Больные с депрессией склонны видеть причину своей несостоятельности скорее в себе, чем в окружающей ситуации, считать причинный фактор скорее стабильным, чем временным, и действующим глобально, а не в ограниченном количестве ситуаций. Поэтому несостоятельность в обыденной жизни они используют в качестве аргумента, доказывающего их невозможность успешно действовать также и в будущем, с сопутствующим ощущением тупика и бесперспективности. Этот когнитивный порочный круг позволил Seligman (1984) выдвинуть концепцию «обученной беспомощности». Существенно, что эта когнитивная ошибка не только роковым образом «объясняет» больному причину его бесперспективности, но и связывает последнюю с предполагаемыми им кардинальными дефектами собственной личности, углубляя снижение самооценки. Когнитивные механизмы выступают при наблюдении больных тем убедительнее, чем менее тяжела и психотична депрессия. В целом их этиологическая роль не представляется доказанной.

F30. Маниакальный эпизод

Клиническая картина

В связи с заразительностью эйфорического оттенка настроения неопытный клиницист может иногда недооценить болезненность состояния, которая очевиднее для близких больному людей. Раздра-

жительный оттенок аффекта часто приходит на смену первоначальному эйфорическому в ходе приступа и в особенности проявляется при провалах амбициозных планов пациента. Дисфорический оттенок маниакального аффекта может дополняться депрессивными чертами, в таких случаях эпизод принято называть смешанным состоянием. Фрустрационная толерантность снижена, легко появляются реакции гнева, враждебности. Около 75% больных ведут себя агрессивным или угрожающим образом. Ориентировка, как правило, не нарушена, но осознание болезни чаще отсутствует. Повышению либидо может сопутствовать повышенный аппетит.

Окружающим бывает трудно общаться с больными, особенно в стационарных условиях, в силу их тенденций оспаривать рамки общепринятых норм поведения и лечебный режим, перекладывать на других ответственность за свои поступки, пользоваться слабостями окружающих и настраивать их друг против друга. Обычна склонность к обману и лживости. Они досаждают окружающим многоречивостью и не любят, когда их перебивают. Речь изобилует шутками, рифмами, каламбурами, поначалу забавными. При остром маниакальном возбуждении выявляют его сходство с острым кататоническим возбуждением при шизофрении: разрыхление ассоциаций, скачка идей, словесный салат, неологизмы. Обычна также склонность к чрезмерной алкоголизации, отчасти как к средству самолечения, вовлечению в безудержные азартные игры, к телефонным звонкам, особенно дальнего радиуса и в ранние утренние часы, необычным сочетаниям ярких, экстравагантных нарядов и украшений. Импульсивность действий сочетается с уверенностью в их целесообразности.

Бредовая симптоматика (делириозная мания, мания Bell) имеется у 75% больных, созвучными аффекту считаются идеи величия; вычурные (и не совпадающие с основным аффектом) галлюцинаторно-параноидные переживания менее типичны, но возможны. У подростков маниакальные эпизоды часто сочетаются с так называемой философической интоксикацией, со множественными ипохондрическими жалобами и асоциальным поведением.

Диагностика

Подтипы маниакального эпизода выделяют в зависимости от тяжести состояния и наличия или отсутствия психотических симптомов. Эти состояния представляют собой по сути отдельные этапы континуума маниакального расстройства. Первый этап соответствует гипомании, которая может переходить во второй — выра-

женную манию, характеризующуюся большей количественной интенсивностью психомоторных и аффективных нарушений; качественные различия касаются более выраженной раздражительности в общей структуре аффекта, большей склонности к эксплозивному и агрессивному поведению. Реже встречающийся третий этап характеризуется психотической симптоматикой, делающей его трудно отличимым от картин любого психоза, включая шизофрению и органические поражения мозга.

Гипоманию (F30.0) диагностируют, если состояние соответствует следующим критериям.

1. Настроение повышено или носит оттенок раздражительности до уровня, отчётливо не свойственного больному в преморбидном периоде, в течение как минимум 4 дней подряд.

2. В клинической картине отмечаются и дезорганизуют повседневную деятельность по меньшей мере три из следующих признаков:

- повышенная активность или двигательное беспокойство;
- повышенная говорливость;
- ухудшение концентрации внимания, отвлекаемость;
- уменьшение потребности во сне;
- повышенное либидо;
- легкомысленное и безответственное поведение, нецелесообразные покупки;
- повышенная общительность или чрезмерная доверчивость.

3. Эпизод не соответствует критериям мании (F30.1, F30.2), биполярного аффективного расстройства (F31), депрессивного эпизода (F32), циклотимии (F34.0) или нервной анорексии (F50.0).

4. Эпизод не соответствует критериям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органического поражения мозга (F0).

Манию без психотических симптомов (F30.1) диагностируют, если состояние соответствует следующим критериям.

1. Явная, не свойственная преморбидному периоду преобладающая приподнятость настроения, экспансивность или раздражительность, бросающиеся в глаза окружающим и длящиеся не менее 1 нед.

2. В клинической картине наблюдают не менее трёх (четырёх, если аффект характеризуется лишь раздражительностью) серьёзно дезорганизующих повседневную деятельность признаков из перечисленных ниже:

- повышенная активность или двигательное беспокойство;
- многоречивость, речевой поток;
- скачка идей;

- потеря нормального контроля над социальным поведением, неадекватные поступки;
- уменьшение потребности во сне;
- завышение самооценки или бред величия;
- отвлекаемость или постоянная смена деятельности и планов;
- бесшабашное или легкомысленное поведение, риск последствий которого правильно не оценивается;
- повышенное либидо или бестактность социального поведения.

3. Отсутствие бреда или галлюцинаций, хотя возможны нарушения восприятия (гиперакузия, повышенная интенсивность цвета и т.д.).

4. Эпизод не соответствует критериям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органического поражения мозга (F0).

Манию с психотическими симптомами (F30.2) диагностируют, если состояние соответствует следующим критериям.

1. Эпизод соответствует признакам мании без психотических симптомов (F30.1), кроме критерия 3 (отсутствие бреда или галлюцинаций).

2. Эпизод не соответствует признакам шизофрении (F20.0–F20.3) или маниакального типа шизоаффективного расстройства (F25.0).

3. Возникающие галлюцинаторно-бредовые проявления чаще не соответствуют описываемым при шизофрении (не являются нелепыми, культурально неадекватными, «голоса» не носят форму комментариев, где о больном говорят в третьем лице).

4. Эпизод не соответствует критериям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органических поражений мозга (F0).

Дифференциальная диагностика

Сложности при дифференциальной диагностике возникают при наличии смешанного аффекта и оценке поведенческих отклонений. Дифференцировать маниакальные состояния приходится от ряда личностных расстройств (гипертимный, циклоидный, истероидный типы). Общеизвестны трудности дифференцировки маниакального эпизода с психотическими симптомами и приступа шизофрении. Помочь в диагностике маниакального состояния могут «заразительность» и синтонность маниакального аффекта, данные о наследственной отягощённости по МДП и о типичных маниакальных эпизодах в анамнезе, отсутствие шизофренных симптомов одновременно с маниакальными, комбинация повышенного аффекта, быстрой речи и гиперактивности, быстрое начало маниакальных проявлений. При осмотре депрессивного больного с кататоноподобными нарушениями моторики следует искать данные об аффек-

тивной патологии в анамнезе и о наследственной предрасположенности к МДП. Иногда у клинициста нет другого выхода, как просто ждать дальнейшего развёртывания расстройства.

F31. Биполярное аффективное расстройство

Клиническая картина

Первым приступом чаще является депрессия (75% случаев у женщин и 67% — у мужчин). Интервал до наступления после этого маниакальной или депрессивной фазы может достигать до нескольких лет, но обычно длится не более 1–2. В большинстве случаев приступы альтернируют, иногда с большой скоростью (так называемые быстрые циклы), хотя в 10–20% случаев наблюдают только маниакальные эпизоды. При этом обозначение «биполярное» расстройство сохраняется, так как «униполярная» мания редка и, за исключением отсутствия депрессивных эпизодов, обнаруживает сходство с биполярной в течении, характере наследственной отягощённости и реакции на терапию. Термин «униполярный» имеет сейчас преимущественное историческое значение и восходит к идее Leonhard о том, что, вопреки мнению Краерлин, биполярные и униполярные расстройства представляют собой принципиально разные состояния, которые нельзя объединять в единый МДП. Последующее развитие психофармакологии, обнаружившее единство реакции биполярных и униполярных расстройств на антидепрессанты и препараты лития, подтвердило правомерность точки зрения Краерлин. Заслуживает также упоминания предложение Akiskal о разделении первичной, т.е. не связанной с предшествовавшим психическим заболеванием, униполярной депрессии на униполярный I тип с незначительной частотой приступов и наследственной связью только с униполярным типом и униполярный II тип с высокой частотой приступов и генетической связью с биполярным течением.

Маниакальные эпизоды развиваются в течение часов или дней, реже в течение нескольких недель; на начальных этапах расстройства в большей степени, чем на отдалённых, заметна роль психосоциальных пусковых факторов. До появления специфических лекарственных препаратов маниакальный эпизод длился в среднем 3–4 мес, депрессия — около года. Впрочем, и в настоящее время длительность выхода из фазы при монополярной мании в 1,5 раза

короче, чем при монополярной депрессии, и в три раза короче, чем при смешанных и альтернирующих вариантах. При лечении депрессивный эпизод длится около 4–6 мес, 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 после 5–6 эпизодов достигает 6–9 мес, сменяясь в дальнейшем тенденцией к их урежению, так что в среднем за всю жизнь больной переносит 7–9 фаз.

Переход от рекуррентных депрессивных расстройств к биполярным отмечают в 5–20% случаев. В 50% случаев этот переход происходит после первого депрессивного эпизода, в остальных — после 2–4 (средний возраст перехода 25–30 лет). Его предикторами являются наследственная отягощённость биполярным расстройством, раннее начало депрессий (до 25 лет), выраженная психомоторная заторможенность и психотические симптомы, спровоцированная трициклическими антидепрессантами гипомания. Прогноз в целом хуже, чем при рекуррентном депрессивном расстройстве, в особенности при альтернировании эпизодов и наличии психотических симптомов. После маниакального эпизода с психотическими симптомами в 7% случаев приступы не возобновляются, в 40% случаев течение переходит в непрерывное, у остальных отмечают рекуррентное течение. В среднем хроническое течение при долговременном катамнестическом наблюдении отмечают у 10% больных с биполярным расстройством, у трети из них наблюдают признаки социального снижения.

В DSM-IV выделяют так называемые симптомы поперечного сечения (cross-sectional), которые возможны и в рамках депрессивного эпизода, и при биполярном расстройстве. К ним относят:

- меланхолические черты — отсутствие эмоционального отклика на ранее приятные стимулы, утренние спады настроения, ранние пробуждения, выраженная психомоторная заторможенность или ажитация, ухудшение аппетита с потерей массы тела, идеи вины;
- атипичные черты — реактивность аффекта, обратимые вегетативные проявления, чувствительность к отверганию;
- кататонические черты — нарушения моторики в виде каталепсии, восковой гибкости, ступора или возбуждения, негативизм, вычурность занимаемых поз, стереотипии, манерность поведения и мимики, эхоталии, эхопраксии.

Диагноз биполярного расстройства дифференцируют в зависимости от структуры текущего состояния, которое должно в первую очередь соответствовать его критериям: гипомания (F30.0), мания с психическими симптомами (F30.2) или без них (F30.1), лёгкий или умеренный депрессивный эпизод (F32.1), тяжёлый депрессивный эпизод с психотическими симптомами (F32.3) или без них (F32.2). Так кодируют рубрики текущего гипоманиакального эпизода (F31.0), текущего маниакального эпизода с психотическими симптомами (F31.2) и без них (F31.1), текущего лёгкого или умеренного депрессивного эпизода (F31.3), текущего тяжёлого депрессивного эпизода с психотическими симптомами (F31.5) и без них (F31.4). Диагностика текущего смешанного эпизода предусматривает одновременное наличие в клинической картине (гипо)маниакальных и депрессивных симптомов или их быструю смену в течение нескольких часов, а также отчётливую выраженность симптомов маниакального и депрессивного круга в течение большего времени — на протяжении не менее 2 нед. Ремиссию диагностируют, если состояние не соответствует критериям маниакального или депрессивного эпизода любой степени тяжести или какого-либо иного аффективного расстройства. Важным, общим для всех диагностических типов этой группы критерием является наличие в анамнезе не менее одного отчётливого (гипо)маниакального и не менее одного аффективного эпизода: (гипо)маниакального, депрессивного или смешанного.

F32. Депрессивный эпизод

Клиническая картина

Депрессивный аффект воспринимается больными качественно иначе, чем нормальное психологическое состояние печали. Не перенёсшему это человеку трудно представить выраженность душевной боли: больные в терминальной стадии рака отмечали, что болевой синдром они переносят легче, чем то, что им раньше приходилось испытывать при депрессии.

Если учесть, что для этих больных характерны мысли о собственной ущербности и ненужности, становится понятно, почему у них риск суицида в 30 раз выше, чем в общей популяции. Примерно две трети больных помышляют о самоубийстве, и 10–15% совершают суицидальную попытку, иногда импульсивную (*raptus melancholicus*). Последнее характерно для тяжёлых состояний, хотя

при этом обычно у больных недостаёт уверенности и энергии для совершения самоубийства; риск суицида выше при выходе из депрессии («парадоксальный суицид»). Обычная клиническая ошибка — предоставить при выписке из стационара рецепт на большое количество антидепрессантов, достаточное для суицида. Наиболее опасными в плане суицида считают первые 5 лет расстройства.

Классически доминирующий аффект — грусть, однако он может описываться и как чувство пустоты, скуки или нервозности. С большими затруднениями, оценивая субъективное восприятие аффекта, можно столкнуться у пациентов с алекситимией, т.е. с недостаточной способностью к вербализации собственных эмоций. Ориентировка, как правило, не страдает. Более типична психомоторная заторможенность. Ажитацию наблюдают при более тяжёлых состояниях или у больных старшего возраста, при этом они часто мечутся из угла в угол, заламывая руки; рвут на себе волосы. Психомоторное возбуждение иногда напоминает кататоническое. Классическая внешность депрессивного больного — сгорбленная поза, опущенная голова, безучастный взор, отсутствие спонтанных движений; в постели — эмбриональная поза. Речевой объём снижен, ответы односложны, с задержкой, содержание их обеднено или отмечается тенденция к обстоятельности. Пациенты часто жалуются на неспособность плакать — симптом, который исчезает по мере улучшения состояния.

Сознание болезни обычно гиперболизировано, типична оценка её как неизлечимой. В силу этого анамнестические сведения, сообщаемые больным, могут быть недостоверными (например, о неэффективности лечения в предшествующем эпизоде). В менее тяжёлых случаях психологическая защита позволяет иногда больному не ощущать депрессию, они не жалуются на состояние, несмотря на очевидный для окружающих уход в себя и утрату прежних интересов, и не обращаются самостоятельно к врачу. Почти все больные с депрессией ощущают меньшую умственную продуктивность. Им трудно начать какое-то дело, закончить начатое; ухудшается успеваемость, производительность труда.

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, обычно депрессия усиливается в утренние часы и уменьшается к вечеру, в более тяжёлых случаях — наоборот. Для тяжёлых состояний характерны пробуждения под утро и невозможность далее заснуть.

В некоторых случаях, однако, наблюдают повышение аппетита и гиперсомнию. Характерны периодические тревожные приступы, компульсивная алкоголизация.

Нарушения сна и аппетита могут провоцировать или утяжелять разного рода соматические расстройства, часто побуждающие больных обращаться сначала к интернистам. Нередко это жалобы на запор, головные боли, артериальную гипертензию, гастроинтестинальные нарушения, сахарный диабет, обструктивный бронхит, сердечно-сосудистую патологию. Часто отмечают нарушения менструального цикла.

Сопутствующих основному аффекту психотическими проявлениями считают идеи вины, греховности, малоценности, бедности, преследования, ущерба, наличия смертельных соматических заболеваний; слуховые галлюцинации насмешливого или порицающего содержания. Галлюцинации при психотической депрессии довольно редки. Типичны размышления об утрате, собственной виновности, суициде, смерти. Ухудшение аппетита может мотивироваться утратой вкуса пищи. При неправильной диагностике депрессии жалобы на снижение либидо часто побуждают пациентов без надобности обращаться к сексопатологам. У подростков депрессия, кроме того, может проявляться в повышенной зависимости от родителей и обращённости к ним, в фобии школы или наркотизации, асоциальном поведении, промискуитете, побегах из дому.

Диагностика

При диагностике депрессивных эпизодов необходимо прежде всего придерживаться общих для всех типов критериев:

- 1) длительность эпизода превышает 2 нед;
- 2) в анамнезе отсутствуют состояния, которые могли бы соответствовать по тяжести критериям (гипо)маниакального эпизода (F30);
- 3) эпизод нельзя отнести к случаям злоупотребления психотропными веществами (F1) или органических поражений мозга (F2).

Классическая психиатрия придаёт большое значение признакам эндогенности при разделении так называемых эндогенных и реактивных депрессивных состояний. Описываемые в классической психиатрии как эндогенные (эндоморфные, витальные, меланхолические, биологические), эти признаки обозначаются в МКБ-10 как соматические, так что следует учитывать, что здесь не имеют в виду соматоипохондрические проявления. Отдельные соматические признаки содержатся в списке критериев депрессивного эпизода, но классификация, признавая известные трудности в проведении чёт-

кой границы между эндогенными и экзогенными расстройствами и отдавая дань клиническим традициям, считает важной отдельную их оценку при диагностике депрессий. Эта оценка нужна лишь для лёгких и умеренных депрессивных эпизодов, поскольку предполагается, что при тяжёлых состояниях соматический синдром всегда существует.

Развёрнутым соматический синдром считается, если клиническая картина соответствует не менее чем четырём из следующих признаков.

1. Заметное уменьшение интересов или потеря удовлетворения, обычно получаемого от приятных занятий.
2. Снижение привычного эмоционального реагирования на события или деятельность.
3. Раннее пробуждение (за 2 ч и более до привычного времени).
4. Суточные колебания аффекта.
5. Объективно наблюдаемые выраженные расстройства психомоторики (заторможенность или агитация).
6. Явное ухудшение аппетита.
7. Похудание (свыше 5% массы тела за истёкший месяц).
8. Отчётливое снижение либидо.

Лёгкий депрессивный эпизод (F32.0) диагностируют при наличии:

1) не менее двух из следующих признаков:

- сниженное до отчётливо не свойственного преморбидному периоду уровня настроения, отмечающееся большую часть времени почти каждый день в течение не менее 2 нед и в существенной мере не зависящее от внешних обстоятельств;
- потеря интереса и удовлетворения, которое приносила ранее обычно приятная активность;
- снижение побуждений, энергетики или повышенная утомляемость;

2) не менее двух (или одного, если имеются все три признака предыдущего критерия) из следующих признаков:

- потеря уверенности в себе или чувства собственной ценности;
- необоснованные упреки в собственный адрес или выраженное неадекватное чувство вины;
- повторяющиеся мысли о смерти или самоубийстве, суицидальное поведение;
- мрачное и пессимистическое видение будущего;
- субъективно воспринимаемое или объективно устанавливаемое ухудшение концентрации внимания, неуверенность или нерешительность;

- субъективные или объективные нарушения психомоторики (заторможенность или ажитация);
- любого рода нарушения сна;
- потеря аппетита или его повышение с соответствующим нарастанием массы тела.

При отсутствии соматического синдрома эпизод кодируют как F32.00, при наличии — как F32.01.

Умеренный депрессивный эпизод (F32.1) отличается от лёгкого большей количественной представленностью симптоматики. Его диагностируют, если состояние соответствует:

1) не менее чем двум из трёх признаков критерия одного лёгкого депрессивного эпизода;

2) не менее чем четырёх (трём, если имеются все три признака критерия 1) признакам критерия 2 лёгкого депрессивного эпизода.

При отсутствии соматического синдрома эпизод кодируют как F32.10, при его наличии — F32.11.

Тяжёлый депрессивный эпизод без психотических симптомов F32.2 диагностируют, если состояние соответствует:

1) всем признакам критерия 1 лёгкого депрессивного эпизода;

2) не менее чем пяти признакам критерия 2 лёгкого депрессивного эпизода;

3) в клинической картине отсутствуют галлюцинации, бред или депрессивный ступор.

Психомоторная ажитация или заторможенность могут затруднить выявление отдельных диагностических признаков; несмотря на это, в таких обстоятельствах диагностика тяжёлого депрессивного эпизода всё же правомерна.

Для диагностики тяжёлого депрессивного эпизода с психотическими симптомами F32.3 состояние должно соответствовать признакам тяжёлого депрессивного эпизода F32.2 (за исключением, разумеется, критерия 3) и не для соответствовать признакам шизофрении (F20–F20.3) или депрессивного типа шизоаффективного психоза (F25.1). Ещё один, самый существенный для этого типа критерий: должен наблюдаться или депрессивный ступор, исключаящий выявление психотической симптоматики, или в отсутствие его более типичные для МДП, а не для шизофрении галлюцинаторно-бредовые переживания (меньшая вычурность и нелепость, адекватность данной культуре, голоса не комментирующего содержания, где о больном не говорят в третьем лице).

В качестве прочих (F32.8) депрессивных эпизодов обозначают состояния, лишь частично соответствующие критериям депрессив-

ных эпизодов F32.0–F32.3, смешанные с другими клиническими проявлениями (например, тревога, алгический синдром), но, несомненно, имеющие депрессивную природу.

Диагностируя степень тяжести депрессии, с успехом можно использовать известные тесты Zung, Beck, Raskin, Hamilton.

Дифференциальная диагностика

Депрессия может быть вторичным явлением, сопровождающим ряд реальных курабельных соматических заболеваний. С другой стороны, фасад жалоб исключительно соматического порядка может на самом деле быть клиническим обрамлением так называемой скрытой, или маскированной, депрессии.

Нарушения моторики при болезни Паркинсона могут иметь сходство с двигательной заторможенностью при депрессии. Когнитивные нарушения при депрессии иногда сходны с таковыми при деменциях, но отличаются от них более острым началом, колебаниями выраженности в зависимости от суточного ритма состояния. Они также характеризуются другими сопутствующими симптомами депрессии, которых обычно не бывает при деменции: чувством вины, отсутствием тенденции к конфабуляциям, равномерностью снижения кратковременной и долговременной памяти, в то время как при деменциях кратковременная память страдает в большей степени.

Похожим на депрессию может быть межприступное состояние при эпилепсии, в особенности при правостороннем расположении эпилептического очага. Депрессия часто возникает в первые 2 года после инсульта, особенно при локализации в передних отделах лева, а также при опухолях диэнцефальной и височной локализации. При выраженной потере массы тела необходимо проверить функции щитовидной железы и коры надпочечников. Соответствующие контингенты повышенного риска должны пройти проверку на ВИЧ-инфицирование, у пожилых лиц следует исключить вирусную пневмонию.

Практически любое лекарственное средство, принимаемое больным с депрессией в связи с каким-либо сопутствующим заболеванием, может оказывать депрессогенный эффект. Весьма сложно диагностически разграничить тревожные расстройства с депрессивным компонентом и тревожные депрессии. В пользу депрессии свидетельствуют отрицательный дексаметазоновый тест и латентность REM-фазы на ЭЭГ сна. От реактивной депрессии эндогенную отличают качественная структура, тяжесть и длительность симптоматики.

F33. Рекуррентное депрессивное расстройство

Клиническая картина

У больных в преморбидном периоде обычно не выявляют характерных типов личности. Расстройство характеризуется циклическостью и восстановлением психического здоровья в ремиссиях. Второй эпизод наступает в 75–80% случаев через 4–6 мес после первого. В течение заболевания обозначается тенденция к учащению и удлинению эпизодов. На протяжении 20-летнего катамнестического наблюдения в среднем отмечали 5–6 приступов. Злоупотребление психоактивными веществами, симптомы тревоги, позднее начало заболевания увеличивают риск рецидивов. Наиболее неблагоприятным предиктором рецидивов считают так называемую двойную депрессию, при которой депрессивный эпизод возникает на фоне дистимии. У половины больных отмечают в разной степени выраженное уменьшение социальной адаптации.

Диагностика

Основные подтипы рекуррентного депрессивного расстройства выделяют, учитывая степень тяжести (в зависимости от выраженности проявлений), эндогенность и реактивность (в зависимости от представленности соматического синдрома).

При диагностике рекуррентного депрессивного расстройства необходимо прежде всего придерживаться общих для всех типов критериев:

- 1) в анамнезе обнаруживается по меньшей мере один депрессивный эпизод любой степени тяжести, длящийся не менее 2 нед с ремиссией не менее 2 мес без отчётливых аффективных нарушений вплоть до настоящего эпизода;
- 2) в анамнезе отсутствуют эпизоды, соответствующие критериям (гипо)маниакальных эпизодов;
- 3) эпизод не связан со злоупотреблением психотропными веществами (F1) или с органическими поражениями мозга (F0).

Диагностика текущих эпизодов определяется критериями, соответствующими тяжести депрессивного эпизода (F32.0–3), наличием или отсутствием психотических симптомов и соматического синдрома. Так образуются рубрики текущего лёгкого депрессивного эпизода F33.0 (с соматическими симптомами — F33.01, без них — F33.00), текущего умеренного депрессивного эпизода F33.1

(с соматическими симптомами — F33.11, без них — F33.10), текущего тяжёлого депрессивного эпизода с психотическими симптомами F33.3 и без них F33.2. Для диагностики ремиссии необходимы данные о рекуррентном депрессивном расстройстве в анамнезе, и состояние не должно соответствовать критериям депрессивного эпизода любой степени тяжести.

F34. Хронические аффективные расстройства

F34.0. ЦИКЛОТИМИЯ

Эпидемиология

Распространённость составляет менее 1%, хотя эти данные, скорее всего, занижены, поскольку пациенты не всегда попадают в поле зрения психиатра. На больных с циклотимией приходится 3–10% внебольничного контингента психиатрических пациентов. Женщины страдают чаще (1,5:1). Начало в 50–75% случаев приходится на возраст 15–25 лет. Для преморбидного периода характерны признаки сенситивности, гиперактивности, аффективной неустойчивости.

Этиология

Прослеживается генетическое родство между циклотимией и МДП: в роду больных циклотимией так же, как у больных МДП, повышена наследственная отягощённость аффективной патологией. С другой стороны, у больных МДП отмечают достоверное преобладание (в отличие от других психиатрических пациентов и здоровых) больных циклотимией в роду. В родословных циклотимия является частым передаточным звеном между случаями МДП. Примерно в трети случаев циклотимия переходит в МДП, в половине случаев лечение антидепрессантами завершается переходом в гипоманиакальное состояние, в 60% случаев успешной оказывается терапия препаратами лития. Всё это позволяет заключить, что циклотимия является стёртой формой биполярного аффективного расстройства и развивается на основе врождённого темперамента в сочетании с соответствующей генетической предрасположенностью. Расстройства бывают менее выражены вследствие сокращения количества патологических генов, снижением их пенетрантности, наличия компенсирующих эпигенетических факторов.

Клиническая картина

Качественно структура клинических проявлений сходна с таковыми при МДП, они лишь или менее выражены, или менее стойкие. Длительность фаз значительно меньше, чем при МДП (2–6 дней), смены состояний нерегулярны, часто внезапны; пациенты болезненно воспринимают невозможность контролировать свой эмоциональный статус. В тяжёлых случаях нормотимические промежутки отсутствуют и эпизоды перемежаются периодами смешанных состояний с раздражительностью. У 50–60% больных эпизоды альтернируют, у 25–30% отмечают только депрессии, у 10% — только гипоманиакальные, у 15% — смешанные фазы. Пациенты обращаются к врачу, чаще находясь в депрессивном, а не в 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 пациентов приспособляемость к повседневной жизни снижена, чему в особенности способствует раздражительность при смешанных состояниях, которая отмечается почти во всех случаях. В 5–10% случаев развивается наркотическая зависимость, в анамнезе прослеживается частая смена мест жительства, вовлечение в религиозные и оккультные субкультуры.

Диагностика

Диагноз циклотимии (F34.0) ставят, если состояние соответствует следующим критериям.

1. В течение как минимум 2 лет отмечается неустойчивость аффекта со множественными периодами депрессии или гипомании, с наличием нормотимических интервалов или без них.

2. За этот же период времени ни один из депрессивных или гипоманиакальных эпизодов не соответствовал критериям тяжести или длительности маниакального или депрессивного эпизода любой степени тяжести.

3. По меньшей мере один из депрессивных эпизодов характеризуется не менее чем тремя из следующих признаков:

- снижение побуждений или активности;
- нарушения сна;
- снижение самооценки или чувство неполноценности;
- уменьшение концентрации внимания;
- ухудшение социальной адаптации;

- потеря интереса или удовлетворения, которое приносили ранее приятные занятия;
- ослабление речевой активности;
- пессимистическое видение будущего или мрачные раздумья о прошлом.

4. По меньшей мере один из эпизодов приподнятого настроения характеризуется не менее чем тремя из следующих признаков:

- усиление побуждений или активности;
- уменьшение потребности во сне;
- завышение самооценки;
- обострённое или необычно творческое мышление;
- повышение общительности сверх индивидуальной нормы;
- повышенная сверх индивидуальной нормы разговорчивость, шутливость;
- усиленный интерес к разного рода приятным типам деятельности и интенсивная вовлечённость в них;
- чрезмерный оптимизм или преувеличение прежних успехов.

Дифференциальная диагностика

Диагностику циклотимии часто затрудняет социопатическое поведение во время гипоманиакальных или смешанных состояний (алкоголизация, промискуитет, конфликтность, дезорганизация учебного или производственного процесса), что вызывает иллюзию сходства с расстройствами личности эмоционально неустойчивого и истероидного типов. В таких случаях циклотимия может нарушить себя положительной реакцией на терапию препаратами лития. При детских гиперкинезах с нарушением активности внимания стимуляторы купируют симптоматику, тогда как во внешне сходных случаях циклотимии они ухудшают её.

F34.1. ДИСТИМИЯ

Эпидемиология

Расстройство первоначально описано Kraepelin (1921) как основной аффективный темперамент, предрасполагающий к развитию меланхолии. В настоящее время термин объединяет ряд состояний, прежде относившихся к невротическим или личностным расстройствам. Распространённость расстройства составляет 4,5%, на больных с дистимией, если учитывать коморбидность, приходится приблизительно 10% внебольничного контингента психиатрических пациентов. Обычно заболевание начинается в подростковом возрасте, чаще болеют женщины.

Этиология

Типична наследственная отягощённость аффективной патологией и положительная терапевтическая реакция на антидепрессанты, поэтому дистимию считают стёртой формой рекуррентного депрессивного расстройства. Высказывается предположение о том, что причиной расстройства является не врождённый темперамент, а нарушения развития личности в раннем периоде, затрудняющие впоследствии социальную адаптацию. Характерными личностными особенностями являются низкая самооценка, ангедония и интроверсия.

Клиническая картина

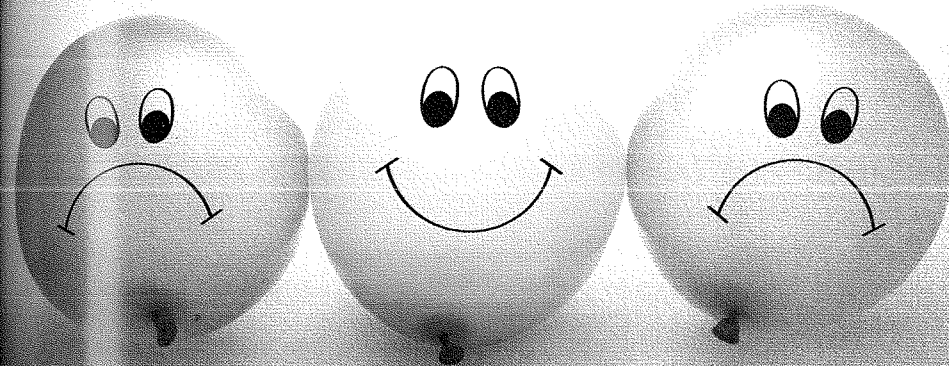
От рекуррентного депрессивного расстройства дистимию отличают не качественная структура, а недостаточная тяжесть и стойкость симптоматики. Тяжесть проявлений в отдельных случаях может меняться. На фоне основного аффекта больные бывают саркастичными, нигилистично настроенными, требовательными, могут часто жаловаться на «плохо обходящихся» с ними родных, коллег, на общественное устройство в целом. Пессимистичности их установок часто сопутствует неверие в лечение. Среди дополнительных симптомов отмечают ухудшение аппетита, навязчивую фиксацию на проблемах здоровья. Сексуальная дисфункция и неспособность к поддержанию эмоциональных отношений являются основными причинами конфликтов в супружеской жизни. Плохая коммуникативность, неумение сосредоточиться и ипохондрическая фиксация затрудняют профессиональную адаптацию.

Синдромы дистимии с повышенной сонливостью и аппетитом, выраженной тревогой и множественными соматическими ощущениями обозначают как атипичные депрессии или истероидные дисфории. Случаи дистимии, первоначально диагностируемые как невротическая депрессия, по данным отдалённого катамнеза, примерно в 20% случаев переходят в рекуррентное депрессивное, в 20% — в биполярное расстройство. Высок риск суицидального поведения.

Диагностика

Диагноз дистимии (F34.1) ставят, когда состояние соответствует следующим клиническим критериям.

1. Постоянная или постоянно возвращающаяся депрессия на протяжении не менее 2 лет; в промежутках гипоманиакальных про-



Все только
начинается

- СИОЗС с максимально выраженным тимоаналептическим эффектом
- Самый широкий спектр показаний среди антидепрессантов СИОЗС:
 - Депрессии различной этиологии и степени тяжести
 - Невротические, тревожные, стрессовые расстройства

veropharm^o
Адепресс

Пароксетин таблетки 20 мг

107023 Россия, Москва
Барабанный переулок, 3

3, Barabanniy per.
107023 Moscow, Russia

Tel: (495) 792-53-30
Fax: (495) 792-53-28

E-mail: info@veropharm.ru
www.veropharm.ru



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЗОТАР-Медиа»

Национальное руководство

Психиатрия. Национальное руководство



Год издания: 2009
Объем: 1000 с.
Прилагается
компакт-диск

Главные редакторы:
акад. РАМН Т.Б. Дмитриева,
проф. В.Н. Краснов,
проф. Н.Г. Незнанов,
акад. РАМН В.Я. Семке,
акад. РАМН А.С. Тиганов

Ответственный редактор:
чл.-кор. РАМН Ю.А. Александровский

Отличительные особенности

- Национальное руководство «Психиатрия» содержит современную и актуальную информацию об организации психиатрической помощи, о методах диагностики и лечения психически больных. Отдельный раздел посвящён описанию основных психических болезней в соответствии с МКБ-10.
- Приложение к руководству на компакт-диске включает главы, не вошедшие в состав печатной части, биографические сведения о ведущих российских психиатрах, фармакологический справочник.
- В подготовке настоящего издания в качестве авторов-составителей и рецензентов принимали участие известные специалисты-психиатры. Все рекомендации по диагностике и лечению прошли этап независимого рецензирования.
- Руководство предназначено психиатрам, клиническим психологам, студентам старших курсов медицинских высших учебных заведений, интернам, ординаторам, аспирантам.

явлений не бывает, периоды нормального настроения продолжают-ся не более нескольких недель.

2. Отдельные депрессивные эпизоды в течение 2 лет совсем или за редчайшим исключением не соответствуют критериям тяжести или стойкости рекуррентного депрессивного расстройства (F33.0).

3. По крайней мере при некоторых периодах депрессии состояние характеризуется как минимум тремя из следующих признаков:

- все восемь признаков критерия 3 циклотимии F34.0;
- слезливость;
- чувство безнадежности и отчаяния;
- заметная неспособность справиться с требованиями повседневной жизни.

В рубрике прочих затяжных аффективных расстройств F34.8 кодируют случаи, ещё более лёгкие, чем циклотимия или дистимия, по тяжести или длительности, но имеющие клиническое значение. Рубрика F38 предусмотрена для вариантов аффективных расстройств, отклоняющихся от классических, или расстройств с частой сменной депрессивного и (гипо)маниакального аффекта в рамках одного затянувшегося на срок свыше 2 нед эпизода (прочие отдельные аффективные расстройства F38.0), или для довольно развёрнутых, но кратковременных аффективных эпизодов, не соответствующих критерию длительности (F32.0–F32.2) в 2 нед (прочие рекуррентные аффективные расстройства F38.1).

Дифференциальная диагностика

Весьма трудна дифференциальная диагностика дистимии и злоупотребления психоактивными веществами, поскольку, с одной стороны, дистимия может обуславливать наркотизацию, с другой — употребление психоактивных веществ может сопровождаться проявлениями, неотличимыми от дистимии. Диагноз иногда уточняют после курса терапии антидепрессантами *ex juvantibus*.

ЛЕЧЕНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Показания к стационарному ведению больных с аффективными расстройствами включают необходимость проведения диагностических процедур, резкое ухудшение способности к самообслуживанию, быстрое прогрессирование симптоматики, риск суицидального или социально опасного поведения.

Применение современных методов биологической терапии позволяет добиться положительного эффекта в 60–70% всех случаев

Г3. Аффективные расстройства

острых депрессивных эпизодов. В качестве критерия положительного эффекта принято рассматривать снижение показателей шкалы Hamilton не менее чем на 50% первоначальных. Пациент должен знать, что лечебный эффект антидепрессанта отставлен по времени и наступает через 1–3 нед после начала приёма. Следует подготовить больного к вероятности побочных действий лекарственного средства и по возможности использовать их появление при психотерапии как доказательство действия препарата. В ожидании эффекта больным следует сообщить, что в первую очередь нормализуются сон и аппетит, затем исчезает адинамия и лишь в последнюю очередь — меланхолический компонент синдрома. Для врача крайне важно то, что терапевтическое восстановление прежнего уровня энергии обычно происходит на фоне сохраняющейся меланхолической безнадежности, что существенно повышает риск суицида.

Нормотимики

Нормотимики — лекарственные препараты, способные при длительном непрерывном приёме предотвращать наступление или значительно смягчать выраженность очередной аффективной фазы. Кроме того, все нормотимики обладают также выраженными антиманиакальными свойствами. Нормотимические препараты используются на всех этапах лечения аффективных расстройств. В настоящее время к нормотимическим препаратам относят соли лития, некоторые противоэпилептические препараты, блокаторы кальциевых каналов. Кроме того, ряд современных исследований выявил нормотимическую активность некоторых атипичных антипсихотиков.

Препаратом выбора для лечения маниакальных состояний считают соли лития, хотя во многих случаях психомоторного возбуждения необходимы нейролептики. Добавление нейролептиков к препаратам лития, кроме того, сокращает общую длительность лечения приступа. Возможная побочная нейротоксичность при сочетанном применении препаратов лития и нейролептиков вызывает необходимость внимательно наблюдать за возможными изменениями неврологического или когнитивного статуса. В настоящее время значительная частота побочных эффектов, необходимость использования водно-солевой диеты и небольшой терапевтический интервал (близость терапевтических и токсических концентраций лития в крови) ограничивают использование солей лития.

Эффект после приёма препаратов лития наступает на 8–10-й день, полный курс терапии острого приступа должен продолжаться

не менее 1 мес, в течение которого концентрацию лития в плазме крови следует поддерживать в пределах 0,4–0,8 мэкв/л. Препараты лития целесообразно назначать 3–4 раза в день, чтобы избежать расстройств желудка и резких колебаний уровня препарата в плазме. Сохранение симптоматики по истечении этого периода служит показанием к добавлению L-триптофана ещё на 2 нед. При неэффективности можно перейти к пробному приёму карбамазепина в течение 1 мес и затем при отрицательном результате к сочетанному приёму препаратов лития и карбамазепина.

Фармакотерапия маниакального эпизода должна длиться не менее 4 нед или столько же, сколько длилась предшествовавшая мания (если её продолжительность была больше). Профилактическую терапию карбонатом лития начинают с минимальных суточных доз (300–600 мг). Обычная профилактическая доза карбоната лития составляет 900–1200 мг/сут, при этом концентрация лития в крови должна составлять 0,4–0,6 ммоль/л. При длительном лечении необходим периодический контроль над концентрацией лития в крови.

Профилактическая поддерживающая терапия литием позволяет уменьшить количество, остроту и длительность аффективных эпизодов, так что появление маниакальной фазы на фоне лечения ещё не свидетельствует о его профилактической неэффективности. Профилактический эффект начинает сказываться через несколько месяцев после начала приёма. Поддерживающие дозы подбирают, учитывая индивидуальную переносимость и концентрацию препарата в плазме крови (0,4–0,8 мэкв/л). Обычные побочные эффекты терапии препаратами лития — желудочно-кишечные симптомы, тремор, мышечная слабость, жажда, полиурия, отёки, увеличение массы тела, нарушения деятельности щитовидной железы. Признаки литиевой интоксикации — грубый тремор, рвота, диарея, мышечные подёргивания, нарушения сознания, вплоть до комы, судорожные припадки. Следует учитывать, что диета с повышенным содержанием натрия может снижать концентрацию лития в крови; а недостаточное потребление натрия — повышать её до токсического уровня. Возможность отмены поддерживающей терапии следует рассматривать, если симптомы отсутствуют в течение периода, равного продолжительности трёх обычных эпизодов.

Карбамазепин стали применять для лечения аффективных расстройств начиная с 80-х годов. Он высокоэффективен при купировании маниакальных состояний, в то время как его антидепрессивное действие оценивают как умеренное или слабовыраженное.

Карbamазепин довольно быстро оказывает профилактическое действие. Стабильный эффект с последующей ремиссией на фоне приёма карbamазепина отмечают уже в первые 2–3 мес лечения. Следует учитывать, что карbamазепин, оказывая мощное индуцирующее влияние на систему цитохромов P450, усиливает метаболизм всех одновременно с ним принимаемых препаратов, что уменьшает их концентрацию в сыворотке крови. Кроме того, карbamазепин снижает эффективность пероральных контрацептивов.

Побочные эффекты карbamазепина максимально выражены, как правило, на ранних этапах терапии. Их появление служит ориентиром при подборе адекватной дозы для дальнейшего профилактического лечения.

Лечение карbamазепином начинают с небольшой дозы — 100–200 мг/сут, постепенно увеличивая её — на 100 мг каждые 2–3 дня до максимально переносимой. При появлении побочных действий дозу уменьшают, возвращаясь к предыдущей, которая является максимально переносимой для данного больного. Для большинства больных она составляет 400–1000 мг/сут. Если явного лечебного эффекта не отмечено, то в процессе терапии корректируют дозу.

Окскарбазепин по химической структуре сходен с карbamазепином. Этот препарат, сохраняя все положительные свойства карbamазепина, имеет ряд дополнительных преимуществ для клинического применения, в основном из-за значительно более резких побочных эффектов. Окскарбазепин с успехом используют две трети пациентов с непереносимостью карbamазепина. Суточная доза составляет 600–2400 мг, начальная доза — 600 мг/сут [8–10 мг/(кг×сут)], разделённых на два приёма. Дозу можно постепенно увеличивать не более чем на 600 мг/сут с недельными интервалами до достижения желаемого терапевтического эффекта.

Вальпроевую кислоту и её производные также применяют в качестве нормотимических средств. Преимущества вальпроатов в профилактике и лечении биполярных аффективных нарушений заключаются в их значительно большей эффективности по сравнению с солями лития при смешанных аффективных состояниях, в первую очередь при гневливых маниях, расстройствах с быстрыми циклами (более четырёх фаз в год), у больных эпилепсией, органическими поражениями головного мозга, алкоголизмом, пациентов пожилого возраста. Вальпроаты, в отличие от карbamазепина, не индуцируют, а ингибируют цитохромы печени, в результате чего увеличивается концентрация в крови других, одновременно с ним принимаемых препаратов (нейролептики, антидепрессанты, бензодиазепины).

Риск передозировки вальпроатов, если учитывать диапазон применяемых доз, весьма незначителен. Отсутствие отчётливого седативного эффекта исключает значимое снижение когнитивных функций. Вальпроевую кислоту назначают в дозе 300–1800 мг/сут. Увеличивают дозу постепенно, при появлении побочных эффектов возвращаются к предыдущей дозе, которая сохраняется неизменной при дальнейшем лечении.

В последние годы за рубежом для лечения биполярных аффективных расстройств активно используется антиконвульсант ламотриджин. Он эффективен как при лечении маниакальных и смешанных состояний, так и при профилактической терапии. К настоящему времени появились исследования, посвящённые применению новых противосудорожных препаратов в качестве нормотимиков: топирамата и габапентина, хотя данные относительно их эффективности пока весьма противоречивы.

Антагонисты кальция относят к непсихотропным лекарственным средствам, которые обладают нормотимической активностью. Применяют нифедипин, верапамил и нимодипин. Антагонисты кальция рекомендуют использовать больным, у которых невозможно проводить лечение препаратами лития, вальпроевой кислотой или карbamазепином, в том числе при беременности. Нимодипин назначают по 240–320 мг/сут, нифедипин — по 240–480 мг/сут.

Антипсихотики

В психиатрической практике антипсихотические препараты традиционно применяют в терапии биполярных аффективных расстройств для купирования маниакальных состояний, состояний с психомоторным возбуждением, а также для лечения маний и депрессий, сопровождающихся психотическими симптомами в виде бреда и галлюцинаций. Типичные нейролептики довольно успешно использовались и используются при маниакальных состояниях, психотических маниях и депрессиях. Серьёзный недостаток этих лечебных средств — большое количество побочных действий. После появления в практике атипичных антипсихотиков ситуация изменилась, поскольку препараты этого класса обладают сравнимой антипсихотической и антиманиакальной активностью при значительно лучшей переносимости по сравнению с традиционными нейролептиками. Все современные атипичные антипсихотики при их применении в виде монотерапии одинаково эффективны в отношении маниакальных симптомов. Атипичные антипсихотики для профилактики аффективных фаз рекоменду-

ют исключительно как дополнительное средство в комбинации с собственно нормотимическими препаратами и, как правило, при терапевтической резистентности к монотерапии нормотимиками или их сочетаниями.

Антидепрессанты и электросудорожная терапия

Основную группу антидепрессантов составляют так называемые классические — трициклические (амитриптилин, нортриптилин®, докседин® и др.). Препараты последующих поколений имеют другую структуру, в силу чего их иногда называют атипичными. К ним относят моноциклические (флувоксамин), бициклические (флуоксетин) и тетрациклические производные (мапротилин, миансерин, тразодон). Выбор антидепрессанта определяется личным опытом работы с препаратами, знанием их побочных эффектов, знакомством с обширной и постоянно обновляющейся литературой об антидепрессантах и, самое главное, тем, насколько хорошо знает врач состояние больного.

Большинство новых антидепрессантов не превосходит по общей клинической эффективности классические препараты, синтезированные с конца 50-х годов. Однако у них, как правило, меньше побочных эффектов и больше избирательность действия. Основной эффект антидепрессантов в целом одинаков, но клинический опыт показывает, что отдельные больные могут по-разному реагировать на препараты. По оси седативного/стимулирующего действия на одном полюсе находятся антидепрессанты преимущественно седативного действия (амитриптилин, тразодон, пипофезин, миансерин), на другом — антидепрессанты-стимуляторы: имипрамин, кломипрамин, флувоксамин, флуоксетин, ингибиторы МАО и др. Промежуточное положение занимают препараты сбалансированного или нейтрального действия, обладающие тропизмом как к тревожным, так и к заторможенным формам депрессий: мапротилин, пирлиндол, тианептин и др. В целом действие каждого препарата многопрофильно и знание профиля действия каждого антидепрессанта позволяет клиницисту привести в наиболее точное соответствие возможности препарата и намеченную мишень в рамках депрессивного синдрома, т.е. избирательно акцентировать антимеланхолический, антидисфорический, анксиолитический, седативный, энергизирующий и другие эффекты. Например, назначение препарата с седативным эффектом (амитриптилин) может приветствоваться в случаях с выраженной начальной бессонницей и быть нежелательным у больных с психомоторной заторможенностью.

Избирательным ингибиторам обратного захвата нейромедиаторов присущи индивидуальные особенности действия, которые с успехом можно использовать в зависимости от конкретных клинических проявлений депрессивного синдрома. Так, флуоксетин не обладает седативным действием, но он высокоэффективен при атипичных депрессиях и дистимических нарушениях. Сертралин оказывает анксиолитический эффект; установлено, что он положительно воздействует на депрессию с деперсонализационно-дереализационными компонентами.

Селективность действия в отношении того или иного медиатора не связана прямо с силой антидепрессивного эффекта препарата, поскольку тимоаналептический эффект любого антидепрессанта, особенно при длительном применении, возникает вследствие комплексного воздействия на большинство нейромедиаторных и рецепторных систем мозга. Наибольшую общность действия и различные антидепрессанты, и ЭСТ обнаруживают лишь относительно адаптационной перестройки функционального состояния синаптических мембран при более или менее длительном применении. Эти изменения происходят параллельно с развитием терапевтического эффекта.

При астенопихондрических депрессивных состояниях показано применение нейтральных антидепрессантов с некоторым преобладанием стимулирующих и вегетостабилизирующих (мапротилин, миансерин и др.). При анестетических депрессиях хороший эффект оказывают кломипрамин и мапротилин, при преобладании обсессивно-фобической симптоматики — серотонинергические антидепрессанты. При выраженной тревожности антидепрессант можно назначать в комбинации с бензодиазепином (в течение не более чем 8–10 дней).

Добавление препаратов лития к комбинации антидепрессанта и нейролептика, оказавшейся недостаточной при лечении депрессивных эпизодов, может дать положительный эффект лишь при биполярном, а не при монополярном течении. Применение препарата лития перед использованием антидепрессанта уменьшает риск терапевтического провоцирования маниакального эпизода. Смешанный аффект является показанием к применению, помимо солей лития или карбамазепина, антидепрессантов, реже вызывающих инверсию фазы, — атипичных трициклических и тетрациклических. Сезонный характер аффективных эпизодов является показанием к возможному использованию светотерапии или депривации сна. В основе этого подхода лежит так называемая гипотеза опережения

фазы, согласно которой активность сна-бодрствования определяется двумя типами биологических часов — сильным осциллятором, контролирующим циркадный ритм температуры тела, кортизола, REM-фазы сна, и слабым осциллятором, контролирующим сон вне REM-фазы. При депрессии фаза сильного осциллятора опережает цикл слабого, поэтому искусственное «подтягивание» последнего (сдвигание ночного сна назад) благотворно влияет на больных с депрессией. Существует также гипотеза S-дефицита, предполагающая наличие нейрогуморального механизма, который способствует наступлению сна и активируется по мере возрастания длительности бодрствования. Сон снижает активность действия этого механизма. При депрессии S-процесс не достигает своего обычного пика, вызывая нарушения сна, поэтому депривация сна способствует активации S-механизма, позволяя ему достичь адекватного уровня.

Эффективность тимоаналептической терапии тем выше, чем более мономорфна структура депрессии, чем интенсивнее и ярче выражен её меланхолический компонент. Полиморфизм состояния, наличие неврозо- и психопатоподобной, параноидной симптоматики снижают эффективность антидепрессантов. В таких случаях более эффективны мощные тимоаналептики седативного спектра.

Для оценки эффективности антидепрессанта необходим его приём в максимально переносимой безопасной дозе в течение как минимум 3 (а лучше шести) недель, поскольку у многих больных, состояние которых не улучшилось в течение 4 нед терапии, положительный эффект наступает после 6 нед лечения. Оптимальная доза не всегда является максимальной, из чего следует, что наблюдение за клиническим состоянием больного в целом важнее, чем мониторинг уровня препарата в плазме крови. Он не обязателен для большинства больных и показан при необходимости ведения на минимально допустимых дозах (пожилой возраст, соматические осложнения), резкого повышения дозы в случаях чрезвычайной опасности суицида и подозрений на серьёзные нарушения комплаентности.

Повышать дозы следует медленно: например, лечение имипрамином начинают с суточной дозы 25 мг, повышая её затем на 25 мг в сутки. Доза, эквивалентная 200 мг имипрамина, выдерживается в течение 1 нед, при неэффективности её (при хорошей переносимости) повышают до максимально рекомендуемой (300 мг имипрамина, при условии хорошей переносимости). Большинство препаратов можно вводить 1–2 раза в день, при этом седативные антидепрессанты назначают преимущественно на ночь, а стимулирующие — утром и днём. При отсутствии эффекта в течение недели

суточную дозу под контролем ЭКГ повышают на 50 мг в неделю. По выходе на оптимальную дозу целесообразен одноразовый приём препарата в сутки. При недостаточной эффективности оправдана замена на другой трициклический антидепрессант. Резистентность к двум трициклическим антидепрессантам является основанием для использования ингибиторов MAO или ЭСТ.

Ингибиторы MAO усиливают выброс в синаптическую щель всех моноаминов, оказывая активирующее действие практически на все нейромедиаторные процессы в периферической и центральной нервной системе. Во избежание тираминовых гипертензивных реакций при применении ингибиторов MAO необходима диета, исключающая сыр, копчёности, кофе, красное вино, пиво, дрожжевые изделия, куриный паштет, бобовые, мясные бульоны, кефир. В последнее время появились новые препараты (пирлиндол, бефол, гексагидроциклогексилпиразинокарбазол, моклобемид) — обратимые ингибиторы MAO, не вызывающие тираминовых реакций. Хотя и гетероциклические антидепрессанты, и ингибиторы MAO могут провоцировать маниакальные эпизоды при биполярном течении, в большей степени это характерно для ингибиторов MAO, в силу чего они не являются препаратами первого выбора при терапии депрессивных эпизодов с наличием предшествовавших маниакальных. Ингибиторы MAO показаны в случаях дистимий, обозначаемых как атипичные депрессии.

Сохраняющаяся и в этих случаях неэффективность позволяет предположить наличие терапевтической резистентности. Она может быть связана с индивидуальными особенностями абсорбции, метаболизма, выведения препарата (что требует перехода на его парентеральный приём); с фиксацией психопатологических проявлений ситуативными и личностными психологическими механизмами (что делает необходимым интенсивное психотерапевтическое вмешательство); с особенностями течения эндогенной депрессии (что требует проведения специальных противорезистентных мероприятий). Возможен переход на антидепрессант более избирательного действия с преимущественной блокадой обратного захвата норадреналина (мапротилин), серотонина (кломипрамин, флуоксетин), или дофамина (бупропион[®]), или какого-либо антидепрессанта с атипичным механизмом действия.

Заменив трициклический антидепрессант ингибитором MAO или селективным блокатором обратного захвата серотонина, положительного результата удастся достичь у 20–50% больных. Преодолению резистентности способствует присоединение к используемо-

му антидепрессанту или ингибитору МАО солей лития в течение 3–4 нед (при этом осторожно поднимают дозу, чтобы предотвратить развитие нейротоксических реакций), или карбамазепина (400–2000 мг/сут в течение 3–4 нед), или одновременно солей лития и карбамазепина.

Одновременное использование стандартных серотонинергических антидепрессантов пресинаптического действия с препаратами постсинаптического воздействия (миансерин) также может усилить передачу нейромедиаторов и повысить терапевтический эффект. Специально для противорецидивного эффекта, помимо основного антидепрессанта, дополнительно назначают триодтиронин (25–50 мкг/сут в течение 4 нед), L-триптофан (4–7 г/сут в течение 3–4 нед), леводопу (3–4 г/сут в течение 4 нед), резерпин (5–15 мг внутримышечно в течение 2–4 дней), β -адреноблокаторы (пропранолол 40–120 мг/сут в течение 3–4 нед), α -адреноблокаторы (пророксан 60–90 мг/сут в течение 2 нед). Вариантом выбора в преодолении резистентности является одномоментная отмена психотропных средств, что примерно у половины больных прекращает депрессивный синдром или вызывает инверсию фазы, обычно на 5–10-й день отмены. Для коррекции возникающих при этом соматовегетативных проявлений используют бензодиазепины, для профилактики инверсии фазы — соли лития.

Несмотря на то что при биполярном расстройстве в целом депрессивные симптомы преобладают над проявлениями мании и гипомании, использование антидепрессантов ограничено. Прежде всего это связано с высокой вероятностью инверсии аффекта. Антидепрессанты рекомендуется назначать с большой осторожностью на непродолжительное время и обязательно в сочетании с нормотимиками или нормотимиками и антипсихотиками. Предпочтение следует отдавать прежде всего препаратам класса селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. Возможно применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин, милнаципран). Назначения трициклических антидепрессантов желательно избегать, за исключением случаев с выраженной терапевтической резистентностью к другим классам антидепрессантов и их сочетаниям с антипсихотиками.

При отсутствии эффекта через 1–2 нед после отмены можно провести курс ЭСТ (8–12 сеансов через день при развёрнутом судорожном синдроме). Назначение ЭСТ оправдывается и тем, что при всей своей полезности для большинства больных гетероциклические антидепрессанты могут не оказывать столь быстрого эффекта

при острой опасности суицида, не могут назначаться в достаточных дозах при алиментарном истощении пожилым больным и при сопутствующей соматической патологии, не являющейся противопоказанием к ЭСТ, или в некоторых случаях бывают неэффективными.

Первоначальная мысль использовать ЭСТ для лечения шизофрении — болезни, считавшейся антиподом эпилепсии, была отвергнута, когда обнаружилось отсутствие всякого антагонизма и подтвердилось, что ЭСТ более эффективна при лечении аффективных расстройств. Во всяком случае, стало известно, что эффект ЭСТ обусловлен пароксизмальной активностью мозга, а не тем, что она вызывает судороги периферической мускулатуры. ЭСТ — вполне безопасная процедура, она снижает госпитальную летальность больных с аффективными расстройствами (смертность, во всяком случае, ниже, чем при психофармакологическом и психотерапевтическом их лечении). Не подтвердилось, что ЭСТ оставляет стойкие изменения на ЭЭГ. Большинство исследований не подтвердило также и то, что нарушения памяти, включая возможность усвоения новой информации, после ЭСТ сохраняются более 1–2 мес. Наиболее терапевтически эффективным считают биполярное наложение электродов. Показания к ЭСТ включают меланхолическую эндогенную депрессию с высокой субъективной интенсивностью страдания, отказ больных от пищи, высокий риск суицидального поведения, случаи униполярной депрессии с бредовыми включениями. Проведение ЭСТ показано также при маниакальных состояниях, если имеется резистентность к терапии нейролептиками и солями лития. Пожалуй, единственным абсолютным противопоказанием к ЭСТ является повышение внутричерепного давления. Взвешивая риск возможных осложнений ЭСТ, следует учитывать, что вероятность летального исхода при тяжёлой депрессии существенно превышает таковую при осложнениях ЭСТ.

ЭСТ у больных с биполярным расстройством используют прежде всего как метод, позволяющий устранить терапевтическую резистентность к действию фармакологических препаратов. ЭСТ также применяют, чтобы прекратить неблагоприятное течение расстройства, прежде всего быстрых циклов, или предотвратить дальнейшее ухудшение течения заболевания.

Рекомендации по выбору препаратов

При лечении маниакальных и смешанных состояний лёгкой и средней степени выраженности рекомендуется в качестве препаратов выбора использовать соли лития, вальпроовую кислоту

или атипичный антипсихотик. Для лечения тяжёлых маний психотического уровня или маний, сопровождающихся выраженным психомоторным возбуждением, сразу назначают сочетания солей лития или вальпроевую кислоту с антипсихотическим препаратом (предпочтительно нового поколения — оланзапин, рисперидон, кветиапин, зипрасидон). При резистентности к терапии первого выбора следует использовать сочетание нормотимика с атипичным антипсихотиком или комбинацию двух нормотимиков (соли лития и антиконвульсант) с атипичным антипсихотиком; на этом этапе в лечебную схему можно включать карбамазепин или окскарбазепин. Если резистентность сохраняется, производят замену одного из антиконвульсантов или антипсихотика. Если симптомы не чувствительны к терапии и после поочерёдной замены двух антипсихотиков, для преодоления резистентности используют ЭСТ.

При лечении смешанных состояний метод выбора — монотерапия одним из нормотимиков, при её неэффективности — комбинация солей лития и антиконвульсанта. Антипсихотики включают в лечебную схему, если в клинической картине смешанного эпизода преобладают проявления мании. При доминировании депрессивных симптомов можно назначать антидепрессанты, преимущественно серотониновые.

Терапию депрессивных состояний при биполярных аффективных расстройствах в случаях лёгких и умеренных депрессий рекомендуется начинать с назначения нормотимического препарата, увеличения его дозы или перехода на другой нормотимик, когда нет возможности повысить дозировку. Выбор солей лития наиболее адекватен при «классическом» течении биполярного расстройства и наличии выраженных типичных маниакальных состояний в анамнезе. При различных пароксизмальных состояниях в анамнезе или в клинической картине, «быстрых циклах» преимущество отдаётся антиконвульсантам. Карбамазепин более эффективен у пациентов, у которых в течении болезни депрессивные проявления превалируют над маниакальными. При резистентности к монотерапии нормотимиком в лечебную схему можно включить антидепрессивный (предпочтительно серотониновый) препарат.

При тяжёлых депрессиях или при наличии суицидных мыслей у пациента рекомендуется сразу начинать терапию комбинацией антидепрессанта и нормотимика. При неэффективности лечебной схемы следует сменить антидепрессант, а затем и нормотимический препарат. При сохранении резистентности рекомендуют ЭСТ. Для

лечения психотических депрессий необходимо изначально использовать сочетание нормотимического препарата, антидепрессанта и антипсихотика (преимущество также отдаётся атипичным антипсихотикам), а в случае резистентности — проводить ЭСТ. Антипсихотики следует отменять сразу же после купирования психотических симптомов. Для прекращения тяжёлых депрессивных состояний с высокой опасностью суицида ЭСТ может быть методом выбора и в начале терапии. Соли лития не показаны для лечения тяжёлых депрессий.

Профилактическую терапию биполярных расстройств нормотимическими препаратами следует начинать во время или сразу после окончания аффективной фазы. Показание к проведению профилактической терапии нормотимиками — наличие в течение последних 2 лет как минимум двух обострений. Главным условием успеха является непрерывный, неопределённо долгий многолетний приём. Отменять профилактическую терапию необходимо постепенно, в течение нескольких недель.

Если при «классическом» течении биполярного расстройства преобладают типичные (солнечные) маниакальные фазы, выбор может быть сделан в пользу солей лития. При преобладании депрессивных состояний лучший результат можно получить, применяя карбамазепин. Вальпроевая кислота эффективна и в тех и в других случаях. Соли лития, вероятно, недостаточно эффективны при профилактической терапии, если в течении болезни представлены атипичные (гневливые, раздражительные) мании, частые смешанные состояния, различные пароксизмальные состояния или быстрая смена фаз. При таких вариантах биполярного расстройства следует использовать антиконвульсанты. Если в клинической картине наблюдаются выраженные депрессии при отсутствии очерченных маниакальных фаз, когда второй полюс расстройств проявляется только в виде гипоманий, предпочтение следует отдавать карбамазепину или ламотриджину. Для того чтобы оценить эффективность нормотимической терапии, при любой лечебной схеме необходим как минимум 1 год.

Если терапия не приносит ожидаемых результатов, производят коррекцию лечебной схемы, заменяя нормотимик (при абсолютной неэффективности), или повышая его дозу, сочетая нормотимические препараты друг с другом или нормотимик с атипичным антипсихотиком (оланзапин) (при незначительной эффективности). Стойко сохраняющаяся терапевтическая резистентность может быть показанием к проведению курса ЭСТ.

Особенности лечения «быстрых циклов» состоят в исключительном использовании нормотимиков/антиконвульсантов для лечения и профилактики. При наличии быстрых циклов соли лития неэффективны, а антидепрессанты в большинстве случаев обуславливают развитие инверсии патологического аффекта и, кроме того, могут вызвать ускоренную смену фаз. Использовать антипсихотики допустимо, если в клинической картине присутствует психотическая симптоматика или необходимо усилить нормотимическое действие при недостаточной эффективности нормотимиков или их сочетаний. Чаше при наличии резистентности к комбинированной терапии двумя нормотимиками/антиконвульсантами проводят ЭСТ, чтобы устранить резистентность и/или прервать быстроциклическое течение расстройства.

Одним из средств борьбы с терапевтической резистентностью является метод депривации сна: больному предлагается сдвинуть сон на более раннее время, бодрствуя со второй половины ночи до вечера следующего дня. У 50–80% больных это вызывает обрыв депрессивной симптоматики с быстрым, однако, её возобновлением. Более стойкий эффект наблюдают, когда после суток, проведённых совершенно без сна, сон во второй половине следующего дня (17–23 ч) сдвигают вперёд на 1 ч в сутки и постепенно переходят к нормальному ритму (23–6 ч). Помимо этого, депривация сна, если использовать её на фоне начального этапа применения антидепрессантов, когда их терапевтический эффект ещё не заметен, может создать у больного наглядное ощущение принципиальной курабельности состояния.

Преимущественно психотическая природа тревожного компонента синдрома требует назначения кломипрамина или серотонинергических антидепрессантов, а также бензодиазепинов (алпразолам); преимущественно невротическая — мощных седативных антидепрессантов (амитриптилин). Психотические симптомы в структуре аффективного эпизода являются показанием к параллельному использованию нейролептиков с постепенным снижением дозы и отменой после устранения симптомов. Эффективны нейролептики, обладающие незначительным антидепрессивным эффектом (хлорпротиксен).

При наличии положительного эффекта приём антидепрессанта следует продолжать в течение 6–9 мес или времени, равному по длительности предшествующему эпизоду, если он был более продолжительным (при биполярном течении этот срок можно сократить до 3–4 мес за счёт присоединения нормотимиков). Дозу сни-

жают постепенно (например, по 25 мг имипрамина за 1 нед). Резкое прекращение терапии на 20–50% повышает риск развития рецидива и вызывает синдром отмены антидепрессантов: недомогание, напоминающее гриппозное, бессонницу, тревожность, желудочно-кишечные расстройства. Соли лития можно отменять более быстро, но при этом также рекомендуют предварительно снижать дозу в течение 1 нед. При наличии частых рецидивов поддерживающая терапия гетероциклическими антидепрессантами, ингибиторами МАО или солями лития может быть постоянной. Следует иметь в виду, что учащение фаз до 3–4 эпизодов в год может быть следствием хронического приёма антидепрессантов; в таком случае от них придётся отказаться или снизить дозы; возможен переход на комбинированный приём солей лития и карбамазепина.

В целом стандартная стратегия терапии трициклическим антидепрессантом выглядит следующим образом: при частичной эффективности препарата добавляют соли лития в терапевтической дозе в течение 6 нед, при неэффективности лечения переходят на ингибитор МАО. При частичном эффекте после этого тоже добавляют соли лития, при абсолютной неэффективности прибегают к ЭСТ.

Хотя основой лечения эндогенных аффективных расстройств являются биологические методы, пренебрегать параллельно проводимой психотерапевтической программой недопустимо, поскольку в таком случае клиницист упускает возможность добиться большей результативности, чем при использовании одних только лекарств. В ряде случаев реакция на психосоциальные стрессы, если её не корректировать, может свести на нет результаты лекарственной терапии. Рациональная цель психотерапии — обратить внимание пациентов на рекуррентную природу заболевания, выработать у них правильное отношение к лекарственной терапии. Маниакальные больные часто нуждаются в том, чтобы им помогли преодолеть ситуативные последствия их поведения в остром периоде.

При работе с депрессивными больными хорошо зарекомендовал себя метод интерперсональной терапии, разработанный Klerman и Weissman. Акцент в относительно коротком курсе терапии (12–16 занятий один раз в неделю) делается не на внутренних конфликтах и переживаниях, а на актуальном социальном приспособлении больного, его неумении общаться с окружающими. Больной получает возможность преодолеть социальную изоляцию, скорректировать взаимные ожидания, неадекватность которых часто лежит в основе межличностных конфликтов, потренироваться в социальных ролях, исполнение которых вызывает трудности. Терапия предусматривает

выявление взаимосвязи между симптомами и социальными стрессами, помощь в проявлении подавляемых чувств и одновременное повышение адекватности их выражения, ревизию и реконструкцию поведения в ходе общения. Общение с терапевтом в первую очередь используется как модель для тренировки.

Методы когнитивной терапии депрессии по Beck и Ellis фокусируются на коррекции депрессогенных особенностей мышления больных. Разного рода поведенческие программы имеют целью активизацию больных, подкрепление социального успеха, формирование удовлетворённости собственным продуктивным поведением, обучение расслаблению. Полученный в ходе поведенческой терапии опыт преодоления так называемой обученной беспомощности весьма продуктивно может использоваться в психодинамических моделях коррекции самооценки. Эффективность психотерапии значительно повышается при сочетанном использовании когнитивных и поведенческих подходов. Групповая психотерапия даёт больным дополнительные возможности научиться преодолению своих межличностных проблем в социальных ситуациях. В случаях, когда болезненные проявления угрожают сохранению супружеской семьи или повышают конфликтность в родительской, а также когда семья представляет собой депрессогенный стрессор, в терапию вовлекаются родственники и близкие больного.

Целью многолетней психоаналитической терапии является не снятие и устранение симптомов, а коррекция самооценки и смятаний, структуры личности в целом. При этом также исследуется роль неразрешённых конфликтов раннего детства в формировании последующих депрессогенных реакций. Это расширяет возможности больного в общении и проблемно-решающем поведении, помогает осознать заместительную природу депрессивных поведенческих эквивалентов, таких, как злоупотребление психотропными веществами. Больной приобретает способность испытывать нормально-психологическую грусть, расширяется спектр испытываемых эмоций. В случаях медикаментозно-резистентных расстройств важность психотерапии существенно возрастает, так как она даёт больным возможность лучше приспособиться к реальной жизни при сохраняющихся нарушениях аффекта, мышления, установок.

ФЕНОТРОПИЛ®

КОГДА СКОВАНЫ ДВИЖЕНИЯ И МЫСЛИ...

ФЕНОТРОПИЛ® — доказанная эффективность

- Оказывает выраженный антиастенический эффект
- Уменьшает головную боль и головокружение
- Нормализует сон и улучшает процесс засыпания
- Улучшает память и ускоряет мыслительные процессы
- Снимает астено-депрессивную симптоматику без усиления тревоги и агитации¹

ФЕНОТРОПИЛ® — отличный профиль безопасности

- Не провоцирует эпилептические приступы²
- Не влияет на ЧСС, АД³
- Не вызывает привыкания и синдрома отмены

ФЕНОТРОПИЛ® — высокая приверженность пациентов

- Быстрое начало действия (через 1 час)
- Удобный режим приема (1 таблетка в сутки)



Дополнительную информацию можно получить на сайте www.fenotropil.ru



ФЕНОТРОПИЛ®

ОАО «Валента Фармацевтика»

Щёлковский ул. Фабричная, д. 2/1 тел. 08948 82 833/48 63

Регистрационный удостоверение МЗ РФ № 00278401-2003

¹ Аллахвердиев А. Р., Ахмедов А. Г., Ахмедов С. Г. — Применение препарата фенотропил® доказано при лечении депрессивных синдромов при депрессивных расстройствах, вызванных злоупотреблением психоактивными веществами. Журнал «Психиатрия», № 4, 2014 г.
² Орина М. Д., Савельева Е. Ю., Александрова И. А. — Безопасность фенотропила® при применении в качестве когнитивного стимулятора.
³ Резников И. В. — Клинический опыт применения фенотропила® при лечении депрессивных синдромов.
⁴ Бланкман А. Ю., Зыжнев М. С., Утевалов И. Г. — Эффективность и безопасность применения фенотропила® при лечении депрессивных синдромов. Журнал «Психиатрия», № 4, 2014 г.

ПАНТОКАЛЬЦИН®

ВНИМАНИЕ К НЕВНИМАТЕЛЬНОМУ



ПАНТОКАЛЬЦИН®
(гопантеновая кислота 0,25 г и 0,5 г)

**Препарат выбора при поведенческих нарушениях у детей:
СДВГ, нарушения когнитивного развития, энурез.**

- Уменьшает агрессивность, тревожность, расторможенность детей
- Снижает моторную возбудимость и упорядочивает поведение
- Улучшает память, концентрацию внимания
- Сочетает мягкий стимулирующий и умеренный седативный эффекты
- Высокая безопасность

Глава 5

F4. НЕВРОТИЧЕСКИЕ, СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ, И СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Исторический экскурс

Впервые попытка систематического изучения неврозов была предпринята Charcot, описавшим ряд клинических картин. Объединив их общим термином «истерия» и следуя современным ему теориям, он считал неврозы наследственно детерминированными дегенеративными заболеваниями. Janet был первым, кто предложил классификацию неврозов на основе динамики их развития. Психастению, например, к которой он относил навязчивые, тревожные расстройства и неврастению, он считал следствием тотального снижения уровня психического функционирования, тогда как истерия, с его точки зрения, обусловлена парциальным снижением какой-то одной функции, диссоциированной от сознательной личности в целом. Наибольшее влияние на современное понимание неврозов оказали работы Freud, который показал, что возникновение неврозов в значительной степени зависит от эволюции инстинктуальных побуждений индивидуума в ходе его развития. Ключевым фактором при этом является возможность конфликта между потребностью в удовлетворении побуждений и ограничениями, которые накладывают на этот процесс обусловленные культурой требования социализации. Когда индивидуум не имеет возможности противодействовать социальным ограничениям, основной путь разрешения этого конфликта для него — вытеснить потребности из сознания. Если психологической защите с этим вполне справиться не удастся, то часть инстинктуальной энергии может проявить себя в сознательной жизни уже в виде невротических симптомов, различных в зависимости от индивидуальных особенностей, силы побуждений или конфигурации защит.

F4. Невротические, связанные со стрессом...

F40. Тревожно-фобические расстройства

F40.0. АГОРАФОБИЯ

Эпидемиология

В течение жизни 10–20% населения переносят один или более панических приступов. Распространённость заболевания в популяции составляет 0,6%, хотя американские авторы приводят и более высокие показатели (2,7%), что, возможно, обусловлено специфическими для США социально-психологическими факторами. Примерно у двух третей больных агорафобия сочетается с паническим расстройством. Начало заболевания приходится на пубертатный возраст с постепенным последующим развитием, однако во многих случаях расстройство впервые возникает в 25–30 лет с последующим более быстрым развитием; преобладают больные женского пола (2:1). Не установлено различий по национальному признаку и уровню образования. Большинство пациентов обладают зависимым типом характера (психастенический, астеноневротический и сенситивный тип акцентуаций, по А.Е. Личко). В группу риска реже входят лица, для которых выход из дома жизненно необходим для поддержания жизнеобеспечения.

Этиология

Биологические теории этиологии и патогенеза тревожно-фобических расстройств основаны на том, что обнаружены биологические маркёры мозговых механизмов, коррелирующие с соответствующей симптоматикой. Ценность их пока относительна, поскольку до сих пор неизвестно, что отражают эти маркёры — действие причинных факторов расстройства или его последствия; признаком чего: гиперстимуляции нормальной в остальных отношениях нервной системы или специфического патологического процесса — являются эти изменения.

Катехоламиновая гипотеза основана на выявленной связи между тревожными состояниями и повышением уровня катехоламинов (в особенности адреналина) в моче, причём центральное высвобождение адреналина предшествует периферическому его выбросу надпочечниками. Этот признак имеет относительный характер, так как повышение уровня катехоламинов выявлено не во всех исследованиях, а экспериментальное введение эпинефрина иногда вызы-

вает только физические, но не эмоциональные корреляты тревоги. Симптомы тревоги сходны с таковыми при чрезмерной активации β -адренорецепторов, но искусственная их стимуляция не всегда сопровождается проявлениями тревоги. К тому же β -адреноблокаторы относительно малоэффективны при купировании тревожных эпизодов. Стимуляция определённых зон мозга, содержащих множество норадренергических нейронов, сопровождается реакциями страха у экспериментальных животных, а удаление его — индифферентным отношением к потенциально угрожающим ситуациям. Параллельные тенденции удаётся воспроизвести с помощью соответствующих препаратов и на людях, но лишь до известной степени. Высказывают предположение, что эти зоны мозга включены скорее в общую реакцию на новые раздражители, чем в собственно реакцию тревоги.

В сером веществе обнаружены рецепторы, связывающие бензодиазепины и регулирующие метаболизм ГАМК. Связывание этих рецепторов с бензодиазепинами облегчает торможение ГАМК нейротрансмиссии. Блокада рецепторов конкурентными бензодиазепинами препаратами вызывает в эксперименте на животных острый тревожный синдром. Существует предположение о выделении аналогичных метаболитов, блокирующих бензодиазепиновые рецепторы, у больных с тревожно-фобическим расстройством. В связи с эффективностью серотонинергических антидепрессантов при паническом расстройстве возникло предположение о том, что в появлении тревожного синдрома играет роль повышенный выброс серотонина.

Клонидин, стимулятор α_2 -адренорецепторов, устраняет тревогу при синдроме отмены у людей, злоупотребляющих героином. Это, возможно, свидетельствует о том, что эндогенные опиоиды, взаимодействуя с α_2 -адренорецепторами, участвуют в механизмах формирования тревоги. Ещё одним нейромедиатором, участвующим в патогенезе тревоги, может быть аденозин, поскольку с ним, возможно, связан анксиогенный эффект кофеина.

При нейроанатомических исследованиях установлено, что разрушение отдельных структур лимбической системы и височных корковых зон сопровождается снижением уровня страха и агрессии, тогда как их стимуляция — появлением соответствующего поведения. У больных с тревожным расстройством понижена переносимость физических нагрузок. Это вызывает повышенное образование молочной кислоты, что считают одной из причин возникновения панических приступов после физической перегрузки. Парентераль-

ное введение лактата натрия вызывает панический приступ у 70% больных с тревожным расстройством и лишь у 5% здоровых лиц. Предполагают, что повышение уровня лактата в сыворотке крови или снижение концентрации кальция является не биохимической основой расстройства, а пусковым фактором патологического повышения выброса норадреналина у чувствительных лиц. Анксиогенный эффект, присущий лактату натрия, обнаружен и у углекислого газа, если его концентрация в воздухе составляет 5%. Хотя механизм этого эффекта не вполне ясен, предполагают, что он связан с гиперстимуляцией ядер моста. Панические приступы вообще характеризуются гипервентиляцией на фоне учащённого дыхания, однако неясно, причиной или следствием приступа являются вызываемые ею гипокапния и респираторный алкалоз, замедляющий церебральный кровоток.

Тревожно-фобические расстройства имеют, кроме того, серьёзную генетическую основу. Приблизительно 20% родственников больных агорафобией страдают аналогичным расстройством. В случаях генерализованного панического расстройства конкордантность составляет 50% для однояйцевых и 15% для разнойяйцевых близнецов.

Психодинамические теории этиологии фобических расстройств восходят к Freud, который считал, что основой фобии является страх появления панического приступа в специфической и, с точки зрения больного, безвыходной ситуации. Это объяснение, в принципе, довольно схоже с современным пониманием фобического расстройства. Считая первоначально причину панического приступа физиологической, Freud в последующем перешёл к концепции психогенеза фобий, ставшей классической для психоанализа. Фобия рассматривалась как дезадаптивный защитный приём, позволявший найти выход из конфликта между неудовлетворённым побуждением и внешней опасностью, которая возникала при попытках его удовлетворения, первично сопровождавшегося паническим приступом. Защита заключается в том, чтобы одновременно перестать осознавать содержание и направленность побуждения и заменить истинный источник внешней угрозы более нейтральным объектом, которого можно избегать. Этот замещающий объект становится впоследствии пусковым фактором опасений тревожных приступов. Ряд тревожных приступов не вызывается внешними пусковыми ситуациями. Они гипотетически связываются с периодическим прорывом в сознание недостаточно сдерживаемых инстинктивных побуждений, которые в этих случаях подвергаются более интенсивному вытеснению.

Существенную роль в психоаналитической теории придают паническим реакциям детей на расставание с родителями. В начале 60-х годов Klein предположил, что привязанность ребёнка к матери является не просто приобретаемой привычкой, а генетически запрограммирована и биологически детерминирована. Таким образом, соответствующие нарушения биологического субстрата в состоянии привести к формированию тревожно-фобических расстройств. Это косвенно подтверждается тем, что одни и те же препараты (имипрамин) оказывают положительное действие как на тревогу детей при расставании с матерью, так и на панические приступы у взрослых. Не исключено, что отсутствие страха расставания в детстве у больных тревожно-фобическим расстройством связано с неточностью их анамнестических данных.

Психодинамические концепции этиопатогенеза фобий в принципе не являются несовместимыми с современными биологическими теориями, поскольку Freud исходил из того, что основой психологических защитных механизмов являются пока неизвестные биологические нейрхимические процессы. Психоаналитическая теория не позволяет, однако, объяснить, почему симптомы тревоги проявляются в одних случаях как панические приступы, в других же как фобии или генерализованное тревожное расстройство. Если в основе заболевания всегда лежит неосознаваемый психологический конфликт, то непонятно также, почему психоаналитическая терапия не всегда эффективна при лечении тревожных расстройств.

Поведенческие теории исходят из того, что тревожные состояния вызываются и определяются внешними причинами. Например, следствием отсутствия матери (условный раздражитель) может стать у ребёнка состояние голода (безусловный раздражитель), вызывающее тревогу. Со временем он начинает тревожно реагировать на отсутствие матери и не испытывая чувства голода. Подобная реакция на отсутствие матери может сохраняться и позже, когда ребёнок в состоянии утолить чувство голода самостоятельно. Другим примером может служить связь какой-либо угрожающей ситуации с учащённым сердцебиением, которое может стать условным раздражителем, вызывая впоследствии условно-рефлекторный приступ тревоги и вне угрожающей ситуации. Приступ тревоги может быть также следствием условно-рефлекторной имитации аналогичных реакций окружающих. Больные характеризуются повышенной внушаемостью, подвержены влиянию родственников, большинство из них воспринимают своих родителей как склонных к повышенной опеке, ограничивающему контролю, критике.

Важным условием может быть зафиксированная когнитивная ошибка — предположение о том, что вегетативные ощущения являются предвестником смерти от соматической патологии. Проблема заключается в том, что в лабораторных условиях реакция на условно-рефлекторный стимул тревоги угасает при отсутствии подкрепления, что должно наблюдаться и в клинической практике, однако этого не происходит. Данный феномен пытаются объяснить тем, что тревога может становиться приобретённой неспецифической реакцией, направленной на избегание любых потенциально угрожающих ситуаций и поэтому закрепляющейся надолго. Хотя поведенческая теория исходит из того, что пусковым фактором может служить в принципе любая ситуация, непонятно, почему наблюдаемый в клинических условиях круг пусковых ситуаций весьма ограничен и во всяком случае гораздо уже потенциальных возможностей, предоставляемых современным технологизированным обществом. Кроме того, не всегда удаётся найти в анамнезе первичный пусковой фактор. Относительно этих случаев представители экзистенциальных направлений выдвигают предположение о том, что первичным стимулом, вызывающим тревогу, подчас может быть не конкретная ситуация, а глубокое субъективное ощущение пустоты и бессмысленности жизни.

Примиряет различные теории этиологии и патогенеза так называемая диатез-стрессовая модель, согласно которой больной обладает генетически заложенной предрасположенностью, которая в дальнейшем трансформируется в манифестное расстройство в результате кумулятивного действия стрессоров окружающей среды.

Клиническая картина

Американские авторы придерживаются мнения, что расстройство всегда начинается с панического приступа, за которым в большинстве случаев развивается фобическое поведение. С «европейской» точки зрения расстройство может начинаться и с первоначального появления фобических симптомов. Чаще расстройство начинается с панического приступа, возникающего как в отсутствие предшествовавшего эмоционального и физического напряжения в повседневной деятельности больного, так и на фоне физической нагрузки, сексуальной активности, умеренного бытового стресса, а также в связи с какой-то психотравмирующей ситуацией (серьёзное заболевание, несчастный случай, смерть близких или расставание с ними, ранний послеродовой период, первое употребление нарко-

тических средств). На высоте тревоги больные обычно опасаются, что умрут от остановки сердца или удушья либо сойдут с ума. Они вызывают «скорую помощь», требуют проведения диагностических исследований.

Максимальной интенсивности симптомы достигают не более чем через 10 мин, весь приступ продолжается 20–30 мин, редко более 1 ч. Если больной сообщает о более длительном приступе, то, скорее всего, речь идёт не о собственно приступе, а о состоянии возбуждения или разбитости, сохраняющемся несколько часов после него, о волнообразном повторении нескольких панических приступов либо вообще не о паническом расстройстве (например, агитированная депрессия). Во время приступа больные часто не могут объяснить, чего они боятся, демонстрируя в разной степени выраженные трудности концентрации внимания, нарушения артикуляции, забывчивость. Частота приступов варьирует от ежедневных до одного в несколько месяцев. Течение в большинстве случаев хроническое, хотя возможны многолетние ремиссии. Риск суицидального поведения не меньше, чем у аффективных больных, он более выражен у мужчин. Симптомы исчезают быстро или постепенно.

В последующем, после серии панических эпизодов, формируется страх повторения приступа, сопровождающийся типичным для агорафобии избеганием ситуаций, в которых больному нельзя быстро оказать помощь в случае приступа. Больной опасается оставаться один дома или пребывать вне дома без сопровождения близкого лица, находится 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 самолёт. В тяжёлых случаях больные вообще отказываются выходить из дому, 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.

Диагностика

Критерии диагностики агорафобии следующие.

1. Выраженный и стойкий страх или избегание по меньшей мере двух из следующих ситуаций:

- толпа людей;
- общественные места;
- самостоятельные поездки;
- поездки на дальние расстояния.

2. После появления расстройства в угрожающих для больного ситуациях появляется как минимум один раз одновременно по меньшей мере один из перечисленных ниже вегетативных и по меньшей мере один из остальных симптомов:

- вегетативные симптомы:
 - ◇ усиленное сердцебиение или тахикардия;
 - ◇ профузное потоотделение;
 - ◇ тремор;
 - ◇ сухость во рту (не вследствие принимаемых лекарственных препаратов или жажды);
- торакоабдоминальные симптомы:
 - ◇ одышка;
 - ◇ чувство удушья;
 - ◇ боли или неприятные ощущения в груди;
 - ◇ тошнота или чувство желудочно-кишечного дискомфорта;
- психические симптомы:
 - ◇ головокружение, слабость и неуверенность при ходьбе;
 - ◇ симптомы дереализации и деперсонализации;
 - ◇ страх потерять над собой контроль, сойти с ума;
 - ◇ страх умереть;
- общие симптомы:
 - ◇ приливы жара или холода;
 - ◇ парестезии.

3. Отчётливый эмоциональный дискомфорт вследствие симптомов тревоги и избегающего поведения, которое осознаётся больным как нерациональное и неадекватное.

4. Симптомы исключительно или преимущественно ограничиваются фобическими ситуациями или мысленной фиксацией на них.

5. Состояние не соответствует критериям органического, шизофренного, аффективного или обсессивно-компульсивного расстройства, а также присущих данной культуре воззрениям.

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

Дифференциальная диагностика

Хотя больные агорафобией часто опасаются сойти с ума, у них отсутствует психотическая симптоматика, такая, как бред, галлюцинации, расстройства мышления. Для ПТСР характерны специфические анамнестические данные. Более трудным представляется отграничение от расстройств аффективного круга. Депрессивные проявления, сопровождающие агорафобию, обычно не развёрнуты, для них нетипична эндогенная стигматизация, суточная ритмика аффекта, такие симптомы, как ангедония, сужение интересов. Характерны трудности засыпания, а не ранние пробуждения. Больные агорафобией сообщают, что охотно покинули бы дом, чтобы заняться чем-либо; депрессивные больные склонны оставаться дома, поскольку они не испытывают интереса к какой-либо деятельности и не ожидают удовольствия от неё. У больных с атипичной депрессией при наличии панических приступов не формируется избегающее поведение, свойственное агорафобии.

Лечение

Отдельные случаи агорафобии без панического расстройства в принципе можно устранить одними лишь поведенческими методами и психотерапией. Убедительных данных об эффективности лечения антидепрессантами нет. Тем не менее при особенно выраженном расстройстве без панических симптомов рекомендуют проводить пробное медикаментозное лечение на фоне продолжающейся поведенческой терапии. Наличие тревожных эпизодов, даже умеренной интенсивности, считают показанием к комбинированной терапии: панические приступы блокируют лекарственной терапией, а избегающее поведение в промежутках между приступами корректируют психотерапевтическими и поведенческими методами. Успешная блокада панических эпизодов делает возможным увеличить время пребывания больного в ситуациях, вызывающих у него тревогу; приобретаемый больным опыт преодоления тревожных реакций, в свою очередь, уменьшает страх ожидания и вероятность повторения приступа.

Для контроля панических эпизодов используют трициклические антидепрессанты и ингибиторы МАО. Из антидепрессантов чаще назначают имипрамин. Отмечено также положительное действие кломипрамина, амитриптилина и мапротилина и меньшая выраженность побочных эффектов при их применении. Ингибиторы МАО употребляют при неэффективности трициклических антидепрессантов. Алпразолам используют при неэффективности антидепрессантов

или ингибиторов МАО, при их непереносимости или при терапевтической резистентности к терапии антидепрессантами в комбинации с ними. Гетероциклические антидепрессанты перспективны при более выраженном депрессивном компоненте тревожного синдрома.

При преобладании соматовегетативного (алекситимический вариант тревожного расстройства) и истерического радикала более показаны высокопотентные бензодиазепины и ингибиторы МАО. Особенностью действия необратимых ингибиторов МАО является преимущественная направленность не на панический компонент расстройства, а на агорафобическое поведение избегания. Применение нового поколения обратимых селективных ингибиторов МАО (пирлиндол, бефол, моклобемид) в принципе перспективно, но пока мало изучено. Лечение трициклическими антидепрессантами и ингибиторами МАО проводят так же, как при терапии депрессий, однако рекомендуют более постепенное повышение доз (на 50 мг имипрамина за 1 нед) из-за большей вероятности побочных эффектов. При этом возможны повышенная нервозность, возбудимость, бессонница, а также большая чувствительность больных к стимулирующему эффекту малых доз антидепрессантов. Эти оба недостатка корректируют параллельным использованием алпразолама на этапе повышения дозы антидепрессанта, постепенно отменяя алпразолам после достижения целевой дозы. Для получения оптимального результата может понадобиться максимально рекомендуемая доза препаратов.

Полная блокада панических эпизодов наступает через 2–4 нед после начала лечения, которое следует продолжать ещё 6–12 мес. Затем дозы постепенно снижают вплоть до полной отмены препарата. При возвращении симптомов терапию немедленно возобновляют. Кратковременная терапия нецелесообразна, поскольку она сопровождается высоким риском рецидивов (до 80%). Даже при длительном лечении примерно в 20% случаев сохраняется тенденция к хроническому течению агорафобии. Новое поколение антидепрессантов (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина — флуоксетин, флувоксамин, сертралин и др.) обладает лучшей переносимостью и поэтому хорошо подходит для длительной профилактической терапии. Им свойствен высокий анксиолитический эффект, недостижимый в случаях, когда тревожные расстройства лечат другими антидепрессантами с избирательным дофаминергическим механизмом действия. Недостатком новых препаратов является более высокий риск гиперстимуляции на начальных этапах терапии.

Больного следует проинформировать о том, что терапия антидепрессантами блокирует панические эпизоды, но необязательно устраняет страх ожидания симптомов между приступами. Для его преодоления может оказаться целесообразным кратковременное добавление бензодиазепинов, которые неэффективны при панических приступах, за исключением высокопотентных бензодиазепинов алпразолама и клоназепама.

У алпразолама меньше побочных эффектов по сравнению с антидепрессантами. Он не вызывает экзacerbации тревоги на ранних этапах лечения, его действие проявляется быстрее и направлено не только на панические симптомы, но и на поведение избегания за счёт первичного воздействия на тревогу ожидания. В то же время препарат малоэффективен при частых приступах, может вызывать чрезмерную седацию и идеаторную заторможенность, особенно на начальных этапах терапии. Следует учитывать риск появления синдрома отмены (слабость, головокружение, тахикардия, бессонница, возбуждение, раздражительность) при снижении доз, трудно отличимый от экзacerbации основного тревожного синдрома. Обычно достаточно дозы 3–5 мг/сут, разделённой на несколько приёмов ввиду кратковременности действия препарата, однако в ряде случаев её приходится увеличивать до 10 мг/сут. Дозы снижают на 0,5 мг каждые 3–4 дня.

Средняя доза клоназепама составляет 1–2 мг/сут; риск синдрома отмены меньше, чем при терапии алпразоламом, но риск появления зависимости у этих препаратов одинаков. Поэтому бензодиазепины вообще не рекомендуют, если высок риск формирования зависимости (актуальное злоупотребление, высокая наследственная отягощённость алкоголизмом и токсикоманиями).

Психодинамическая терапия при агорафобии имеет целью проработать конфликты раннего детства, выливающиеся в неосознаваемый страх расставания с эмоционально значимыми объектами актуальной жизни, помочь пациенту осознать символический характер поведения избегания, вторичные выгоды симптомов. Когнитивные методы направлены на коррекцию зафиксировавшихся ошибочных представлений больных, в соответствии с которыми в ответ на не угрожающие жизни соматические ощущения у них возникают гиперболизированные реакции, доходящие иногда до катастрофического уровня.

Поведенческие методы включают тренировку дыхания, предотвращающего гипервентиляцию, разного рода техники десенси-

тизации в сочетании с мышечной релаксацией или медитацией, способствующими уменьшению тревоги. При этом практикуется постепенное повышение фобогенности ситуаций (от воображаемых до реальных), которым подвергается больной. Благодаря тому что в процессе тренинга уменьшается страх перед встречей с прежде казавшимися угрожающими ситуациями, уменьшается и страх ожидания приступа. Эффективность психотерапии значительно повышается при проведении её в группах, когда больные агорафобией после моделирования воображаемых ситуаций, вначале в сопровождении терапевта, совершают совместные поездки, оказываясь в реальных фобогенных ситуациях. Важной модификацией метода является вовлечение проинструктированных родственников больного в качестве поведенческих котерапевтов. Это расширяет возможности, позволяет проводить тренинг вне рамок терапевтических сеансов, повышает уверенность больного в том, что он в дальнейшем способен обойтись без врача, и в ряде случаев способствует разрешению семейных депрессогенных конфликтов, вызванных заболеванием.

F40.1. СОЦИАЛЬНЫЕ ФОБИИ

Эпидемиология

Распространённость данных расстройств в популяции составляет 3–5%, мужчины и женщины болеют одинаково часто. Расстройство начинается в подростковом периоде, раньше, чем агорафобия. Средний возраст начала — 19 лет.

Клиническая картина

Доминирует страх появления стыда и замешательства в присутствии окружающих. Началу может предшествовать стартовая психотравмирующая социальная ситуация, но возможно и постепенное развитие без очевидных пусковых моментов. Больные боятся и избегают ситуаций, в которых должны совершать какие-то действия на глазах у других, предполагая отрицательную оценку этих действий, — говорить, писать, принимать пищу (в данном случае особенно типичен страх рвоты), посещать общественный туалет, взаимодействовать в малых группах (вечеринка, класс) и т.д. Страх может затрагивать лишь строго определённые ситуации или распространяться практически на всё социальное поведение.

Пребывание в значимых ситуациях сопровождается появлением тревожных симптомов, структурно отличных от таковых при пани-

ческом приступе (например, ощущение гиперемии лица или императивного мочеиспускания наблюдают чаще, чем чувство сдавливания груди). Ещё одно отличие — связь страха с предполагаемой реакцией окружающих, которой больные с паническим расстройством гораздо менее озабочены. Типичны опасения того, что ожидание страха отрицательной оценки будет распознано окружающими и станет предметом насмешек. Больным, как правило, свойственна заниженная самооценка. Страх всегда определяется больными как необоснованный и иррациональный.

В тяжёлых случаях страх повышается до уровня панических приступов, расстройство приводит к социальной изоляции и профессиональному краху. Использование на начальных этапах алкоголя как анксиолитика может стать самостоятельной проблемой. В ряде случаев избегание значимых ситуаций позволяет больным вполне успешно приспособиться к повседневной жизни. Течение хроническое, с тенденцией к некоторому смягчению в среднем возрасте.

Диагностика

Социальную фобию диагностируют при соответствии состояния следующим критериям.

1. По крайней мере один из следующих признаков:

- отчётливый страх находиться в центре внимания или вызвать осуждающее отношение окружающих;
- отчётливое избегание ситуаций, в которых необходимо находиться в центре внимания, или ситуаций, порождающих страх вызвать осуждение окружающих.

2. Наличие в угрожающих ситуациях по меньшей мере один раз после начала расстройства не менее двух симптомов тревоги из обозначенных для F40.0 критерия 2, а также хотя бы одного из следующих:

- гиперемия лица или тремор;
- страх рвоты;
- позыв к мочеиспусканию или дефекации или страх перед этим.

3. Критерии 3–5 F40.0.

Лечение

Спецификой немедикаментозной терапии социальных фобий является акцент на когнитивно-поведенческих методах коррекции самооценки и ожидаемого восприятия себя окружающими. Крайне необходимо расширять и тренировать навыки социального поведения.

F40.2. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ (ИЗОЛИРОВАННЫЕ) ФОБИИ

Эпидемиология

Специфические фобии наблюдаются чаще, чем социальные; распространенность в популяции составляет 5–12%, по разным данным. Расстройство может начаться в раннем детстве (в 4–5 лет, например, если речь идет о страхе животных) или позже, в возрасте 20–25 лет.

Клиническая картина

Больные описывают страхи перед конкретными объектами, заболеваниями, ситуациями и действиями. Синдром состоит из страха ожидания психотравмирующего фактора, тревожного состояния во время действия этого фактора, которое может достигать уровня панического приступа, и поведения избегания самого фактора. Состояние, в отличие от агорафобии и социальных фобий, обычно не сопровождается психопатологическими симптомами. Страх нередко вызывает не собственно объект, а какие-то последствия контакта с ним. Хотя больные сами признают гиперболизированность своих опасений, простое разубеждение не уменьшает страха. Болезнь носит хронический характер, но возможны спонтанные ремиссии. Социальная адаптация зависит от содержания фобии и возможности избегать пускового фактора.

Диагностика

Диагностика специфической фобии основывается на соответствии состояния тем же критериям, что и при социальной фобии, а также на исключении социальной фобии и агорафобии. Отличить расстройство от фобических симптомов при шизофрении помогает осознание иррациональности испытываемого страха, отсутствие вычурности содержания фобий и других симптомов шизофрении.

Лечение

Лечение проводят в соответствии с принципами, применимыми для агорафобии.

F41. Другие тревожные расстройства

F41.0. ПАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО (ЭПИЗОДИЧЕСКАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТРЕВОГА)

Клиническая картина

В отличие от агорафобий нельзя выделить преобладание какого-то определенного типа личностных расстройств. Клиническое описание панического приступа приведено в разделе, посвященном агорафобии, от которой данное расстройство отличается отсутствием пусковых ситуаций и спонтанностью возникновения тревожных эпизодов. Обычно быстро формируется страх ожидания повторных приступов, которые больные иногда пытаются скрыть от окружающих. В долговременном анамнезе симптоматика сохраняется приблизительно у 20% больных. Депрессивные наслоения отмечают приблизительно в 70% случаев, что повышает риск суицидального поведения. В 20% случаев отмечают присоединение алкогольной и токсикоманической зависимости.

Диагностика

Эпизодическую пароксизмальную тревогу диагностируют, когда состояние соответствует следующим критериям.

1. Повторные панические приступы, часто возникающие спонтанно, непредсказуемо, вне связи со специфическими, опасными и угрожающими для жизни ситуациями или конкретными объектами, физическим напряжением.

2. Панический приступ имеет следующие характеристики:

- очерченный эпизод интенсивной тревоги или недомогания;
- начинается внезапно;
- достигает максимума в течение нескольких минут и длится также не менее нескольких минут;
- в структуре синдрома могут быть установлены по меньшей мере четыре симптома из перечисленных для критерия 2 агорафобии (F40.0), из них хотя бы один из подгруппы вегетативных симптомов.

3. Состояние не является следствием соматического расстройства и не соответствует критериям органического психического заболевания, шизофрении, аффективного или соматоформного расстройства (F45).

В зависимости от интенсивности состояние кодируется как F41.00 (паническое расстройство средней тяжести — по меньшей мере четыре приступа в течение 1 мес) или F41.01 (тяжелое паническое расстройство — по меньшей мере четыре приступа в неделю на протяжении 1 мес).

Дифференциальная диагностика

Эпизодическую пароксизмальную тревогу следует отличать от панических приступов в структуре других тревожно-фобических расстройств и депрессивных состояний. Дифференциальная диагностика проводится на основании симптоматики, характерной для этой патологии и сопровождающей панический эпизод. Специфические тревожные расстройства следует отличать от проявлений тревоги, входящих в структуру некоторых соматических заболеваний (гипер- и гипотиреоз, гиперпаратиреоз, ишемическая болезнь сердца и аритмии, феохромоцитомы и др.).

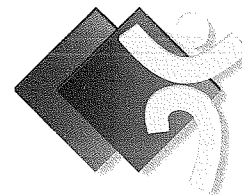
Лечение

Сведения о терапии эпизодической пароксизмальной тревоги приведены в разделе «Агорафобии с паническим расстройством (F40)».

F41.1. ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО

Эпидемиология

Если приводимые в литературе данные не отражают гипердиагностику в результате недостаточно точной дифференцировки отдельных типов тревожных нарушений, то генерализованным тревожным расстройством страдают 2–5% населения. Среди амбулаторных пациентов преобладают женщины в соотношении 2:1, у них расстройство чаще связано с хроническим средовым стрессом; у стационарных больных разница в представленности между мужчинами и женщинами стирается. Начало заболевания приходится на возраст 20–30 лет, хотя возможно и более позднее возникновение. Коморбидность расстройства чрезвычайно высока, что позволяет ряду авторов сомневаться, целесообразно ли выделять его в качестве самостоятельной нозологической единицы. Выделение всё же оправдано, поскольку расстройство весьма часто возникает и вне рамок другой очерченной пограничной патологии.



антидепрессант **ФЕВАРИН®**

Первый среди Селективных Ингибиторов
Обратного Захвата Серотонина



*Верни жизни — краски,
чувствам — контроль!*

- **Надежное лечение и профилактика депрессий, тревожных состояний и обсессивно-компульсивных расстройств**
- **Безопасность, проверенная временем**
- **Улучшение качества жизни**
- **Препарат выбора у пациентов**
 - с соматической патологией
 - пожилых
 - детей и подростков

 **SOLVAY
PHARMA**

119334, Москва, ул. Вавилова, 24, 5 этаж
тел.: (495) 411-6911, факс: (495) 411-6910
E-mail: info@solway-pharma.ru
www.solway-pharma.ru



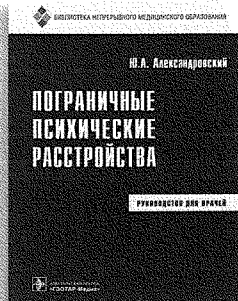
Пограничные психические расстройства

Александровский Ю. А.

Отличительные особенности

- На основе обобщения многолетнего врачебного опыта и исследований, проведенных под руководством автора в отделе пограничной психиатрии ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, систематизированно излагаются теоретические, клинико-диагностические, терапевтические и организационные вопросы современной пограничной психиатрии, обосновываются современные диагностические подходы к дифференцированной оценке пограничных состояний с учетом МКБ-10. Предлагаемое четвертое издание руководства переработано и расширено, изменена его структура. Представлены специальные главы о расстройствах личности (психопатиях), социально-стрессовых, посттравматических стрессовых нарушениях, психосоматических заболеваниях. С позиции системного анализа излагаются научно обоснованные разработки индивидуальных терапевтических планов с использованием психотерапии, приводятся краткие сведения о психотерапевтических методиках и психотропных препаратах.
- Предназначено для психиатров, психотерапевтов, врачей первичного звена медицинской помощи, других специалистов, занимающихся диагностикой и лечением больных с пограничными психическими расстройствами.

Год издания: 2007
Объем: 712 с.



Клиническая картина

Очерченные панические атаки по определению отсутствуют, хотя некоторые больные сообщают о единичных панических приступах в прошлом. Стойкая, не зафиксированная какими-то конкретными ситуациями («свободно плавающая», в известном определении Freud) тревога, кроме обычных, характеризуется ещё некоторыми проявлениями внутреннего напряжения и рядом неспецифических симптомов; кардиореспираторные нарушения выражены менее интенсивно, чем при паническом расстройстве. Депрессивные черты — частое сопутствующее проявление. Расстройство может иногда следовать за эпизодом эндогенной депрессии. Характерны постоянная внутренняя дрожь, повышенная пугливость, частое мочеиспускание, диарея. Пациенты проявляют повышенную озабоченность обычными повседневными делами, везде предвосхищая наихудший исход событий. Раздражительность и нетерпеливость постоянно сопровождают повышенное бодрствование и поисковая активность.

Нет какого-то ситуативного толчка, который побудил бы пациента обратиться к врачу. Иногда требуется значительный промежуток времени, чтобы он убедился, что его тревожные проявления представляют собой отклонение от нормы. Поэтому 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 всю жизни; примерно у 25% больных оно может переходить в паническое расстройство.

Диагностика

Генерализованное тревожное расстройство диагностируют, если состоянию соответствуют следующие признаки.

1. В течение не менее 6 мес преобладает внутреннее напряжение, повышенные озабоченность и опасения относительно повседневных событий и проблем.

2. Из списка симптомов критерия 2, характерных для агорафобии (F40.0), должен иметься хотя бы один из группы вегетативных и ещё не менее трёх из остальных, к которым в данном случае добавляются ещё две группы симптомов:

■ симптомы напряжения:

- ▷ 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.

3. Состояние не должно соответствовать критериям панического (F41.0), фобического (F40), обсессивного (F42) или ипохондрического (F45.2) расстройства.

4. Состояние невозможно объяснить наличием органического соматического нарушения (как, например, гипертиреоз) или нарушения, связанного с употреблением психоактивного вещества (например, злоупотребление амфетаминами или синдром отмены бензодиазепиновых препаратов).

Дифференциальная диагностика

Отличить генерализованное тревожное расстройство от случаев аффективной патологии при наличии сопутствующей депрессивной симптоматики иногда затруднительно. Эпизод эндогенной депрессии может включать признаки тревожного возбуждения, а иногда и очерченные панические приступы, а у тревожных больных с годами, как правило, устанавливается субдепримированный фон настроения в силу невозможности наслаждаться нормальной жизнью. Для тревожных больных, в отличие от депрессивных, менее характерны развёрнутые эндогенные стигмы, ангедония и постоянная дисфория; им более свойственны чувство фрустрации, безнадежности, неудовлетворённости жизнью. Для них не типична суточная ритмика аффекта, более характерны трудности засыпания, а не ранние пробуждения; менее свойственны ухудшение аппетита и выраженные нарушения концентрации внимания. Симптомы тревоги опережают по времени проявления депрессии, сохраняясь и в отсутствие последних. При депрессии обычно дисфория предшествует наступлению тревоги. Пациентов с соматизированным расстройством отличает от тревожных больных почти исключительная фиксированность на своих физических жалобах.

Лечение

Назначение бензодиазепинов при генерализованном тревожном расстройстве необходимо тщательно продумывать. Следует учитывать хотя и несколько преувеличиваемую в последнее время, но всё же реальную возможность привыкания и проявлять повышенную осторожность относительно управления транспортными средствами. Кроме того, 25–30% этих больных вообще не испытывают лечебного эффекта бензодиазепинов. Применяют в основном две альтернативные стратегии: используют быстродействующий препарат лишь в моменты особенно острых, по мнению больного, проявлений тревоги либо постоянную дозу препарата принимают в течение ограниченного периода, пока проводят психосоциальные лечебные мероприятия. Проблем, связанных с этими препаратами, лишён небензодиазепиновый анксиолитик буспирон. Вследствие этого буспирон, несмотря на отставленное наступление эффекта, может быть средством выбора при лечении расстройства.

При сочетании тревожного и меланхолического компонентов в структуре синдрома эффективными оказываются антидепрессанты (имипрамин в дозе 150–300 мг/сут). Весьма эффективен в этом случае и алпразолам, обладающий сочетанным анксиолитическим и антидепрессивным эффектом (средняя доза 1,5–2 мг/сут). Если стимулирующее действие антидепрессантов оказывается чрезмерным, используют их комбинацию с бензодиазепинами или отдельно назначают антидепрессанты седативного спектра (амитриптилин, пипофезин). Возможно и назначение препаратов более избирательного действия — миансерина (30–60 мг/сут), тразодона (200–400 мг/сут). Седативные антидепрессанты назначают однократно на ночь, устойчивый анксиолитический эффект следует ожидать через 4–6 нед лечения. В случае их эффективности антидепрессанты в особенности показаны для длительной поддерживающей терапии, главным условием которой является постепенное наращивание и снижение дозировок.

Хорошо зарекомендовали себя некоторые психосоциальные подходы в сочетании с лекарственной терапией. При выраженных опасениях показана прогрессивная релаксация в сочетании с когнитивно-поведенческими методами или кратковременная раскрывающая психодинамическая психотерапия. При выраженности сопутствующих расстройств личности или невротической патологии может понадобиться психоаналитическая терапия. Успешной является и тренировка копинг-поведения на сознательном уровне с тренировкой в среде повседневной деятельности больного.

F41.2. СМЕШАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ И ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Рубрика применима в случаях, когда ни один компонент не доминирует над другим и оба недостаточно развёрнуты для постановки диагноза какого-то тревожного или депрессивного расстройства. В противном случае ставят оба диагноза (если невозможно установить два диагноза, из практических соображений предпочтение отдаётся депрессии). Диагноз ставят лишь при наличии вегетативных компонентов тревоги; отчётливая связь с ситуативными моментами является основанием для диагностики расстройства адаптации (F43.2). В терапии этой категории больных в особенности важно сбалансированное воздействие анксиолитиков и антидепрессантов.

F41.3. ДРУГИЕ СМЕШАННЫЕ ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Рубрика выделена для случаев коморбидности генерализованного тревожного расстройства (F41.1) с неразвёрнутыми проявлениями других нарушений из группы F40–F49.

F42. Обсессивно-компульсивное расстройство

Эпидемиология

Синдром наблюдают крайне редко, его распространённость в популяции составляет 0,05%. Пациенты, однако, часто скрывают болезненные проявления, обращаясь к психиатру лишь через 5–10 лет после начала расстройства. Это заставляет предположить, что в действительности частота заболевания выше (2–3%) и превышает, по некоторым данным, таковую при тревожном расстройстве или шизофрении. Среди тех, кто обращается за психиатрической помощью, количество этих больных может достигать 1%. Около трети пациентов заболевают в возрасте 10–15 лет, три четверти — до 30 лет. У мужчин расстройство начинается раньше (6–15 лет), чем у женщин (20–29 лет). Обычна коморбидность с тревожно-фобическими и пищевыми расстройствами, детским аутизмом. Пациентов отличает более высокий, чем в населении в целом, уровень интеллекта. Среди больных, в особенности мужского пола, больше, чем в популяции, лиц, не состоящих в браке; также выше уровень конфликтности в супружеских отношениях.

Этиология

Конкордантность по обсессивным проявлениям у однояйцевых близнецов значительно выше, чем у разнойцевых. Хотя нет данных о конкордантности однояйцевых близнецов, выросших отдельно друг от друга, расстройство считают в известной степени генетически обусловленным. У прямых родственников больных повышена заболеваемость психическими расстройствами по сравнению с населением в целом, включая обсессивные нарушения (3–7%) и депрессию; обнаружена также генетическая связь между данным расстройством и синдромом Туретта.

Ряд данных позволяет предположить церебральную аномалию в качестве предрасполагающего этиологического фактора. У больных нередко обнаруживают резидуальную органическую симптоматику, а также неспецифические изменения на ЭЭГ (включая REM-фазу сна) и при нейропсихологическом обследовании. У трети из них отрицателен дексаметазоновый тест, что свидетельствует о наличии нейроэндокринных отклонений. Видимо, это связано с повышенной активностью серотонина, поскольку назначаемый кломипрамин оказывает положительный эффект на динамику обсессивных симптомов. Предполагается, что морфологической основой расстройства является нейрональный дефект доминирующих лобных систем, которые осуществляют торможение идеаторных содержаний в коре мозга и их двигательных коррелятов.

Согласно психоаналитической теории обсессивный синдром представляет собой результат цепи защитных психологических механизмов. Если реализация инстинктивных побуждений сопряжена с угрозой нежелательных социальных последствий (у ребёнка обычно страх наказания со стороны сильного, контролирующего родителя), первичным защитным приёмом становится изоляция. В данном случае это вытеснение связи между инстинктивным побуждением и сопровождающим его аффектом, с одной стороны, и содержательными элементами ситуации, в которой побуждение можно было бы удовлетворить, — с другой.

Если этот защитный приём, уменьшающий страх восприятия значимой ситуации, оказывается недостаточно эффективным и связь её с инстинктивным импульсом грозит прорваться в сознание, то подключаются приёмы вторичной психологической защиты, символически подтверждающие, что удовлетворения инстинкта не произошло и наказания, следовательно, можно не опасаться. Внешне они проявляются в обсессивном поведении, бессознатель-

но понятном больному и предотвращающем возобновление страха. На сознательном же уровне это остаётся для больного бессмысленным, поскольку утрачивается содержательная связь с вызвавшим страх побуждением.

Когда больной обнаруживает анксиолитический эффект обсессивного поведения, оно фиксируется уже по законам рефлекторного подкрепления и становится самовоспроизводящимся. Если с первичным стимулом ассоциируется вторичный, первоначально нейтральный (слово, представление), то он, в свою очередь, может стать условным раздражителем. Так происходит расширение структуры навязчивостей. Поскольку больной избегает субъективно опасных раздражителей, механизм угасания рефлекса встречает противодействие и сохраняется реакция страха.

Вторичная защита может также выражаться не в обсессивных симптомах, а в формировании соответствующих черт характера, стереотипов поведения и сознательных установок, диаметрально противоположных анксиогенным инстинктивным побуждениям. Например, доминирующие в структуре обсессивных механизмов темы агрессии и личной опрятности заставляют предположить, что в основу синдрома заложены нарушения отношений с родителями в раннем детстве. Как известно, в этом возрасте формируется социальное приспособление, соответствующее этому уровню развития, — автономный контроль над физиологическими отправлениями и выражением агрессии, приведение их в соответствие с рамками социально нормативного поведения.

Клиническая картина

Основное симптоматическое проявление — навязчивости (непроизвольно повторяющиеся мысли, образы, влечения) и стереотипное компульсивное поведение. Навязчивости и компульсивное поведение 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% невротических больных компульсии кажутся субъективно абсурдными. За первичным обсессивным импульсом всегда стоит осознаваемый страх каких-то нежелательных последствий. Страх обычно формирует в больном общую установку противодействовать им, хотя приблизительно у половины пациентов сопротивление, которое они оказывают симптомам, является слабым.

Выделяют четыре основные симптоматические группы обсессивных расстройств.

■ Озабоченность возможным загрязнением, обычно физиологическими выделениями, но также разносчиками заразы и грязью вообще, в связи с чем пациент избегает соприкоснуться с «опасными» объектами и помногу часов занимается защитным мытьём, доходящим до стирания кожи рук. Мытьё рук отмечают 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 так называемый синдром домохозяйки, при котором чрезмерное навязчивое наведение чистоты и порядка в доме может длительное время скрываться за внешне рациональными доводами поддержания гигиены и уюта и не сопровождаться ритуальным мытьём рук. Синдром, как правило, сопровождается снижением либидо и нарастающими астенопсихондрическими расстройствами, постоянной неудовлетворённостью своей изоляцией от внешнего мира, обедняющей эмоциональную жизнь больной.

■ Навязчивые сомнения, сопровождающиеся 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 наблюдают навязчивый счёт, повторения, повышенную тщательность, педантичность, стремление добиться в чём-либо полноты, совершенства, симметричности и точности расположения предметов. Типичным является накопление в принципе ненужных вещей, не выбрасываемых из опасения, что они когда-либо могут всё же понадобиться. Иногда их скапливается огромное количество. Больные этих двух групп составляют около 75% всего контингента больных с навязчивостями.

■ Навязчивые мысли и представления, непроизвольно вторгающиеся в сознание больного в виде живых зрительных образов. Обычно это представления о каком-то агрессивном или сексуальном акте по отношению к близким, на которые пациенты крайне болезненно реагируют. Отдельные представления могут вызывать отвращение больного или отталкивать своей бессмысленностью. В навязчивые конструкции вторгается так называемое магическое мышление (например, представление о том, что какое-то малозначащее действие может повлечь за собой смерть

кого-то из близких). В навязчивых раздумьях больные бесплодно углубляются в метафизические мудрствования.

■ Навязчивая медлительность, в которой комплекс obsessивных и компульсивных компонентов представляет собой тяжкое препятствие любой повседневной деятельности больного, растягивая на часы одевание, приём пищи, бритьё и т.д. В этой группе преобладают мужчины. Уровень тревоги может быть, несмотря на интенсивность симптоматики, относительно невысоким.

Симптомы этих основных групп могут перекрывать друг друга и трансформироваться в ходе заболевания. Разумеется, они не исчерпывают всего типологического многообразия невротических структур. В качестве иллюстрации из наиболее известных можно привести так называемый профессиональный невроз (писчий спазм, спазм музыканта или кружевницы), исполнительский невроз (фобия сцены, ораторской трибуны), так называемый воскресный невроз (тревожно-депрессивные состояния, сопровождающие определённые дни, когда возможность погрузиться в рутинную работу не защищает больного от проблем), «невроз годовщины», день рождения сопровождается тягостными воспоминаниями или тревожными опасениями за будущее.

Высока коморбидность с депрессией. Эта симптоматика в разной степени выраженности представлена примерно у половины больных, у одной трети депрессивные проявления переходят на уровень психотического регистра. Риск суицида характерен для всей этой части больных, хотя он в целом и меньше, чем у других категорий психиатрических пациентов. Типичны вегетативные симптомы тревоги и тягостное состояние психического дискомфорта. Началу в более половины случаев предшествует перенесённый стресс (беременность, смерть близких, сексуальный конфликт и пр.).

В половине случаев заболевание развивается остро, особенно при преморбидной отягощённости неврологическими стигмами. Более чем у 50% больных течение хроническое, с постоянной или даже прогрессирующей выраженностью симптомов. Колебания интенсивности симптоматики наблюдают у 25–30% больных. У 10–15% пациентов отмечают фазное течение с промежутками полной ремиссии. Раннее начало, отсутствие предшествовавшего стрессора и противодействия obsessиям, наличие и в особенности причудливый характер ритуалов, низкий уровень социального приспособления в преморбидном периоде ухудшает прогноз.

Диагностика

Obsessивно-компульсивное расстройство диагностируют при соответствии состояния следующим критериям.

1. Навязчивые мысли и/или действия, наблюдающиеся практически постоянно в течение не менее 2 нед.

2. 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; безуспешные попытки сопротивления наблюдают относительно как минимум одной навязчивой мысли или одного навязчивого действия;

■ мыслительное или поведенческое воспроизведение obsessии само по себе не является приятным (что следует отличать от проходящего уменьшения напряжённости или тревоги).

3. Больные субъективно страдают от навязчивых мыслей и действий или obsessий (главным образом в результате большого расхода времени на выполнение навязчивостей), объективно снижен уровень их социального приспособления.

4. Состояние не соответствует признакам шизофрении (F2) или аффективного расстройства (F3).

В зависимости от структурных особенностей obsessивного синдрома (доминирование отдельного компонента или равная их представленность) выделяют категории: F42.0 (преимущественно навязчивые мысли или умственная жвачка), F42.1 (преимущественно компульсивные действия, obsessивные ритуалы) и F42.2 (смешанные obsessивные мысли и действия).

Дифференциальная диагностика

Заболевание качественно отличается от соответствующей патологии характера — obsessивно-компульсивного расстройства личности. Эти личностные черты не являются ни необходимыми, ни достаточными для появления данного нарушения, поскольку возникают у таких пациентов реже, чем в группе психиатрических больных в целом. Симптомы невроза навязчивости никогда не созвучны личности больного, тогда как соответствующие характеро-

логические черты при психопатии ананкастного типа не сопровождаются субъективной установкой на противодействие им.

Для ананкастной психопатии более характерна коморбидность с депрессией, соматоформными расстройствами, чем с неврозом навязчивости. Следует, правда, иметь в виду, что с точки зрения психоаналитической теории существует континуум между ананкастным типом личности и неврозом навязчивости. Freud обращал внимание на то, что для личности больных с неврозом навязчивости типичны такие черты, как упрямство, бережливость, пунктуальность, стремление к порядку.

В отличие от обсессивных проявлений при шизофрении, кроме отсутствия других признаков шизофрении, отмечают менее причудливый характер симптомов и отсутствие ощущения, что они навязаны им извне. При развёртывании обсессивного компонента в структуре эндогенной депрессии депрессивные проявления по времени опережают навязчивости. Больные с неврозом навязчивости при развитии у них депрессии скорее становятся ажитированными, чем заторможенными. При эндогенной депрессии умственная жвачка обычно касается прошлых, а не текущих или будущих событий и редко становится объектом противодействия.

Разграничение навязчивых и фобических расстройств может представлять трудности. И те, и другие пациенты испытывают страх перед угрожающим стимулом, но отвращение свойственно скорее обсессивным, чем фобическим больным. Последние также значительно более успешно избегают угрожающих стимулов. Нарастание тревоги у обсессивных больных может напоминать панический приступ, но оно всегда вторично по отношению к навязчивостям. Следует, впрочем, учитывать повышенную коморбидность обсессивных расстройств с тревожными и фобическими.

Лечение

Препаратом выбора при лечении обсессивного расстройства считают кломипрамин. Он обладает самостоятельным антиобсессивным эффектом, не связанным напрямую с его тимоаналептическим действием. Положительный эффект отмечают почти в 80% случаев, суточные дозы варьируют в пределах 75–300 мг, устойчивый эффект наступает на 4–6-й нед терапии. Рекомендуют 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. Применение ингибиторов MAO, успешное при выраженной тревоге в структуре обсессивного синдрома, в настоящее время носит ограниченный характер, поскольку они уступают по эффективности кломипрамину и отличаются высоким риском побочных явлений и лекарственных взаимодействий.

Отмеченный в отдельных случаях психоаналитической терапии стойкий положительный эффект при обсессивных расстройствах сложно оценить в отсутствие систематических данных об эффективности психоанализа. Безусловно, положительную роль в комплексе с фармакотерапией играет поддерживающая психотерапия, направленная на коррекцию копинг-поведения и нормализацию отношений в семье. Поведенческая терапия оказывается успешной у 75% больных, желающих и способных её пройти. Используют метод экспозиции обсессивным стимулам, способствующий угасанию страха перед ними (от систематической десенситизации до полного погружения), а также техники, направленные на предотвращение ритуальных действий. При длительной, безуспешной терапии положительного эффекта в отдельных случаях удаётся добиться с помощью бимедиальной лейкотомии, нарушающей лобно-таламические пути.

F43. Реакция на тяжёлый стресс и нарушения адаптации

Характерной чертой этой группы расстройств является их отчётливо экзогенная природа, причинная связь с внешним стрессором, без воздействия которого психических нарушений не появилось бы. Типичными тяжёлыми стрессорами являются боевые действия, природные и транспортные катастрофы, несчастный случай, присутствие при насильственной смерти других людей, разбойное нападение, пытки, изнасилование, пожар.

Систематически этими расстройствами первоначально вынуждены были заниматься военные психиатры. Первое психиатрическое описание (DaCosta, 1871) восходит к наблюдениям боевых действий времён гражданской войны в США. Состояние обозначалось тогда как «солдатское сердце»: основное внимание привлекали кардиологические симптомы. Во время Первой мировой войны его называли «снарядным шоком» — предполагалось, что оно является результатом черепно-мозговой травмы в результате артиллерийского обстрела. Богатый материал был получен во время Второй мировой войны как в ходе боевых действий, так и по наблюдениям лиц,

перенёсших пытки и заключение в концлагерях, а также выживших после атомной бомбардировки японских городов. В послевоенные годы материалом для наблюдений становились всё более частые катастрофы и стрессовые события мирного времени. Так сформировались представления не только об острой реакции на стресс, но и о ПТСР, социально-стрессовом расстройстве, транзиторных ситуативных расстройствах и нарушениях адаптации — патологических реакциях на то, что в быту называют личным несчастьем.

Эпидемиология

Распространённость расстройств естественно варьирует в зависимости от частоты катастроф и травматических ситуаций. Синдром развивается у 50–80% перенёсших тяжёлый стресс. Заболеваемость находится в прямой зависимости от интенсивности стресса. Распространённость ПТСР в мирное время составляет в популяции 0,5% для мужчин и 1,2% для женщин. Сходные психотравмирующие ситуации взрослые женщины описывают как более болезненные по сравнению с мужчинами, но среди детей мальчики оказываются более чувствительными по отношению к сходным стрессорам, чем девочки. Расстройства адаптации довольно распространены, их частота составляет 1,1–2,6 случая на 1000 с тенденцией к большей представленности в малообеспеченной части населения. На этих больных приходится приблизительно 5% контингента, обслуживаемого психиатрическими учреждениями. Расстройства адаптации возможны в любом возрасте, но наиболее часты они у детей и подростков.

Этиология

Этиология и патогенез расстройства определяются действием ряда факторов: интенсивностью стресса, социальной ситуации, в которой он действует, личностными особенностями жертвы и её биологической ранимостью. Социальная поддержка играет большую роль в предотвращении стрессовых реакций. Давно замечено, что постстрессовая морбидность обратно пропорциональна боевому духу в воинской части. Сознание, что то же страдание разделяют и другие люди, помогает его легче переносить; в то же время чувство вины оставшегося в живых, когда другие погибли, может существенно осложнить картину ПТСР. Чувствительность к стрессу особенно велика в самой младшей и самой старшей возрастной группе. После тяжёлых ожогов ПТСР развивается в 80% случаев у детей и лишь в 30% случаев у взрослых. Это связано с несформированностью механизмов копинга в детском возрасте. Ранимость

в старшей возрастной группе объясняется чрезмерной ригидностью копинг-механизмов, затрудняющей гибкий подход к преодолению последствий травмы, а также возрастным снижением функций нервной и сердечно-сосудистой системы. В любом возрасте predisposing фактором является физическое истощение.

Преморбидная отягощённость психотравмами также повышает ранимость. ПТСР, возможно, имеет органическую обусловленность. Нарушения на ЭЭГ у этих больных обнаруживают сходство с таковыми при эндогенных депрессиях. α_2 -Адреномиметик клонидин, используемый для снятия синдрома отмены опиатов, успешно снимает некоторые симптомы ПТСР. Это позволило выдвинуть гипотезу о том, что они являются следствием синдрома отмены эндогенных опиатов, возникающего при оживлении воспоминаний о психотравме.

Характерологическими особенностями, предрасполагающими к развитию ПТСР, являются эмоциональная неустойчивость, повышенная тревожность и незрелость личности. К этим данным следует, однако, относиться с известной осторожностью, поскольку характерологические изменения могут быть следствием травмы, а не предшествовать ей. Согласно психоаналитической гипотезе симптомы ПТСР возникают вследствие того, что травма оживляет неразрешённые конфликты раннего детства. Установлена значимая корреляция между конфликтными отношениями с родителями на 3-м году жизни и последующими нарушениями адаптации. Подчёркивается роль матери в формировании у ребёнка устойчивости к стрессу. Концепция «вполне хорошей матери» (Winnicott) исходит из того, что тёплая эмоциональная поддержка и гибкая адаптация к правильно распознаным нуждам ребёнка создают наиболее благоприятный фон для формирования адаптивных механизмов психологической защиты. Внимание обращается также на вторичную выгоду от болезни. Так, финансовая компенсация, состояние «особой значимости» могут способствовать фиксации проявлений заболевания.

В отличие от ПТСР при нарушениях адаптации интенсивность стресса не всегда обуславливает тяжесть расстройства. Стрессы могут быть одиночными или накладываться друг на друга, бывают периодическими («авралы» на производстве) или постоянными (бедность). Разным этапам жизни свойственна своя специфика стрессовых ситуаций (начало учёбы, уход из родительского дома, вступление в брак, появление детей и их уход из дома, недостижение профессиональных целей, выход на пенсию).

Клиническая картина

Особую картину представляют собой состояния, наблюдаемые после близкого разрыва снаряда или сильного страха в ходе боевых действий. В типичном виде они сопровождаются затяжным пассивным или негативистичным ступором с мутизмом, полной обездвиженностью, нечувствительностью к боли, неспособностью принимать пищу и контролировать физиологические отправления, полным отсутствием сознания вначале, дезориентировкой в месте и времени и безучастностью к своей судьбе позднее. Все функции сознания и моторики восстанавливаются медленно. Большинство больных сохраняют память о травмировавшей ситуации, что позволяет предположить активацию всех, в том числе бессознательных механизмов защиты от стресса, аггравирующую психическую реакцию на травму.

В картине заболевания могут быть представлены общее притупление чувств (эмоциональная анестезия, чувство отдалённости от других людей, потеря интереса к прежним занятиям, невозможность испытывать радость, нежность, оргазм) или чувство унижения, вины, стыда, злобы. Возможны диссоциативные состояния (вплоть до ступора), в которых вновь переживается травматическая ситуация, приступы тревоги, рудиментарные иллюзии и галлюцинации, транзиторное ухудшение памяти, концентрации внимания и контроля за побуждениями. При острой реакции возможна частичная или полная диссоциативная амнезия эпизода (F44.0). Возможны последствия в виде суицидных тенденций, а также злоупотребления алкоголем и другими психоактивными веществами. Жертвы изнасилований и разбойных нападений не отваживаются в течение разного по длительности периода выходить на улицу без сопровождения.

Переживание травмы становится центральным в жизни больного, меняя стиль его жизни и социальное функционирование. Более интенсивной и длительной оказывается реакция на человеческий стрессор (изнасилование), чем на природную катастрофу (наводнение). В затяжных случаях пациент фиксируется уже не на самой травме, а на её последствиях (инвалидность и т.д.). Появление симптоматики иногда отставлено на разный период времени. Это касается и нарушений адаптации, при которой симптомы не обязательно уменьшаются при прекращении стресса. Flash-backs могут появляться только через несколько лет после перенесённой травмы. Интенсивность симптоматики может меняться, усиливаясь при до-

полнительном стрессе. Хороший прогноз коррелирует с быстрым развёртыванием симптоматики, хорошей социальной адаптацией в преморбидном периоде, наличием социальной поддержки и отсутствием сопутствующих психических и иных заболеваний.

Диагностика

Острую реакцию на стресс (F43.0) диагностируют, если состояние соответствует следующим критериям.

1. Переживание тяжёлого психического или физического стресса.
2. Развитие симптомов непосредственно вслед за этим в течение 1 ч.
3. В зависимости от представленности приведённых ниже двух групп симптомов А и Б острую реакцию на стресс подразделяют на лёгкую (F43.00, имеются лишь симптомы группы А), средней тяжести (F43.01, имеются симптомы группы А и не менее двух симптомов из группы Б) и тяжёлую (симптомы группы А и не менее четырёх симптомов группы Б или диссоциативный ступор F44.2).

■ Группа А включает критерии 2–4 генерализованного тревожного расстройства (F41.1).

■ Группа Б включает следующие симптомы:

- ◇ отход от ожидаемого социального взаимодействия;
- ◇ сужение внимания;
- ◇ очевидная дезориентированность;
- ◇ гнев или вербальная агрессия;
- ◇ отчаяние или безнадежность;
- ◇ неадекватная или бессмысленная гиперактивность;
- ◇ неконтролируемая, крайне тяжёлая (по меркам соответствующих культурных норм) грусть.

4. При смягчении или исчезновении стресса симптомы начинают редуцироваться не ранее чем через 8 ч, при сохранении стресса — не ранее чем через 48 ч.

5. Отсутствие признаков какого-либо другого психического расстройства, за исключением генерализованного тревожного (F41.1); эпизод какого-либо предшествовавшего психического расстройства завершился не менее чем за 3 мес до стресса.

ПТСР (F43.1) диагностируют, если состояние соответствует следующим критериям.

1. Кратковременное или длительное пребывание в чрезвычайно угрожающей или катастрофической ситуации, которое почти у каждого вызвало бы чувство глубокого отчаяния.

2. Стойкие произвольные и чрезвычайно живые воспоминания (flash-backs) о перенесённом, находящие отражение и в снах,

усиливающиеся при попадании в ситуации, которые напоминают стрессовую или связаны с ней.

3. Избегание ситуаций, напоминающих стрессовую или связанных с ней, при отсутствии такого поведения до стресса.

4. Один из нижеследующих признаков:

- частичная или полная амнезия важных аспектов перенесённого стресса;
- наличие не менее двух из нижеследующих признаков повышенной психической чувствительности и возбудимости, отсутствовавших до стресса:
 - ◇ нарушения засыпания, поверхностный сон;
 - ◇ раздражительность или вспышки гневливости;
 - ◇ ухудшение концентрации внимания;
 - ◇ повышенный уровень бодрствования;
 - ◇ чрезмерная боязливость.

5. За редким исключением, соответствие критериям 2–4 наступает в течение 6 мес после стресса или по окончании его действия.

Расстройства адаптации (F43.2) диагностируют, когда состояние соответствует следующим критериям.

1. Идентифицированный психосоциальный стресс, не достигающий чрезвычайного или катастрофического размаха, симптомы появляются в течение 1 мес.

2. Отдельные симптомы, за исключением бредовых и галлюциаторных, соответствующие критериям аффективных (F3), невротических, стрессовых и соматоформных (F4) расстройств и нарушений социального поведения (F91), не соответствующие полностью ни одному из них. Симптомы могут варьировать по структуре и тяжести. Расстройства адаптации, в зависимости от доминирующих в клинической картине проявлений, дифференцируются следующим образом.

- F43.20. Кратковременная депрессивная реакция — преходящее состояние лёгкой депрессии, длящееся не более 1 мес.
- F43.21. Пролонгированная депрессивная реакция — лёгкое депрессивное состояние как реакция на затяжную стрессовую ситуацию, длящееся не более 2 лет.
- F43.22. Смешанная тревожная и депрессивная реакция — представлена как тревожная, так и депрессивная симптоматика, по интенсивности не превышающая смешанное тревожное и депрессивное расстройство (F41.2) или другие смешанные тревожные расстройства (F41.3); F43.23 с преобладанием нарушения других эмоций — симптоматика представлена разнообразной структуры аффектами: представлены тревога, депрессия, беспо-

койство, напряжённость и гнев. Симптомы тревоги и депрессии могут соответствовать критериям смешанного тревожного и депрессивного расстройства (F41.2) или других смешанных тревожных расстройств (F41.3), но их выраженность недостаточна для диагностики более специфических тревожных или депрессивных расстройств. Эта категория должна использоваться и для оценки реакций детского возраста, при которых, помимо перечисленных, имеются такие признаки регрессивного поведения, как энурез или сосание пальца.

- F43.24. Расстройство с преобладанием нарушения поведения — расстройство затрагивает преимущественно социальное поведение, например агрессивные или асоциальные его формы в структуре реакции горя в подростковом возрасте.
- F43.25. Смешанное расстройство эмоций и поведения — определяющими являются как эмоциональные проявления, так и нарушения социального поведения.
- F43.28. Другие специфические преобладающие симптомы.

3. Симптомы не превышают по длительности 6 мес после прекращения действия стресса или его последствий, за исключением затяжных депрессивных реакций (F43.21).

Дифференциальная диагностика

Лёгкие сотрясения мозга могут непосредственно не сопровождаться очевидными неврологическими знаками, но вести к тяжёлой аффективной симптоматике и нарушениям концентрации внимания. Недостаточное питание в ходе тяжёлых стрессовых воздействий также может привести к органическим мозговым синдромам, включая нарушения памяти и сосредоточения, эмоциональную лабильность, головные боли и головокружение.

Отличить органические мозговые синдромы, сходные с ПТСР, помогает наличие изменений личности по органическому типу, изменения сенсорики или уровня сознания, фокальные неврологические, делириозные и амнестические симптомы, органический галлюциноз, состояния интоксикации и отмены. Диагностическую картину может усложнять нередко используемое в копинге поведения больных ПТСР злоупотребление алкоголем, наркотиками, кофеином и табаком.

Эндогенная депрессия часто осложняет ПТСР; в таких случаях необходима интенсивная терапия ввиду того, что коморбидность значительно повышает риск суицида. При подобном осложнении диагностируют оба расстройства. У больных ПТСР могут разви-

ваться симптомы фобического избегания, отличить такие случаи от простых фобий помогает характер первичного раздражителя и наличие других свойственных ПТСР проявлений. Двигательная напряжённость, тревожные ожидания, повышенные поисковые установки могут сближать картину ПТСР с таковой при генерализованном тревожном расстройстве. В таких случаях важно обратить внимание на острое начало и более характерную для ПТСР, а не для генерализованного тревожного расстройства фобическую симптоматику.

Различия в стереотипе течения позволяют дифференцировать ПТСР от панического расстройства, что иногда весьма сложно и позволяет некоторым авторам считать ПТСР вариантом панического расстройства. От развития физических симптомов по психическим причинам (F68.0) ПТСР отличает острое начало после травмы и отсутствие причудливых жалоб до неё. От симулятивного расстройства (F68.1) ПТСР отличает отсутствие несогласовывающихся между собой анамнестических данных, неожиданной структуры симптомокомплекса, антисоциального поведения и хаотического стиля жизни в преморбиде, в большей степени характерных для симулятивных больных. От нарушений адаптации ПТСР отличается большим размахом патогенности стрессора и наличием последующего характерного воспроизведения травмы.

Кроме вышеперечисленных нозологических единиц, нарушение адаптации приходится дифференцировать от состояний, не вызванных психическими расстройствами. Так, утрата близких без особых утяжеляющих обстоятельств также может сопровождаться транзиторным ухудшением социального и профессионального функционирования, которое, однако, остаётся в ожидаемых рамках реакции на потерю любимого человека и потому не считается нарушением адаптации.

Лечение

Учитывая активную роль повышенной адренергической активности в поддержании симптомов ПТСР, в лечении расстройства с успехом используют такие адреноблокаторы, как пропранолол и клонидин. Антидепрессанты показаны, если в клинической картине выражены тревожно-депрессивные проявления, если депрессия носит затянутый и «эндогенизированный характер»; они также уменьшают повторяющиеся воспоминания о травме, нормализуют сон. Существует представление о том, что для ограниченной группы больных эффективными могут оказаться ингибиторы MAO.

При значительной дезорганизации можно применять седативные нейролептики.

Лекарственная терапия всегда должна сопровождаться разрешением психотравмирующей ситуации и психотерапией. Кризисное вмешательство, по возможности вскоре после травмы, позволяет предотвратить хронизацию реакции и отставленные её проявления. Для этого же с успехом применяют краткосрочную психодинамическую психотерапию, направленную на коррекцию личностных структур, ответственных за индивидуальную предрасположенность к постстрессовым расстройствам. Наиболее часто применяют сочетание ситуативной защиты, эмоциональной поддержки и методов когнитивной психотерапии, желательно в групповых условиях. Психотерапия должна ориентироваться на этап динамики расстройства, с преобладанием щадящего, поддерживающего подхода в остром периоде; на дальнейших этапах больному необходимо более детально проработать травматический материал, установив доверительные отношения с врачом, переоценив травмирующую ситуацию, проведя ревизию самооценки и восприятие окружающего мира. В лечении сопутствующей фобической симптоматики используются методы поведенческой терапии (прогрессивная релаксация, градуированное погружение в стимульный материал, техника кондиционирования останковки мысли). Следует избегать затягивания курса психосоциальных вмешательств, чтобы не сформировался эффект вторичной выгоды от болезни.

F44. Диссоциативные (конверсионные) расстройства

Исторический экскурс

Общим для данной категории расстройств являются транзиторные нарушения интеграции функций памяти, сознания, собственной идентичности и моторики, включающие утрату какой-то части этих функций. Эти расстройства известны человечеству с незапамятных времён. Сходные состояния описаны в древнеегипетских папирусах около 2 тыс. лет до н.э., где их появление у женщин связывали с «блужданием матки» (отсюда термин «истерия»). Гиппократ и Гален связывали их с половым воздержанием. В XIX в. французский врач Briquet впервые определил их как дисфункцию нервной системы в результате психологического стресса. Charcot

считал истерию следствием наследственных дегенеративных изменений ЦНС и, несмотря на такую органическую трактовку, с успехом лечил её психологически — гипнозом. Janet (1989) выдвинул теорию психической диссоциации, согласно которой в результате конституционально-генетических причин может снижаться синтетическая деятельность психики, при этом определённые идеаторные и аффективные компоненты перестают осознаваться, проявляясь в сенсомоторных эффектах через бессознательные механизмы. Breuer (1985), в отличие от Janet, считал процесс диссоциации не пассивным, а инициируемым самим пациентом. Подобное особое состояние лишь частичного осознания дезинтегрированных психических процессов он называл аутогипнозом.

Крайне важным оказалось то, что Freud обнаружил основы механизма диссоциации — активного процесса психологической защиты, феномена вытеснения из сознания угрожающих или нежелательных содержательных элементов. Эмоция, которая не могла быть выражена, оказывалась превращённой в физический симптом, представлявший собой, таким образом, компромисс между неосознаваемым желанием выразить мысль или чувство и страхом возможных последствий. Симптомы, как выяснилось, позволяли не только маскировать нежелательные эмоции, но и представляли собой своеобразное самоналагаемое наказание за запрещённое желание или уход от устрашающей ситуации. Эти же симптомы обуславливали и получение вторичных выгод от роли больного. «Соматический язык» симптомов может также использоваться как средство коммуникации, когда последняя затруднена бессознательными, сознательными или социокультурными факторами. Такой способ общения в особенности свойствен инфантильным, незрелым, зависимым личностям с невысоким уровнем образования и интеллекта. Коммуникативный эффект симптома проявляется и в том, что, трансформируя конфликт в разных сферах отношений личности в физическое заболевание, он позволяет больному манипулировать социальным окружением, в какой-то мере нивелируя болезненность конфликтной ситуации.

Устранение блокады на пути эмоции, последующая эмоциональная разгрузка (катарсис) и вследствие этого исчезновение физического симптома, лишённого бессознательной эмоциональной поддержки, стали первоначальной основой психоаналитического метода. К сожалению, взаимосвязь между обширной феноменологией диссоциативных расстройств и лабораторным изучением диссоциации ещё далека от того, чтобы представлять собой чёткую концепцию.

F44.0. ДИССОЦИАТИВНАЯ АМНЕЗИЯ

Эпидемиология

Данные по эпидемиологии всех диссоциативных расстройств весьма приблизительны. Амнезия считается наиболее обычным проявлением, весьма часто наблюдаемым во время войн или природных катастроф. Она часто возникает у подростков и лиц молодого возраста; у женщин чаще, чем у мужчин. В разной степени выраженные признаки амнезии отмечают у 5–20% госпитализированных участников боевых действий, частота расстройства пропорциональна длительности экспозиции и интенсивности стресса. В армии вне боевых действий этот показатель снижается до 1,3%.

Этиология

Хотя некоторые случаи амнезии кажутся совершенно спонтанными, тщательное изучение анамнеза, как правило, позволяет выявить пусковой психогенный фактор — психотравму, связанную с болезненными эмоциями и психологическим конфликтом. Наиболее типичные пусковые факторы — переживание смертельной угрозы с ощущением, что невозможно избежать её, чувство унижающего стыда или оскорблённого самолюбия, реальная или предвосхищаемая потеря эмоционально значимого объекта. Амнезия возникает и в результате панической реакции на собственное переживание (агрессивное, сексуальное), субъективно неприемлемое с морально-этических позиций.

Пусковым фактором может быть как реальное, так и воображаемое угрожающее переживание. Иногда амнезии предшествует травма черепа, недостаточно тяжёлая, чтобы иметь физиологические последствия (психогенная амнезия возможна и при ЭСТ). Основой амнезии является первичное произвольное изменение состояния сознания. Это даёт возможность воспринимать как не принадлежащие себе определённые содержания сознания. Механизмом осуществления является психологическая защита: вытеснение (полная изоляция угрожающего импульса от сознания) и отрицание (игнорирование определённых аспектов в целом осознаваемой реальности).

Способность пациента входить в состояние изменённого сознания в ответ на действие стрессоров (биологический субстрат амнезии) варьирует индивидуально и определяется конституциональными особенностями. Таким образом, психологическая модель диссоциативных расстройств, выдвинутых Freud, получает физиологическое расширение. Впрочем, следует иметь в виду, что

амнезия в данном случае не сопровождается какой-либо неврологической дисфункцией. Существует и психосоциальная модель, согласно которой диссоциация представляет собой определённую социальную роль, играемую пациентом с защитной целью, в том числе для того, чтобы избежать социальной ответственности или юридического наказания.

Клиническая картина

Эпизод амнезии начинается остро, и пациент обычно сознаёт утрату памяти, что может им восприниматься болезненно или безразлично. Наиболее часто наблюдают так называемую локализованную амнезию, характеризующуюся потерей памяти на короткий промежуток времени (в 80% случаев амнезия длится от 1 до 7 дней). В ходе затянувшегося эпизода пациенты обычно обращаются за помощью к окружающим. Амнезия может также быть генерализованной, ретроградной (события всей предшествовавшей жизни), избирательной или систематизированной (потеря памяти на определённые события на протяжении короткого времени) и последовательной, антероградной, когда забывается каждое последующее событие, переживаемое больным в полном бодрствовании и сознании. Эпизод амнезии обычно включён в структуру бодрствующего сознания, но иногда ему предшествует ощущение незначительной обнуления. В период амнестического эпизода пациент может выглядеть дезориентированным, спутанным, бесцельно блуждающим, не узнавать хорошо ему знакомые лица. Возможны даже галлюцинации. Иногда внешне пациент может сохранять привычное поведение и удовлетворительно выполнять какую-то повседневную деятельность. Амнезия может приносить пациенту как первичную (утрата памяти о смерти близких), так и вторичную выгоду (удаление солдата в состоянии амнезии из зоны боевых действий).

Эпизод амнезии завершается так же внезапно, как и начинается. Возможно удлинение эпизода, особенно при наличии вторичной выгоды от болезни, или его возобновление при повторных воздействиях первичного стимула. При выходе из амнезии в памяти иногда всплывают отдельные элементы происходившего.

Диагностика

При всех диссоциативных расстройствах состояние должно соответствовать двум общим диагностическим критериям.

1. Состояние нельзя объяснить каким-либо соматическим заболеванием, которое сопровождается характерными для данного расстройства симптомами.

2. Существует убедительная временная связь между диссоциативным расстройством и стрессогенными событиями, трудностями или потребностями.

Кроме того, амнезии должны сопутствовать следующие признаки.

1. Частичная или полная амнезия травматичных стрессовых импульсов.

2. При всей вариабельности проявлений амнезия носит слишком выраженный и стойкий характер, чтобы её можно было объяснить нормальной забывчивостью или симулятивным поведением.

Дифференциальная диагностика

Транзиторная глобальная амнезия органического генеза анамнестически не связана со стрессом, сохраняется дольше психогенной; редко нарушается ориентировка в собственной личности; страдает чаще кратковременная, а не долговременная память; конфабуляции носят менее реалистичный характер. При органических травмах амнезия чаще носит ретроградный характер (события до травмы), при психогенных — антероградный (события во время и после травмы). Её обычно наблюдают у лиц старшей возрастной группы на фоне сосудистой церебральной патологии. При органических расстройствах память возвращается весьма постепенно и редко полностью. При психогенной амнезии память может вернуться при проведении гипноза или амитал-кофеинового растормаживания, что невозможно в случаях органической амнезии. При алкогольной амнезии сохраняется непосредственное воспроизведение и страдает кратковременная память, что не характерно для психогенной. Эпилептическую амнезию неизбежно сопровождают соответствующие отклонения на ЭЭГ, меньшая длительность эпизодов и отсутствие нарушений ориентировки в собственной личности. Больные в состоянии кататонического ступора могут внешне напоминать пациентов в эпизоде психогенной амнезии, однако по выходе из него они обычно не сообщают о нарушениях памяти.

Дифференцировать психогенную амнезию от симулятивного поведения бывает сложно. Некоторые индивидуумы оказываются в состоянии продолжать симулятивное поведение и в состоянии гипноза, и при растормаживании, их конфабуляции могут затруднить установление истинного диагноза. Тщательно собранный анамнез позволяет выявить наличие соответствующей вторичной выгоды от симуляции состояния. Длительность эпизода обычно определяется тем, насколько заинтересован пациент в его сохранении; восстановление нормального состояния зависит от внешних событий и предполагаемой выгоды различной степени выздоровления.

Лечение

Вытесненные переживания больной должен как можно скорее осознать при помощи психоаналитических подходов, в противном случае они остаются неосознаваемым источником последующих амнестических эпизодов. Основой терапевтического подхода является установление доверительных отношений с больным, эмоциональная поддержка. Очень важно создать обстановку, в которой осознание вытесненного материала (при необходимости — с использованием гипноза или амитал-кофеинового растормаживания) оказалось бы наименее болезненным. Осознание вытесненного материала должно завершаться его проработкой, чтобы пациент глубже понял его связи с актуальными эмоциональными конфликтами.

F44.1. ДИССОЦИАТИВНАЯ ФУГА

Эпидемиология

Получение данных об эпидемиологии этого расстройства затрудняется тем, что дифференцировать диссоциативную амнезию, диссоциативные fugи и расстройства множественной личности стали лишь сравнительно недавно — ранее все эти нарушения рассматривались в едином комплексе. Предполагается, что психогенные fugи наиболее часто возникают в военное время, вследствие природной катастрофы или в результате кризиса, сопровождающего интенсивный внутренний конфликт личности.

Этиология

Предрасполагающими факторами считают тяжёлое злоупотребление алкоголем, эмоционально неустойчивый, истероидный или шизоидный характер личности, а также наличие сопутствующей аффективной патологии. В основе лежит психологический фактор, связанный с желанием уйти от болезненно воспринимаемых обстоятельств. Патогенетический механизм близок к описанному для диссоциативной амнезии. Помимо катастрофических обстоятельств, fuga происходит в контексте бытового психосоциального стресса (оскорбление, эмоционально значимая потеря, неудача, семейный конфликт, финансовые затруднения).

Клиническая картина

Fuga характеризуется неожиданно совершаемой человеком поездкой или даже путешествием в состоянии, соответствующем дис-

социативной амнезии. В отличие от психогенной амнезии больной во время эпизода fugи не осознаёт расстройства памяти и внешне не выглядит дезориентированным. «Новая» личность, в которой он выступает, обычно отличается от собственной, её черты могут быть богато детализированными или бледными и фрагментарными. Поведение во время fugи внешне не свидетельствует о намерении отреагировать на какое-то специфическое психотравмирующее переживание. Больной может назваться новым именем, заниматься другой профессией и вовлекаться в сложные социальные взаимодействия, но обычно он не делает ничего привлекающего к себе особое внимание. В редких случаях возможны вспышки агрессивности, в начале эпизода — кратковременная фаза обнуления сознания.

Длительность fugи обычно составляет несколько часов/дней. Редкие случаи могут затягиваться на несколько месяцев, за которые иногда больной успевает проехать тысячи километров. Завершение эпизода, как и начало, происходит внезапно, часто на выходе из ночного сна. Возвращение в память предшествовавших эпизоду обстоятельств сопровождается частичным или полным забыванием происшедшего во время fugи. Рецидивы считают редкими, но у этих больных велика коморбидность с другими диссоциативными нарушениями. Самостоятельную проблему могут представлять последствия поведения во время эпизода.

Диагностика

Для диагностики состояния диссоциативной fugи, помимо общих для диссоциативных расстройств признаков (F44), должны иметься следующие критерии.

1. Предпринята неожиданная поездка с удалением от привычной социальной обстановки, внешне нормально организованная, с сохранённым в целом самообслуживанием в течение всего времени эпизода.
2. Частичная или полная амнезия эпизода, соответствующая признаку 2 диссоциативной амнезии.

Дифференциальная диагностика

При fugах на фоне органических мозговых нарушений поведение обычно не обусловлено стрессовым фактором и является не столь сложным и социально адаптивным, как при психогенных fugах. Это же относится к fugам при височной эпилепсии, где, кроме того, сохраняется ориентировка больного в собственной личности

и имеются указания на пароксизмальные расстройства. Дифференцировка от симулятивного поведения рассмотрена в рубрике «Диссоциативная амнезия».

Лечение

Контакт с больным в ходе эпизода фуги является клиническим раритетом. Обычно он попадает в поле зрения психиатра по окончании фуги. Терапия сходна с таковой при диссоциативной амнезии. Следует также установить, сохранены ли неосознаваемые больным личностные механизмы, которые обуславливают его поведение во время фуги, и можно ли к этой «другой» личности получить доступ методами, используемыми в терапии расстройства множественной личности. Вообще не следует стремиться, чтобы больной осознал обстоятельства эпизода фуги, — важно снабдить его эффективными навыками преодоления стрессовых ситуаций, вызывающих расстройство.

F44.2. ДИССОЦИАТИВНЫЙ СТУПОР

Также имеет психогенное происхождение. Для его диагностики состояние, помимо общих для диссоциативных расстройств (F44), должно соответствовать следующим критериям.

1. Значительное снижение или отсутствие произвольных движений и речи, а также нормальной реакции на свет, звук и прикосновение.

2. Сохранность нормального мышечного тонуса, дыхания, способности самостоятельно поддерживать вертикальное положение тела и часто ограниченной координации движения глазных яблок.

F44.3. ТРАНСЫ И СОСТОЯНИЯ ОДЕРЖИМОСТИ

Состояния известны с глубокой древности. Наиболее типичным примером в европейской культуре является состояние медиума, проводящего спиритический сеанс и считающего, что его голосом, помимо его воли, говорят вызываемые им духи. Сходные состояния с возможными иногда зрительными обманами возникают у водителей авто- и авиатранспорта, когда при монотонном движении на высокой скорости взор фиксируется на каком-то неподвижном объекте. В ходе религиозной и иной медитации часто используют техники аутогипноза. С его помощью достигают состояний сознания, при которых возможно сложное галлюцинаторное восприятие или мистическое ощущение единения с Всевышним, вселенной

и т.д. Личность людей с повышенной способностью входить в состояние транса отличают такие черты, как высокая способность концентрации внимания, живость фантазии, креативность; в то же время они склонны к игнорированию несоответствий и к непоследовательности в своей оценке действительности.

Диагностика

Для диагностики состояния, помимо общих диссоциативных расстройств (F44), требуется соответствие следующим критериям.

- Наличие признаков А или Б.
 - А. Наличие транса, преходящего изменения сознания по меньшей мере с двумя из следующих признаков:
 - утрата чувства собственной идентичности;
 - суженное сознание в отношении восприятия непосредственного окружения или необычно суженная и избирательная фокусировка на раздражителях извне;
 - ограничение повторяющегося репертуара движений и речи.
 - Б. Состояние одержимости, при котором имеет место убежденность человека в том, что он находится под властью духа, потусторонней силы, божества или другого лица.
2. Проявления признака 1 являются произвольными и нежелательными для субъекта, а также не включены в религиозные или иные культурно приемлемые обычаи или представляют собой ситуативно нежелательное их продолжение.
3. Отсутствует связь с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами шизофренического (F2) или аффективного (F3) круга.

F44.4–F44.7. ДИССОЦИАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ДВИЖЕНИЙ И ОЩУЩЕНИЙ

Эпидемиология

Точные данные о распространенности расстройства в популяции неизвестны, среди амбулаторных психиатрических пациентов на него приходится 5–15%. Женщины обращаются в 2–5 раз чаще мужчин, обычно в подростковом и молодом возрасте. Превалируют пациенты из малообразованных и малообеспеченных семей родом из сельской местности. Заболеваемость выше среди близких родственников больного, прослеживается тенденция к манифестации заболевания у младшего ребенка в семье.

Клиническая картина

Эта рубрика отражает исторически известную пластичность и разнообразие клинических проявлений истерии. Отсутствие органического диагноза необходимо, но недостаточно для диагностики, поскольку примерно у 40% больных выявляют сопутствующую неврологическую или соматическую патологию. Должны быть установлены соответствующие психодинамические закономерности: личностный конфликт, первичная (дезадаптивная анестезия конфликта) и вторичная (социальная) выгода от болезни. Очевидность болезненных проявлений для окружающих является непременным условием культивирования симптомов, к которым сам больной внешне может относиться с характерным безразличием (*la belle indifference*).

Больные часто копируют симптоматические проявления, наблюдаемые ими у окружающих, при этом клинические проявления не соответствуют признакам истинных неврологических расстройств, отражая наивные представления больных об анатомической иннервации (характерная анестезия конечностей по типу «чулок» и «носков», гемиаестезия с границей чувствительности, проходящей точно по срединной линии). Конверсионные болевые синдромы сейчас рассматриваются в группе соматоформных расстройств (F45.4). Больные с истерической слепотой не ушибаются при передвижении благодаря легко выявляемой офтальмологами интактности центрального поля зрения (феномен так называемого тоннельного зрения), у них сохраняется зрачковая реакция на свет. При судорогах сохраняется память на события во время припадка. Театральность судорожных движений представляет собой характерную карикатуру на истинный эпилептический приступ. Тремор усиливается, когда к больному привлекается внимание.

Помимо парезов, типичны истерическое нарушение походки (*astasia-abasia*), истерический ком в горле (*globus histericus*), ложная беременность (*pseudocyesis*). Расстройство чаще возникает в подростковом и молодом возрасте, реже сохраняется вплоть до позднего возраста. Появляются и исчезают симптомы внезапно, у четверти больных они повторяются в течение последующих 1–6 лет. Одновременно наблюдают обычно не более одного симптома, в последующих эпизодах могут появляться другие.

Ухудшают прогноз длительность расстройства и наличие вторичной выгоды от него. Многолетние катamnестические исследования свидетельствуют о том, что примерно в трети случаев у

госпитализированных больных с конверсионными расстройствами в последующем развиваются психические заболевания, чаще шизофрения.

Диагностика

Для всей группы расстройств прежде всего характерны общие признаки диссоциативных нарушений (F44). Для диагностики диссоциативных расстройств моторики (F44.4) состояние должно соответствовать одному из следующих признаков.

1. Полная или частичная утрата произвольной моторики, включая речь.
2. Различные или переменные степени нарушений координации, атаксия или неспособность стоять без посторонней помощи.

Для диагностики диссоциативных судорог (F44.5) состояние должно соответствовать следующим признакам.

1. Внезапные и неожиданные судорожные движения, напоминающие различные формы эпилептических приступов.
2. Судороги не сопровождаются потерей сознания (бывает состояние ступора), прикусыванием языка, гематомами или повреждениями в результате падения, недержанием мочи.

Для диагностики диссоциативной анестезии и утраты чувственного восприятия (F44.6) состояние должно соответствовать одному из следующих признаков.

1. Частичная или полная потеря кожной чувствительности (к прикосновению, уколу, вибрации, колебаниям температуры) по всему телу или в различных зонах.
2. Частичная или полная потеря зрения, слуха или обоняния.

Комбинацию описанных выше расстройств кодируют как F44.7 — смешанные диссоциативные (конверсионные) расстройства. Следует отметить, что эта группа нарушений в американской классификации DSM-IV причисляется не к диссоциативным, а к соматоформным расстройствам.

Лечение

По установлении диагноза прямое сообщение больному, что его расстройства, которые он считал объективными, являются воображаемыми, может вызвать усиление симптоматики. Методом выбора является психоаналитическая психотерапия. В некоторых случаях успешными оказываются гипноз и поведенческие методы. Непременным необходимо изучить социальную ситуацию больного, чтобы устранить вторичные выгоды от заболевания.

F44.80. СИНДРОМ ГАНЗЕРА

Расстройство представляет собой преднамеренную демонстрацию больным грубой психиатрической симптоматики. Последняя соответствует не какой-либо очерченной нозологической картине (хотя может продуцироваться и психически больными), а скорее представлению плохо информированного индивидуума о том, как может выглядеть психиатрическая патология. Поэтому оно нередко проявляется в виде не соответствующих действительности ответов на различные вопросы (например, грубые ошибки при воспроизведении таблицы умножения). Синдром чаще наблюдают у мужчин (в особенности в тюремном заключении), психопатия является важным предрасполагающим фактором. Высока коморбидность с другими диссоциативными расстройствами, в силу чего синдром относят к данной группе. Расстройство заканчивается внезапно, с демонстрацией амнезии на время эпизода. При дифференциальной диагностике внимание привлекает диффузный характер нарушений и заметная разница в поведении в зависимости от того, чувствует ли больной, что за ним наблюдают.

F44.81. РАССТРОЙСТВО МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛИЧНОСТИ

Эпидемиология

Состояние характеризуется транзиторными переключениями между разным восприятием идентичности собственной личности. Прежние классификационные системы были более ригидными, требуя, чтобы состояние строго соответствовало какой-либо определённой идентичности, и какой-то из возможных вариантов абсолютно доминировал в конкретный момент. Современные, более гибкие классификационные критерии обозначают в данном случае категорию личности более мягко — «состояние личности» — и исходят не из безусловного доминирования, а из более сложного взаимодействия множественных личностей между собой. Это обусловило более широкую диагностику данного расстройства и одновременно вызвало оживлённую дискуссию относительно правомерности его диагностических рамок.

Сознательное восприятие личности может в принципе определяться большим разнообразием сочетаний индивидуального опыта, памяти, черт и способностей, составляющих общее содержание личности. Эти сочетания, в зависимости от обстоятельств, могут

подвергаться перегруппировке в сознании, что и происходит более чем в 80% случаев классического расстройства множественной личности, затрудняя его однозначное распознавание. Хотя точные сведения о заболеваемости отсутствуют, сейчас ясно, что оно наблюдается значительно чаще, чем считалось раньше. Начало приходится на детский и подростковый возраст, в 75–90% случаев заболевают женщины. Повышена представленность расстройства в роду и у прямых родственников больных. В четверти случаев обнаруживается коморбидность с разными формами эпилепсии, примерно в половине — с пограничным типом эмоционально-неустойчивого расстройства личности.

Этиология

Расстройство множественной личности — посттравматическая патология, в западной культуре представляющая собой аналог состояния одержимости; предрасполагающей является комбинация следующих факторов:

- биологической способности к диссоциации, обусловленной повышенной судорожной готовностью (диссоциативные эпизоды выявляются у одной трети больных височной эпилепсией), неврологическими и нейрохимическими отклонениями развития, формирующимися под влиянием психосоциального стресса;
- тяжёлых психотравм, среди которых на первое место выступает сексуальное (обычно инцестуальное), физическое или психологическое насилие в детском возрасте, обнаруживаемое в 80–98% случаев;
- социокультурных влияний, определяющих содержание множественных состояний личности;
- дефицита копингового поведения, сопровождающегося формированием механизмов психологической защиты, среди которых на первое место выступают аутогипноз, защитная игра воображения, интроекция и идентификация.

Клиническая картина

Переход от одного состояния идентичности к другому, традиционно называемых личностями, чаще внезапен (секунды—минуты). Диссоциация поддерживается амнезией неактуальных на данный момент личностей, которая иногда является частичной или даже отсутствует. Больной в последнем случае осознаёт и себя, и другую свою личность, вмешательство которой он не может предотвратить, поэтому отношения между осознаваемыми личностями бывают не

только дружескими, но и враждебными. Контроль в целом осуществляется лишь одной какой-то личностью. Отрицание имевшей место амнезии нередко связано с опасением больного показаться больным или лжецом.

Вторичная личность (*alter ego*) впервые появляется спонтанно или в результате какого-то пускового события; переключения также зависят от ситуативных факторов. В классическом случае каждая личность полностью интегрирована и обладает своим набором установок, ассоциативной памяти и личных отношений. Каждая личность имеет отдельное имя или обозначение её основной функции. Различия между личностями могут касаться манеры одеваться, пола, возраста, этнического происхождения, профессиональной принадлежности, тембра голоса, словарного запаса, выражения лица, преимущественного владения правой или левой рукой, наличия или отсутствия привычных аллергических реакций и даже выписываемых окулистом рецептов на очки. Различия в личностных характеристиках могут находить отражение в результатах экспериментально-психологического обследования.

В половине зафиксированных случаев больные ощущают в себе более двух личностей, в среднем около семи. За исключением амнезии на разные периоды, поведение является вполне упорядоченным, в силу чего расстройство выявляют иногда лишь в результате длительного наблюдения. Прогноз наиболее неблагоприятен из всех диссоциативных расстройств, его ухудшает раннее начало заболевания. Выздоровление, если не проводится лечение, как правило, является неполным. Уровень социального приспособления во многом определяется структурой и защитным эффектом отдельных личностей.

Диагностика

Заболевание обнаруживает обычно сам больной или его родные, встречая других людей, с которыми он не знаком, но которые его знают или называют другим именем, либо находя документы непонятного происхождения, принадлежащие больному, и т.д. Для диагностики расстройства множественной личности состояние должно соответствовать, помимо общих для всех диссоциативных расстройств критериев (F44), следующим признакам.

1. Наличие в одном индивидууме двух или более различных личностей, из которых на конкретный момент, как правило, можно установить лишь одну.

2. Каждая личность обладает собственной памятью и стилем поведения и при своём появлении полностью контролирует поведение индивидуума.

3. Амнезия на важную личную информацию выходит за пределы простой забывчивости.

4. Состояние не обусловлено органическим нарушением мозга (например, эпилепсия) или психотропными веществами (например, интоксикация или синдром отмены).

Дифференциальная диагностика

Диагностика специфически трудна, в том числе вследствие выраженной тенденции больных к диссимуляции. Печальным следствием является то, что им обычно ставят по нескольку промежуточных диагнозов, пока не выставлен окончательный. При таких диссоциативных расстройствах, как fuga и амнезия, не происходит переключения личности. Кроме того, эти эпизоды обычно не повторяются. Психомоторные приступы при височной эпилепсии кратковременны и, за исключением случаев коморбидности, легко отличаются от расстройства множественной личности по данным ЭЭГ.

Отличить шизофрению особенно трудно, и в основном здесь опираются на структурные признаки клинической картины, не характерные для диссоциативных расстройств. Кроме того, соответствующие симптомы воспринимаются больными шизофренией чаще как результат воздействия извне, а не как свойства собственной личности. Расщепление личности при множественном расстройстве является массивным или молекулярным, формируя довольно сложные и интегрированные относительно неё личностные субструктуры. Расщепление при шизофрении, обозначаемое как дискретное, ядерное или атомарное, представляет собой отщепление отдельных психических функций от личности в целом, что приводит к её дезинтеграции.

Тщательное изучение состояния помогает отличить нестабильность аффекта и самооценки у больных с бордерлайн-синдромом от истинного переключения личности при расстройстве множественной личности.

При симулятивном поведении различные состояния личности обычно резко поляризованы и примитивны, при их проигрывании опытный эксперт может заметить недостаточность разграничения отдельных личностей и наличие в них внутренних несоответствий. В отличие от симулянтов пациенты с расстройством множественной личности склонны скрывать свои нарушения. Особой

дифференциально-диагностической задачей может стать выявление аггравации или ситуативной симуляции у пациентов с расстройством множественной личности, совершивших правонарушения.

Лечение

Данные о лечении расстройства множественной личности стали систематизироваться лишь в самое последнее время. Успешной считается инсайт-ориентированная психодинамическая терапия, которая помогает отреагировать и преодолеть полученную травму, вскрывает конфликты, обуславливающие потребность в отдельных личностях, и корригирует соответствующие защитные механизмы. Возможным удовлетворительным результатом лечения является обеспечение бесконфликтного сотрудничающего отношения между отдельными личностями. Врач, выступая постоянным адвокатом здоровья, должен с равным уважением относиться ко всем вторичным личностям, избегая становиться на чью-то сторону во внутреннем конфликте. Медикаментозная терапия не позволяет добиться заметных успехов и носит исключительно симптоматический характер.

F45. Соматоформные расстройства

Общим для этой группы расстройств является появление на фоне психосоциального стресса соматических жалоб в отсутствие морфологического изменения соответствующих тканей (во многих случаях обнаруживают неспецифические и функциональные нарушения). Последнее отличает их от так называемых психосоматических заболеваний, в патогенезе которых также участвуют психологические факторы, но в то же время присутствует объективная патология тех или иных органов. Расстройства имеют важное значение для финансовой политики здравоохранения, поскольку эти пациенты составляют до 25% всех больных общесоматической практики, поглощая около 20% всех средств, расходуемых на здравоохранение.

Расстройства имеют многофакторный генез. Человек наделён врождённым ассортиментом аффективного реагирования на дистресс независимо от его соматической или психологической природы. Эти реакции регулируются подкорковыми центрами и не формируются путём подражания, поскольку они свойственны и слепым детям. Они служат для матери важным показателем состояния ребёнка и индикатором обратной связи, позволяющим судить

о том, успешно ли осуществляется уход за ребёнком. Они закладывают индивидуальный рисунок коммуникации между ребёнком и матерью, от поведения которой зависит, сможет ли он в ходе дальнейшего развития научиться правильно определять соматическое или психологическое происхождение возникающих у него стрессовых реакций.

Родители могут реагировать преимущественно на дистресс соматического происхождения, считая психологически производные эмоции не заслуживающими внимания или не умея правильно распознавать их. Так, «соматический язык» выступает на первый план коммуникации, формируя алекситимию как особый тип конституции личности. Так называемым психосоматическим семьям в целом присуща бедность психологического языка и склонность отрицать наличие психологических проблем. Кроме того, родители могут не поощрять или запрещать выражение ряда психологически обусловленных эмоций, считая это неприемлемым. Так ребёнок приучается к тому, что внимание, любовь и поддержку родителя можно получить лишь благодаря «поведению больного». Роль больного оказывается привлекательной и потому, что она освобождает от обычных обязанностей, не возлагая за это вины. Болезнь ребёнка может приносить вторичную выгоду и родителям — видоизменять взаимоотношения между ними, отвлекая от конфликта, который они не желают признавать, и тем самым стабилизируя ситуацию в семье.

Таковы микросоциальные предпосылки возникновения соматоформных расстройств. Существуют и культурно-этнические причины: в разных культурах различна степень дифференцированности эмоций; чем беднее возможности их психологического выражения, тем скорее они начинают соматизироваться. Китайский язык, например, обладает относительно небольшим набором терминов для обозначения различных психоэмоциональных состояний. Вследствие этого депрессивные состояния в Китае представлены в большей степени соматовегетативными проявлениями. Это позволяет предположить, что в любой культуре есть семьи, взаимодействие в которых сопровождается бедной лингвистической дифференциацией эмоций и неспособностью распознавать и выражать эмоциональные состояния и конфликт. Этому же может способствовать ригидное воспитание в строгих рамках любого религиозного и идеологического фундаментализма, когда не столько плохо вербализуются эмоции, сколько осуждается их выражение.

F45.0. СОМАТИЗИРОВАННОЕ РАССТРОЙСТВО

Эпидемиология

Расстройство обозначается иногда как синдром Briquet. Значительно чаще его наблюдают у женщин, среди которых его распространённость достигает 1–2%. Предрасполагающие факторы — низкий уровень образования и материальной обеспеченности. Начало до 30 лет, чаще в позднем подростковом возрасте.

Этиология

Хотя в этиологии и патогенезе доминирующую роль играют внутриличностные и психологические факторы микросоциального окружения, заслуживает также упоминания возможное влияние генетической предрасположенности ввиду повышенного уровня заболеваемости у родственников больных. Выявленные у этих больных характерные когнитивные нарушения, ответственные за искажения восприятия и оценки соматосенсорной информации, заставляют предположить наличие нейропсихологической основы заболевания.

Клиническая картина

Наиболее частые симптомы — тошнота и рвота (вне беременности), трудности при глотании, боли в конечностях, одышка, не связанная с нагрузкой, осложнения при беременности и месячных. Вторичная эмоциональная неустойчивость, импульсивность и тревожно-депрессивные проявления обрамляют соматические проявления. На этом фоне могут возникать суицидные мысли, но реальные попытки, если больные не злоупотребляют психоактивными веществами, редки. Последнее, наряду с антисоциальным поведением, наблюдают чаще, чем в популяции. Высока коморбидность с шизофренией, аффективными, тревожными и обсессивными расстройствами. В личностных структурах преобладают истероидные и ананкастные черты. В беседе с врачом жалобы подаются весьма драматически. Несмотря на излишнюю детализированность, они расплывчаты, неточны и не согласованы во времени. Больные крайне чувствительны к вниманию окружающих, склонны к изъяснению недоверия врачам и манипулятивному поведению. В большинстве своём это выходцы из социопатических и алкоголизирующихся семей. Это же относится и к их супругам, с которыми у них, как правило, неустойчивые отношения. В анамнезе обычны множественные госпитализации в соматические стационары и без-

результатные хирургические вмешательства. Течение хроническое, волнообразное, с редкими полными ремиссиями; уровень смертности не превышает таковой в популяции.

Диагностика

Для диагностики соматизированного расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. В течение как минимум 2 лет стойкие жалобы на множественные и меняющиеся соматические симптомы в отсутствие каких-либо соматических заболеваний, которые могли бы эти симптомы объяснить. Выявляемая соматическая патология не объясняет тяжести, размаха, многообразия и длительности соматических проявлений или связанной с ними социальной дезадаптации. При наличии вегетативных симптомов они не служат главным признаком нарушения, т.е. не являются стойкими и мучительными.

2. Результатом постоянной озабоченности, вызванной симптомом, становится затяжное страдание и многократные (три раза и более) консультации и обследования в поликлинической службе и у специалистов. При недоступности консультативной помощи по каким-либо причинам пациенты постоянно занимаются самолечением или многократно обращаются к представителям парамедицины.

3. Упорный отказ получить медицинское заключение о том, что соматические симптомы не имеют веских соматических причин, или лишь кратковременное (до нескольких недель) согласие с ним.

4. Наличие не менее шести симптомов по меньшей мере из двух различных групп.

■ А. Желудочно-кишечные симптомы:

- ◇ боли в области живота;
- ◇ тошнота;
- ◇ чувство тяжести в животе, переполнения, вздутия;
- ◇ дурной привкус во рту или необычно обложенный язык;
- ◇ рвота или регургитация пищи;
- ◇ частая диарея или жидкие выделения из ануса.

■ Б. Сердечно-сосудистые симптомы:

- ◇ одышка без нагрузки;
- ◇ боли в грудной клетке.

■ В. Мочеполовые симптомы:

- ◇ дизурия или учащённое мочеиспускание;
- ◇ неприятные ощущения в гениталиях или вокруг них;
- ◇ необычные или слишком обильные влагалищные выделения.

- Г. Кожные и болевые симптомы:
 - ◇ появление пятен или изменение цвета кожи;
 - ◇ боли в конечностях или суставах;
 - ◇ неприятное онемение или парестезии.

5. Исключены синдромы из группы шизофренических, аффективных и тревожных заболеваний.

Категория F45.1 (недифференцированное соматоформное расстройство) позволяет кодировать соматоформные нарушения, приближающиеся к соматизированному расстройству. Диагностические критерии те же, что и при соматизированном расстройстве, но требования к их соответствию несколько ослаблены: в критерии 1 минимальная длительность симптомов сокращена до 6 мес, один из критериев 2 или 4 может быть учтён неполностью.

Дифференциальная диагностика

Труднее всего дифференцировать расстройство от некоторых соматических заболеваний, начинающихся с неспецифических, транзиторных проявлений (рассеянный склероз, системная красная волчанка, гиперпаратиреоз, хронические системные инфекции). При тревожных расстройствах тревожные и панические симптомы доминируют над соматическими. Специфические признаки шизофрении и эндогенной депрессии помогают отличить соматические симптомы в рамках этих заболеваний от соматизированного расстройства.

Лечение

Чем больше врачей посещает больной с соматизированным расстройством, тем больше возможностей для манипулирования и риска неоправданных вмешательств. Желательно, чтобы он установил долговременный поддерживающий психотерапевтический контакт с одним врачом: это позволяет сократить количество госпитализаций на 50%. Слабая интеграция личностных структур и неудовлетворительная способность этих больных к вербализации не позволяют использовать раскрывающую психотерапию с коррекцией психологической защиты: это приводит к повышению уровня тревоги. Так же редко удаётся избавиться от вторичной выгоды болезни. Чтобы не утратить контакт с больным, врачу следует изначально продемонстрировать серьёзное отношение к симптомам, постепенно перемещая акцент на проблемы социальной среды больного.

Выраженный радикал тревожно-депрессивных переживаний и высокий уровень невротичности служит показанием к использова-

нию антидепрессантов седативного профиля (тразодон, миансерин). Мишенью транквилизаторов [бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (феназепам*)] является соматизированная тревога. Дисфорический характер аффекта, раздражительность считают показанием к использованию ингибиторов MAO (пирлиндол, моклобемид, бевол). При резистентности симптомов применяют комбинацию серотонинергических антидепрессантов с миансерином.

F45.2. ИПОХОНДРИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО

Эпидемиология

Распространённость в популяции неизвестна. В общесоматической практике на больных с этим расстройством приходится 3–14% всех пациентов, хотя речь здесь идёт, по-видимому, не только об очерченных расстройствах, но и о транзиторных, обычно в пределах нескольких месяцев, неспецифических ипохондрических симптомах, развивающихся вслед за психотравмирующими ситуациями и тяжёлыми соматическими заболеваниями и кодирующихся в рубрике F45.8 (другие соматоформные расстройства). Пик заболеваемости приходится на возраст 40–60 лет.

Отмечают незначительное преобладание мужчин и повышенную морбидность по этому расстройству у близких родственников больных.

Этиология

Древние считали причиной заболевания нарушения органов, расположенных под мечевидным отростком (hypochondria). Гален придерживался гуморальной модели, предполагая, что в результате локализованных под диафрагмой органических нарушений происходит повышенный выброс так называемой чёрной жёлчи.

В основе психодинамической модели заболевания лежит действие механизмов психологической защиты, подавляющих агрессивные побуждения к другим и трансформирующих их в собственные соматические симптомы. Этим больным действительно свойственна эгоцентричность, ограниченный эмпатический потенциал и слабая заинтересованность нуждами окружающих. Они обычно считают, что разочарованы, обижены, покинуты, нелюбимы окружающими. Симптом становится жалобой на них, символически излагаемой врачу. Здесь же бессознательно разыгрывается и месть за недостаточное принятие себя, когда получаемые внимание и помощь от-

вергаются как неэффективные. Возможно также действие и других психодинамических механизмов: повышенная озабоченность происходящим в собственном организме становится защитой от низкой самооценки, восприятия своей малоценности и никчёмности; соматическое страдание может становиться символическим способом искупить какую-либо вину, понести заслуженное наказание. В зависимости от того, как складываются защитные психологические реакции, больной может избирать медицину как профессиональное занятие или, если преобладающей реакцией становится отрицание, демонстрировать полное пренебрежение вопросами своего здоровья. Толчком к развитию ипохондрии может служить наблюдаемое в детстве ипохондрическое поведение взрослых как модель для подражания, личный опыт извлечения выгод или привлечения к себе повышенного внимания, освобождение от ответственности и устранение от обязанностей во время действительной болезни.

В основе нейрпсихологической концепции лежит предположение о том, что у лиц с преформированным «соматическим языком» низок порог переносимости физического дискомфорта, а повышенный уровень восприятия нормальной сенсорной информации сопровождается неправильной её когнитивной оценкой. Например, то, что нормальный человек считает ощущением напряжённости, ипохондрик воспринимает как боль в животе. Эта оценка становится условно-рефлекторным подкреплением возникающего порочного круга, в котором идентичным образом неправильно интерпретируется вся поступающая в последующем сенсорная информация, якобы подтверждая мрачные ипохондрические предчувствия.

Психосоциальные и поведенческие теории в целом лучше объясняют процесс формирования расстройства, чем его начало.

Клиническая картина

В отличие от больных с соматизированным расстройством ипохондрические пациенты не только тяготеют к симптоматическому дискомфорту, но испытывают страх перед наличием у них какого-то ещё не найденного серьёзного, угрожающего жизни заболевания. Симптомы имеют обширную локализацию, чаще затрагивая органы желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы. Характерно монотонное, эмоционально невыразительное изложение жалоб, подкрепляемое обширной медицинской документацией, скопившейся за время предшествовавших обследований. Больные, тем не менее, легко впадают в аффект, если их пытаются разубе-

дить, будучи сенсibilизированными многочисленными реакциями интернистов, вполне, впрочем, предсказуемыми, если принять во внимание чрезвычайную скуку, которую вызывают многословные, излишне детализированные их рассказы о собственном самочувствии. Предикторами хорошего прогноза являются острое начало, молодой возраст, тревожно-депрессивные черты в структуре синдрома и отсутствие сопутствующей патологии личности.

Диагностика

Для диагностики ипохондрического расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Пациент или стойко, не менее 6 мес сохраняет убеждение в наличии у него одного или нескольких тяжёлых соматических заболеваний, по меньшей мере одно из которых он конкретно определяет, или постоянно озабочен дисморфофобическим уродством, которое он у себя обнаруживает.
2. Имеются критерии 2, 3 и 5 соматизированного расстройства.

Дифференциальная диагностика

При волнообразных проявлениях ипохондрического расстройства и позднем начале отличить его от эндогенной депрессии помогает отсутствие дополнительных её признаков. У больных с тревожным расстройством тревожные проявления доминируют над ипохондрическими; последние реже наблюдаются в отсутствие приступов тревоги. В отличие от ипохондрического бреда при шизофрении и органических психозах ипохондрическая убеждённость является менее стойкой, а симптоматические образования — менее причудливыми.

Лечение

Индивидуальная инсайт-ориентированная психотерапия малоэффективна при ипохондрическом расстройстве — более показаны групповые подходы, обеспечивающие социальное взаимодействие и поддержку. Периодические осмотры врача оказывают кратковременное успокаивающее действие, удостоверяя больных, что они не покинуты врачом и что их жалобы воспринимаются всерьёз. Тяжёлая ипохондрическая симптоматика, приближающаяся к бредовому уровню, является показанием к использованию комбинации amitриптилина или миансерина с пимозидом®. Пимозид® в ряде случаев эффективен при лечении дисморфофобических синдромов.

F45.3. СОМАТОФОРМНАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

Широкая группа вегетоневротических расстройств характеризуется тем, что больные субъективно соотносят жалобы с какой-либо системой или отдельным органом. Симптомы носят специфический характер вегетативного раздражения, а также могут быть в значительной степени неспецифическими, сенестопатическими.

Для постановки диагноза состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Симптомы автономного вегетативного раздражения, которые пациент считает проявлениями соматического заболевания в одной или нескольких из следующих систем или органов:

- сердечно-сосудистая система;
- верхний отдел пищеварительного тракта (пищевод и желудок);
- нижний отдел пищеварительного тракта;
- дыхательная система;
- мочеполовая система.

2. Наличие не менее двух из следующих вегетативных симптомов:

- усиленные сердцебиения;
- эпизоды потливости (холодный, горячий пот);
- сухость во рту;
- прилив жара или покраснение;
- чувство давления в эпигастрии, перемещения в животе;
- тремор.

3. Наличие хотя бы одного из следующих неспецифических симптомов:

- боли в груди или чувство давления в области сердца;
- одышка;
- выраженная утомляемость при незначительной нагрузке;
- аэрофагия, икота, жжение в груди или эпигастрии;
- неустойчивый, учащённый стул;
- учащённое мочеиспускание, дизурия;
- чувство вздутия живота.

4. Отсутствие структурных или функциональных нарушений затронутых органов или систем.

5. Состояние не соответствует критериям фобического (F40.0–F40.3) или тревожного (F41.0) расстройства.

Расширение кодировки позволяет уточнить системную локализацию вегетоневротических нарушений: F45.30 — сердечно-сосудистая система (невроз сердца, нейроциркуляторная астеня,

синдром Da-Costa); F45.31 — верхний отдел желудочно-кишечного тракта (психогенная аэрофагия, икота, диспепсия, пилороспазм, невроз желудка); F45.32 — нижний отдел желудочно-кишечного тракта (психогенный метеоризм, психогенное раздражение толстого кишечника, психогенная диарея, вздутие живота); F45.33 — дыхательная система (психогенные формы одышки и кашля); F45.34 — мочеполовая система (психогенное учащение мочеиспускания, дизурия); F45.35 — другие органы или системы.

F45.4. ХРОНИЧЕСКОЕ СОМАТОФОРМНОЕ БОЛЕВОЕ РАССТРОЙСТВО

Эпидемиология

Точные данные о распространённости в популяции отсутствуют. Чаще болеют женщины (2:1). Типичный возраст начала заболевания — 40–50 лет.

Этиология

Болевой синдром может не подкрепляться данными о нейроанатомическом распределении болевых рецепторов, какими-либо морфологическими нарушениями, известными патофизиологическими механизмами (например, головные боли вследствие мышечного напряжения не принято относить к хроническим соматоформным). С другой стороны, в большинстве случаев обнаруживают временную связь между появлением боли и психологическим конфликтом и фиксацию на них с наличием вторичной выгоды от болезни. Тем не менее психогенная природа расстройства остаётся проблематичной, в связи с чем психогенный болевой синдром называют ещё иногда идиопатическим (греч. — неясный, свойственный данному индивидууму).

Органической основой синдрома может быть недостаточный выброс эндорфинов или недостаточное центральное торможение афферентных импульсов, снижающее болевой порог. Поведенческим фактором, обуславливающим появление синдрома, может являться чрезмерное внимание и забота окружающих. Доказано, что болевое поведение усиливается при поощрении и тормозится при игнорировании его окружающими. Болевой синдром может выступать как весьма эффективный регулятор межличностных отношений. Психодинамические теории соматоформных болевых расстройств

аналогичны таковым при диссоциативных (конверсионных) расстройствах; здесь особенно подчёркивается роль неосознаваемого чувства вины в формировании жалоб. Высокая коморбидность с депрессией (60–100%) позволяет предположить, что это расстройство может представлять собой болевой вариант маскированной депрессии, однако нельзя исключить, что в этих случаях депрессия может являться следствием хронического болевого синдрома.

Клиническая картина

Поведение напоминает поведение ипохондрических больных, с частыми и множественными обращениями к интернистам; особенно характерно то, что они настаивают на проведении хирургических вмешательств. Нередко злоупотребление алкоголем и другими психоактивными веществами. Наличие каких-либо психологических конфликтов обычно отрицается. Из депрессивных симптомов более характерны несуточная ритмика, снижение массы тела и психомоторная заторможенность, ангедония, снижение либидо, нарушения сна и раздражительность. У пациенток с психогенными болями в области живота часты конфликты, связанные с беременностью и материнством, коррелирующие с такими симптомами, как тошнота, рвота и вздутие живота. Начало обычно внезапное, с нарастанием интенсивности в течение недель–месяцев и существенно затруднённой повседневной приспособляемостью. Если лечение неэффективно или нет возможности устранить вторичную выгоду от болезни, она сохраняется годами.

Диагностика

Для диагностики расстройства состояние должно соответствовать следующим признакам.

1. Сохраняющаяся большую часть времени в течение не менее 6 мес тяжёлая боль в какой-либо области тела при отсутствии какого-то физиологического процесса или соматического нарушения, которые могли бы эту боль объяснить. Боль постоянно находится в фокусе внимания пациента.

2. Расстройство не выступает в рамках заболеваний шизофренического, аффективного круга или других соматоформных нарушений.

Дифференциальная диагностика

Выраженность психогенной боли (по сравнению с непсихогенной) в большей степени зависит от эмоциональных и ситуационных факторов. Отсутствие положительной реакции на анальгетики

повышает вероятность её психогенной природы. При соматизированном расстройстве болевой синдром более полиморфен, характеризуется ранним началом (до 30 лет) и редко возникает у мужчин. Для болевых синдромов в рамках ипохондрических расстройств также характерны флюктуации, при диссоциативных (конверсионных) нарушениях они менее стойки.

Лечение

Предварять лечение должен тщательный поиск возможной органической причины страдания, отсутствие которой подкрепляет диагноз соматоформного расстройства. Необходимо, чтобы программа была строго индивидуализирована, в ней должны оптимально сочетаться психо-, фармакотерапия, поведенческие методы, детоксикация при сопутствующей токсикомании и социальная поддержка. Мультидисциплинарность подхода делает лечение наиболее эффективным при его проведении в специализированных, так называемых болевых клиниках. Неосознаваемое чувство вины и низкая самооценка могут быть мишенью раскрывающей психотерапии. Семейная терапия должна свести к минимуму подкрепляющее влияние на болевое поведение; в индивидуальной работе с больным показаны поведенческие техники прогрессивной десенситизации. Курация сопутствующих депрессивных проявлений является самостоятельной задачей и существенным образом улучшает состояние больного.

Антидепрессанты, особенно седативного серотонинергического профиля, оказывая не только антидепрессивный, но и первичный анальгезирующий эффект, с успехом используются при терапии хронических болевых синдромов. В некоторых случаях показан гипноз. Блокада нервов малоэффективна; транквилизаторы и анксиолитики также не слишком успешны и, кроме того, чреваты риском появления пристрастия.

В последние годы за рубежом большое распространение получили так называемые болевые клиники (pain clinics), в которых терапия данного расстройства оказывается наиболее успешной благодаря участию специалистов разного профиля (невропатологи, психиатры, анестезиологи) в терапевтической бригаде и использованию широкого спектра методов лечения, синергичных по своему эффекту.

F48. Другие невротические расстройства

F48.0. НЕВРАСТЕНИЯ

Freud делил все психогенные расстройства, имеющие соматические корреляты, на две основные группы — конверсионные (истерия, т.е. современные диссоциативные расстройства) и актуальные неврозы. К последним он относил актуальные конфликты сексуальной жизни, прямо ведущие к соматическим нарушениям и вегетативным симптомам. Актуальные неврозы включали следующие расстройства: невроз страха (современные тревожные расстройства), ипохондрию (современные соматоформные расстройства) и неврастению. Описываемый им синдром неврастения (усталость без физической причины, диспепсия, парестезии, снижение сексуальной активности) сегодня часто обозначают как состояние нервного истощения, или функциональный синдром. Стержневое для неврастения состояние усталости представляет собой первичную психологическую защиту от какого-то интрапсихического конфликта, которая в свою очередь вызывает необходимость поиска какой-то соматической причины, объясняющей усталость, что представляет собой вторичный механизм защиты. Основа конфликта, как правило, полностью или в значительной мере не осознаётся. Усталость может быть символическим выражением эмоциональной реакции на невозможность удовлетворить какие-либо важные для больного побуждения или желания. Её часто сопровождает горечь неудачи и разочарования. Личность больных неврастением более всего характеризуют такие черты, как стремление к более высокой их оценке со стороны окружающих, эгоцентричность и потребность в зависимости от окружающих.

В начале века диагноз ставили значительно чаще, чем сейчас, когда этих больных в основном включают в группу депрессивных, тревожных или соматоформных нарушений. Диагноз имеет, таким образом, преимущественно историческое значение и, в частности, в американскую классификацию DSM-IV вообще не входит. Его включение в МКБ-10 — дань традиции.

Для диагностики неврастения состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Наличие одного из следующих признаков:

- стойкое и мучительное чувство снижения умственной продуктивности после незначительных умственных усилий (например, попытки справиться с простыми повседневными заданиями);
 - стойкая, мучительная усталость и слабость после незначительной физической нагрузки.
2. Наличие как минимум одного из следующих симптомов:
- острые или хронические мышечные боли;
 - чувство оцепенения, онемения;
 - головная боль, вызванная мышечным напряжением;
 - нарушение сна;
 - неспособность расслабиться;
 - раздражительность.
3. Проявления одного из вариантов критерия 1 не проходят в течение нормального периода покоя, расслабления или отвлечения.
4. Длительность нарушения превышает 3 мес.
5. Расстройство не соответствует критериям органического, аффективного или тревожного синдрома.

F48.1. СИНДРОМ ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИИ-ДЕРЕАЛИЗАЦИИ

Синдром описан в структуре ряда расстройств: органических мозговых поражений, шизофрении, аффективных и тревожных заболеваний, постстрессовых состояний, эпилепсии; он может искусственно вызываться галлюциногенами. В качестве самостоятельной категории невротических расстройств синдром впервые появился ещё в классификации DSM-III, и хотя он с тех пор присутствует во всех позднейших версиях, всё же до сих пор нет полной уверенности в том, достаточно ли обоснованно выделение его как нозологической формы, а не симптома. Сам по себе весьма частый в рамках других заболеваний или физиологических состояний, в качестве отдельного расстройства он встречается крайне редко.

Эпидемиология

Начало в подростковом и молодом возрасте. Вероятно, несколько чаще болеют женщины. Как симптом в психиатрической клинике он занимает третье место по частоте после депрессии и тревоги, в разное время жизни его испытывают до 70% лиц в общей популяции. Он отмечается у 80% госпитализированных психиатрических пациентов, но как стойкий или тяжёлый лишь у 12% и почти никогда — в качестве главной жалобы. Возраст появления — 15–30 лет.

Клиническая картина

Стержневая характеристика деперсонализации — специфическое качество нереальности и отчуждения, сопровождающее сознательный чувственный опыт. Отчуждаться может всё тело целиком или отдельные его части, акты мышления и привычного поведения (аутопсихическая деперсонализация). Пациент сравнивает своё состояние с пребыванием во сне, говорит, что стал роботом, автоматом, плохо контролирующим тонкие и ранее привычные движения. Тело может восприниматься не только как отчуждённое, но и как изменившееся в размерах (соматопсихическая деперсонализация, расстройства схемы тела). Сознание может переместиться за пределы тела, когда оно воспринимается субъектом как бы со стороны, или раздвоиться на одновременное восприятие изнутри и снаружи. Иногда пациент ощущает себя в двух разных местах одновременно (двойная ориентировка, или редупликативная парамнезия). Окружающее может казаться столь же изменённым (аллопсихическая деперсонализация, дереализация), другие люди — мёртвыми, искусственными, автоматоподобными. Часто дезорганизуется восприятие течения времени.

Характерной клинической чертой является постоянное осознание нарушенного восприятия реальности, нередко сопровождающегося реакцией тревоги. Аутопсихическая, обсессивно-интеллектуализированная деперсонализация чаще наблюдается у мужчин; для женщин более характерна дереализация. В большинстве случаев симптоматика появляется остро, более чем в половине случаев течение затяжное, хроническое, с эксацербациями под влиянием стрессовых ситуаций.

Диагностика

Для диагностики расстройства состояние должно отвечать следующим критериям.

1. Наличие хотя бы одного из следующих двух признаков:
 - ощущение, что сознание себя, свои ощущения и чувства отделены, чужды, не принадлежат себе, неприятно утрачены, ощущение подыгрывания в каком-то спектакле;
 - ощущение недействительности окружающего: оно воспринимается как будто через пелену, плёнку, объекты выглядят безжизненными, бесцветными, однотонными, искажёнными, лишёнными интереса; люди кажутся актёрами на какой-то сцене.

2. Сохраняется осознание того, что изменения вовне не вызваны другими лицами или силами.

3. Диагноз не ставят, если состояние соответствует признакам других заболеваний — состояния органической спутанности, интоксикации алкоголем или другими психоактивными веществами, шизофрении и аффективных психозов, тревожных расстройств, эпилепсии или отчётливого переутомления.

Лечение

Успех терапии зависит от того, точна ли диагностика природы состояния, в рамках которого находится деперсонализационный синдром. Собственно деперсонализационное расстройство весьма трудно поддаётся лечению. При доминировании тревоги в структуре синдрома показано использование анксиолитиков [комбинация бромдигидрохлорфенилбензодиазепина (феназепам*) и клозапина], при наличии очевидного интрапсихического конфликта показана раскрывающая психодинамическая терапия, для проведения которой может понадобиться несколько лет.

F48.8. ДРУГИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Эта рубрика отведена для так называемых культурно-специфических нарушений, природа которых ещё плохо изучена. Отсутствие вполне убедительных антропологических, эпидемиологических и клинических сведений не позволяет на данный момент сформулировать точные критерии их диагностики. Их обозначали как этнические или экзотические психозы; в МКБ-10 их считают условно-невротическими, поскольку они находятся в очевидной зависимости от локальных культурных представлений и особенностей поведения. Эти расстройства сохраняют свои туземные обозначения, относящиеся к географическому району, в котором были обнаружены. Возможно, они представляют собой локальные вариации давно известных расстройств, скорее всего, тревожных и постстрессовых.

- Амок (Амок, Индонезия, Малайзия). Эпизод внешне не спровоцированного агрессивного и разрушительного поведения. Часто сопровождается убийствами, возможно суицидальное поведение. Эпизоду может предшествовать период интенсивной тревоги или враждебности. Выход с амнезией и физическим истощением.

F4. Невротические, связанные со стрессом...

- В данной культуре традиционно высоко ценятся крайняя агрессивность и суицидальное поведение в рамках боевых действий.
- Дхат (dhat, Индия, Тайвань). Состояния физического истощения, мышечные боли, сопровождающиеся тревогой и страхом потерять сперму. К такой интерпретации ведёт присутствие беловатых выделений в моче.
 - Коро (кого, Юго-Восточная Азия, Китай, Индия). Панические эпизоды, вызываемые представлением о возможном западении гениталий в брюшную полость (у женщин в том числе молочных желёз) с последующей ожидаемой смертью.
 - Лата (latah, Индонезия, Малайзия). Непроизвольные эхोलалии и эхопраксии или трансоподобные состояния в ответ на пугающую или психотравмирующую ситуацию.
 - Па-ленг (pa-leng, Китай, Юго-Восточная Азия). Выраженная тревога, связанная с убеждённостью в том, что холод и ветер вызывают усталость, импотенцию или смерть. В культуре господствует представление, что атмосферный фактор вызывает органические гуморальные изменения в организме. Больные постоянно носят тяжёлую, чрезмерно тёплую одежду.
 - Пиблокто, арктическая истерия (piblokto, регионы Крайнего Севера). В продромальном периоде повышенная утомляемость, депрессия или спутанность, далее очерченный эпизод психомоторного возбуждения в течение 1–2 ч, сопровождающийся сдиранием с себя одежды, воплями, которые иногда имитируют крики, издаваемые животными или птицами, катанием в снегу, эхोलалией, эхопраксией, разрушением собственного имущества, копрофагией. Чаще встречается у женщин, эпизодически отмечается и у мигрантов. Завершается амнезией и полной ремиссией.
 - Сусто, эспанто (susto, espanto, Центральная и Южная Америка). Следующее за пережитым больным или его близкими стрессом состояние психомоторного возбуждения, сопровождающееся анорексией, бессонницей, гипертермией, поносом, спутанностью, депрессией.
 - Таджин киофушо (tajin kyofusho, Япония). Страх социальных контактов, озабоченность своей внешностью, запахом своего тела, гиперемией лица, боязнь заразиться чем-либо от окружающих. Боли в разных участках тела, бессонница, повышенная утомляемость. Чаще встречается у мужчин в молодом возрасте.
 - Уфуфуиане, сака (ufufuyane, saka, Южная Африка). Состояния психомоторного возбуждения с криками, плачем, выкрикивани-

- ем неологизмов, транзиторными парезами и судорогами, трансоподобным ступором или потерей сознания. Эпизод длится в течение нескольких дней–недель. Чаще встречается у молодых незамужних женщин при виде посторонних мужчин.
- Укамаиринек (uqamaĩneq, регионы Крайнего Севера). Эпизоды психомоторного возбуждения или транзиторного паралича со страхом, галлюцинациями. Возникают в сонном состоянии, провоцируются лёгким шумом или запахом, связаны с культурными представлениями о потере души, переселении душ или одержимости.
- Виндиго, вихтиго (windigo, wihtigo, аборигены Северо-Восточной Америки). На фоне недостаточного питания возникает страх возможного перерождения в гигантского монстра, питающегося человеческим мясом. На депрессивном фоне возникают мысли об убийстве и самоубийстве, компульсивная потребность есть человеческое мясо. Пациентов, как правило, убивают соплеменники. Некоторые исследователи отрицают существование расстройства в действительности, считая это оправдательной версией для убийства.

Фенотропил (оригинальный препарат). Механизм действия заключается в улучшении кровообращения и энергетических процессов в головном мозге. Фенотропил оказывает нейромодулирующее действие на медиаторные процессы: увеличивает количество активных рецепторов к ацетилхолину, дофамину, глутамату. Повышает содержание некоторых нейромедиаторов: норадреналина, дофамина и серотонина. Фенотропил® обладает широким спектром фармакологических эффектов. В более чем 27 клинических исследованиях было выявлено, что Фенотропил® достоверно улучшает когнитивные функции и двигательную активность, а также обладает противогипоксической, противосудорожной и анксиолитической активностью.

Психостимулирующее действие проявляется умеренно выраженным эффектом в отношении двигательной активности, повышением физической работоспособности, выраженным антагонизмом к каталептическому действию нейролептиков, ослаблением выраженности снотворного действия этанола. Фенотропил® повышает порог болевой чувствительности и порог агрессии. Выявлена умеренная антидепрессивная ак-

тивность. Фенотропил® не вызывает привыкания, зависимости и синдрома отмены.

Фенотропил® показал высокую эффективность при астенических состояниях различной этиологии, как возникающих на фоне органических заболеваний головного мозга (инфекционные, травматические и другой этиологии), так и в структуре невротических расстройств.

Препарат высокобезопасен, все побочные эффекты, возникающие при проведении клинических исследований, не требовали отмены препарата. Фенотропил может усиливать действие препаратов, стимулирующих центральную нервную систему, антидепрессантов и ноотропных препаратов.

Глава 6

F5. ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ И ФИЗИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ

F50. Расстройства приёма пищи

F50.0. НЕРВНАЯ АНОРЕКСИЯ

Исторический экскурс

В 1694 г. Richard Morton описал случай «самоголодания» с резким похуданием, отказом корригировать массу тела, отрицанием наличия болезни, искажённым представлением о собственном теле, повышенной активностью и плохим исходом. В 1874 г. William Gull описал состояние как *apepsia hysterica*; в этом же году он предложил закрепившийся впоследствии термин *anorexia nervosa*.

Эпидемиология

В 95% случаев болеют женщины. Распространённость нервной анорексии среди девочек-подростков составляет от 1:100 до 1:250, заболеваемость — 0,1–0,6 случая на 100 000 населения. С 70-х годов отмечают рост заболеваемости в индустриально развитых странах. Нервная анорексия начинается в 10–30 лет, пик заболеваемости приходится на старший подростковый возраст (17–18 лет). В большей степени подвержены расстройству представители более обеспеченных слоёв населения. Смертность составляет 15–20%, в том числе от суицидов (0,2% в год).

Этиология

Существует генетическая предрасположенность: заболеваемость выше среди родных сестёр больных нервной анорексией, конкордантность у однойщевых близнецов превышает 50%. У прямых родственников больных повышена заболеваемость аффективными психозами, что может свидетельствовать о генетическом родстве этой патологии. Высказывали предположение, что в основе заболевания лежит первичное нарушение функции гипоталамуса, вызывающее аменорею. Это отчасти подтверждается обнаруженным у больных нарушением регуляции обмена центральных нейромедиаторов дофамина, серотонина и норадреналина.

Во всех случаях у больных отмечают нарушения отношений с родителями, низкий уровень психосексуального развития и адаптации в сексуальной жизни. В силу этого современная психодинамическая модель заболевания исходит из многомерного её рассмотрения. Наличие биологических предрасполагающих факторов в сочетании с психосоциальными пусковыми моментами приводит к дезадаптивным защитным психологическим реакциям. Фобическая установка на еду может иметь разное, но одинаково неосознаваемое содержание — компенсация заниженной самооценки стремлением к нереалистическому идеалу, стремление символически зафиксировать себя в роли маленькой девочки из страха перед нарастающей ответственностью и другими трудностями взрослого (в том числе сексуального) функционирования. Особую роль может играть непереработанный в раннем детстве инцестуальный конфликт. Начавшееся патологическое пищевое поведение замыкает самостоятельный патогенетический порочный круг биохимических, нейроэндокринных и психопатологических отклонений. К последним относятся расстройства самовосприятия, сопровождающиеся отрицанием собственной истощённости, слабости, голода.

Клиническая картина

Основной признак — добровольно налагаемое больной ограничение принимаемой пищи, особенно продуктов, содержащих углеводы и жиры. Девиантность пищевого поведения осознаётся и по мере возможности скрывается больными. Для этого они выдвигают разнообразные объяснения, как, например, отвращение к определённым блюдам, боязнь подавиться, страх рвоты после еды. Они обычно отказываются есть в присутствии других членов семьи и в общественных местах.

Последовательное воздержание от пищи характерно для так называемой рестриктивной или аскетической формы заболевания. Примерно половине больных это не удаётся в силу мучительного чувства голода, что сопровождается периодическими пищевыми эксцессами (обычно тайно, часто ночью) и последующей самостоятельно вызываемой рвотой. Это поведение характерно для булимической формы нервной анорексии. Кроме того, больных с булимической формой анорексии отличает от рестриктивных экстравертированность, слабый контроль импульсов, более выраженные тенденции к суицидному, наркотическому поведению и промискуитету.

Orexis означает по-гречески желание, жажду чего-либо, так что термин «анорексия» неверно отражает суть расстройства: эти больные вплоть до далеко зашедших случаев не страдают отсутствием аппетита — они ведут отчаянную борьбу со своими желаниями. Их постоянно одолевают темы питания и голода, даже когда они отрицают это. Анорексическое поведение может не ограничиваться ограничением пищи и рвотой, включая приём диуретиков, слабительных, средств, снижающих аппетит, и чрезмерные физические упражнения.

Пищевое поведение больных вообще отличается определёнными особенностями. Они прячут дома еду в многочисленных тайниках, раскладывают её по карманам (обычно сласти). Во время еды тратят много времени на различные манипуляции с пищей: разрезание на мелкие куски, раскладывание по тарелке; несъеденные куски обычно не оставляют на столе, а прячут. При этом любимым занятием может стать коллекционирование кулинарных рецептов и приготовление изысканных блюд для родных. Страх располнеть всегда отрицательно отражается на мотивации к лечению и, как правило, заставляет скрывать симптомы. Больные часто смотрят в зеркало и жалуются окружающим на свою чрезмерную полноту.

Основному синдрому часто сопутствуют неспецифические тревожно-депрессивные и obsессивные проявления (в особенности навязчивое стремление к поддержанию чистоты), а также соматические, чаще всего эпигастральный дискомфорт. Больные ощущают себя в целом психологически несостоятельным, неспособным добиться успеха в чём-либо. Отмечается ритуализированное повышение двигательной активности, главным образом в виде чрезмерного увлечения бегом трусцой, шейпингом и т.д. При значительной потере массы тела наблюдается понижение АД и температуры тела, брадикардия, отёки. При начале болезни в предпубертатном периоде замедляется процесс полового созревания (замедление роста,

формирования вторичных половых признаков), который вполне может нормализоваться после успешного лечения. Эндокринные изменения могут включать нарушения функции щитовидной железы.

Течение заболевания разнообразно, возможно полное спонтанное выздоровление, полное выздоровление после успешного лечения, выздоровление с последующими рецидивами и прогрессирующее течение с летальным исходом от осложнений дистрофии. Летальный исход наступает в 5–9% случаев, у 20% больных симптоматика сохраняется в течение катамнестического периода длительностью в 5–6 лет. Прогноз болезни тем хуже, чем позже она началась, и чем более дезорганизована преморбидная личность, и чем сложнее взаимоотношения в родительских семьях.

Диагностика

Для постановки диагноза нервной анорексии состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Снижение массы тела или недостаточный прирост её у детей; дефицит массы тела превышает 15% нормального или ожидаемого для данного возраста и величины тела.

2. Снижение массы тела инициируется самими больными, которые избегают приёма пищевых продуктов, «вызывающих полноту».

3. Больные считают себя «слишком полными», у них постоянно сохраняется страх чрезмерной полноты, желаемая масса тела не определена или слишком занижена.

4. Нарушения функций системы гипоталамус–гипофиз–половые железы приводят у женщин к аменорее, у мужчин к снижению сексуальных интересов и потенции. Исключение составляют пациентки, у которых сохраняется менструальный цикл благодаря приёму контрацептивных средств, компенсирующих гормональные нарушения.

5. Состояние не соответствует критериям 1, 2 нервной булимии (F50.2).

Дифференциальная диагностика

Нервная анорексия — одно из немногих психиатрических заболеваний, которое обычно не вызывает больших диагностических споров. Основной синдром пищевого поведения довольно легко распознаётся. Трудности могут возникать при выявлении характерных его черт вследствие дефицита анамнестических данных и неудовлетворительного контакта с больной. Соответствующее об-

следование должно прежде всего исключить соматические заболевания (например, онкологические), которые способны вызывать уменьшение массы тела.

У больных анорексией, в отличие от пациентов с депрессией, вплоть до отдалённых этапов заболевания отсутствует истинное ухудшение аппетита. В отличие от больных с ажитированной депрессией их гиперактивность ритуализирована и не хаотична. Связанные с пищей бредовые построения при шизофрении не распространяются на её калорийную ценность и обычно не связаны со страхом располнеть.

Больные с нервной булимией, в отличие от пациенток с булимической формой нервной анорексии, осознают болезнь и страдают от неё. При этом не столь выражена потеря массы тела и при наличии общего страха располнеть отсутствует характерное для анорексии стремление к идеальному образу своего тела, обусловленное расстройствами его восприятия. При булимии больная ожидает не безмерного похудения, а массы тела, которая в целом составляет порядка 90% нормального.

Дифференциальную диагностику следует проводить с гипопитарной кахексией (пангипопитуитаризм, болезнь Симмондса), которая начинается в более позднем возрасте, обычно после перенесённого соматического заболевания, и с менее стремительной потерей массы тела. Выражены проявления физической слабости и повышенной утомляемости, не характерные для нервной анорексии, несмотря на выраженную потерю массы тела. При болезни Симмондса значительно реже наблюдают аменорею, несмотря на наличие таких признаков преждевременного старения, как снижение тургора кожных покровов, снижение либидо, атрофия половых органов. В отличие от нервной анорексии снижены уровни 17-кортикостероидов.

Лечение

Успешной может быть лишь лечебная программа, ориентированная на многомерность нарушений. План терапии должен учитывать первичные и вторичные соматические последствия дистрофии, быть каузально направленным (что предполагает использование индивидуального и группового психотерапевтических подходов, поведенческой, когнитивной и семейной терапии) и давать возможность прямого воздействия на нарушения схемы тела. Неудачи в терапии связаны с недостаточным учётом какого-то из этих аспектов. Налаживание достаточного питания часто бывает необходимым, но каузальной терапией не является. Столь же неоправ-

данна односторонняя ориентация на психотерапию в надежде на то, что питание нормализуется само собой после решения психологических проблем. Непременным условием является устранение опасных для жизни последствий дистрофии, включая дегидратацию и нарушения баланса электролитов, а также достижение той минимальной массы тела, при которой возможно стабильное проведение психотерапии. Семейная терапия для больных, проживающих в родительских семьях, обязательна. Там, где родителей в семейную терапию вовлечь не удаётся, отношения с ними направлены прорабатываются в ходе индивидуальной психотерапии.

Поскольку обычно у больных изначально отсутствует мотивация, формирование установки на лечение предполагает необходимость сформулировать, что пациентка согласилась бы принять в качестве цели лечения. В разных случаях первоначально больных привлекают такие цели, как устранение депрессивных симптомов, нарушений сна, улучшение концентрации внимания, возможное за счёт вытеснения от постоянных мыслей о еде и массе тела, улучшение физического самочувствия и налаживание отношений с окружающими. Даже уже в процессе лечения психотерапию осложняет типичная для этих больных установка на поверхностное сотрудничество, сопровождающаяся демонстрацией врачу мнимых успехов, за которой скрывается упорное сопротивление глубокой проработке проблемного материала. При наличии такой установки амбулаторное ведение больных оказывается малоперспективным, поскольку в этих условиях трудно объективно контролировать их поведение. Амбулаторная терапия показана лишь высокомотивированным пациенткам с рестриктивной формой, длительностью расстройства не более 6 мес, родители которых готовы к эффективному сотрудничеству.

В стационарных условиях оптимальна аналитическая психотерапия в диагностически гомогенных группах больных. Следует подчеркнуть, что она неэффективна, если используется как единственный метод лечения нервной анорексии (так же как и любые другие методы). Курс должен быть интенсивным (4–5 сеансов в неделю) и довольно продолжительным (не менее 9 мес). Более короткие курсы обеспечивают поверхностный успех, но оказываются недостаточными для глубокого реструктурирования патогенных личностных механизмов, отвечающих за психологическое созревание.

Параллельно больных нужно вовлекать в специальный тренинг психомоторики, направленный на коррекцию нарушений схемы тела. Наиболее эффективной формой поведенческой терапии явля-

ется индивидуализированная программа оперантного кондиционирования. Используют также разнообразные формы подкрепления успехов при нормализации пищевого поведения (от начального строго постельного режима к расширению физической активности, свободному выходу из отделения и т.д.). Поведение поощряется лишь при суточном приросте массы тела не менее 0,1 кг для подростка. Обсуждая ход терапии с больной, целесообразнее ориентироваться на объективный показатель массы тела, а не на характеристики приёма пищи. Хороший аверсивный приём для больных с булимической формой — обязательно пребывать под наблюдением персонала в течение 2–3 ч после еды (присутствие окружающих значительно уменьшает побуждение вызвать рвоту).

Тренировка пищевого поведения предусматривает строго расписанный приём дозируемых количеств сбалансированного питания при точном определении его калорийной ценности. Для поддержания массы тела обычно достаточно потребления 1500–2000 калорий в сутки; рацион больных должен превышать этот уровень приблизительно на 500 калорий. В течение суток пищу вводят шестью равными порциями, начинать лечение целесообразно с жидких пищевых смесей, вызывающих менее негативную реакцию больных. Взвешивание пациенток следует производить ежедневно рано утром после опорожнения мочевого пузыря, ежедневно регистрируют количество потребляемой жидкости и выделяемой мочи. При булимической форме анорексии регулярно исследуют показатели электролитов сыворотки, чтобы предупредить развитие гипокалиемии. Запор обычно проходит, когда больные начинают удовлетворительно питаться, при необходимости назначают средства, размягчающие стул, но не слабительные. Появление диареи означает, что больная тайно принимает слабительные.

Специальные программы когнитивной терапии с успехом применяют как в индивидуальной, так и в групповой терапии. Больным предлагают постоянно комментировать их состояние в письменном виде и по записям выявляют систематические не осознаваемые пациентом искажения в интерпретации собственных трудностей.

Из лекарственных средств наиболее широко используют хлорпромазин, особенно при наличии obsessивных компонентов в структуре синдрома. Антидепрессанты (амитриптилин) и противогистаминные препараты (ципрогептадин), помимо воздействия на депрессивные компоненты переживаний, сокращают срок, в течение которого удаётся восстановить приемлемую массу тела

больных. Антидепрессанты оказываются более эффективными при булимических, а противогистаминные средства — при рестриктивных формах анорексии. Иногда, особенно при выраженных депрессивных симптомах, показана ЭСТ. После выписки из стационара больные нуждаются в дальнейшем наблюдении и поддерживающих вмешательствах в периоды возникновения конфликтов в семье.

F50.2. НЕРВНАЯ БУЛИМИЯ

Синонимы заболевания: *bulimia nervosa*, *fames canina*, *phagedena*, *phagomania*, *polyphagia*.

Эпидемиология

Точные данные о частоте в популяции отсутствуют. Распространённость среди учащихся составляет 4–9%. Нервная булимия обычно начинается в 12–35 лет, пик заболеваемости приходится на 18 лет, т.е. он бывает несколько позже, чем при нервной анорексии. Преобладают женщины, пациенты мужского пола составляют лишь 10–15%.

Этиология

Специфичных для булимии этиологических факторов не выявлено, существующие разрозненные клинические наблюдения позволяют лишь высказать некоторые предположения о возможных патогенетических механизмах. Предрасполагающим фактором считают повышенное питание в преморбидном периоде. В преморбиде больных также отличает дезадаптация во всех социальных сферах. Отмечена взаимосвязь со стрессовыми ситуациями (семейные и сексуальные конфликты, вхождение в новый коллектив), которые могут служить пусковыми факторами для возникновения расстройства. Более чем у 40% больных в разные периоды жизни наблюдают аффективные эпизоды, и в ряде случаев пациенты положительно реагируют на лечение антидепрессантами, тем не менее нет достаточных оснований считать булимию *forme fruste* аффективного расстройства. Повышена коморбидность со злоупотреблением психоактивными веществами, данные экспериментально-психологического обследования наркологических и булимических больных свидетельствуют об их выраженном сходстве (повышенная импульсивность, тревожность, сниженная самооценка, коммуникативные нарушения), так что теоретически булимия могла бы уложиться и в модель аддиктивного поведения.

Клиническая картина

Основное проявление — потеря контроля за пищевым поведением, приступы переедания, за которыми следуют попытки избавиться от их последствий. Принимаемая пища обычно высококалорийная и мягкой консистенции (например, пирожные), больные съедают её тайно, в спешке, чаще вечером, иногда не разжёвывая, хотя средняя длительность приступа составляет около 1 ч. Частота приступов варьирует от нескольких в день до одного за 1–2 нед, энергетическая ценность пищи, съеденной за один раз, составляет 3500–5000 кал.

Приступ завершается как физическим (боли в эпигастрии, чувство вздутия, тошнота), так и психическим дискомфортом (депрессивные проявления, чувство вины, неудовлетворённости собой), а также уходом от социальных контактов. Обычным нарушением поведения являются импульсивные кражи: больные похищают чаще всего еду, предметы одежды, бижутерию. Рвоту после приступа они вызывают вначале введением пальцев в полость рта, позднее — условно-рефлекторно. От постоянных попыток вызвать рвоту на тыльной стороне кисти могут образовываться множественные характерные царапины. Другим осложнением рвоты является кариес.

При приёме пищи вне приступа часто не возникает чувства насыщения. Осложнением приёма диуретиков и слабительных, продиктованного желанием снизить массу тела, являются обменные нарушения — снижение концентрации хлора и калия в сыворотке крови. Дисбаланс электролитов вызывает ощущение слабости, сонливости и аритмии, что в отдельных случаях приводит к внезапной остановке сердца. У больных сохраняется их обычная масса тела; иногда она бывает несколько сниженной или повышенной. Они озабочены своей сексуальной привлекательностью и проявляют большую сексуальную активность по сравнению с пациентами, страдающими нервной анорексией. В ряде случаев (от одной четверти до одной трети) развитию расстройства предшествует нервная анорексия или эпизод жёсткой диеты (от нескольких недель до 1 года), связанные с недовольством своей внешностью. Течение обычно многолетнее, хроническое, возможны ремиссии. Булимией часто сопутствует злоупотребление психоактивными веществами, клептомания, суицидальное и саморазрушающее поведение. Среди соматических последствий и переедания, и выведения пищи — дисбаланс электролитов (метаболический алкалоз, гипохлоремия, гипокалиемия), декальцификация костей, и прежде всего зубов, расширение или даже разрывы желудка.

Диагностика

Для постановки диагноза нервной булимии состояние должно соответствовать следующим признакам.

1. Частые эпизоды компульсивного переедания (не менее двух в неделю на протяжении 3 мес, во время которых поглощаются значительные количества пищи).

2. Постоянная озабоченность едой и непреодолимая тяга к пище.

3. Больные пытаются предотвратить нарастание массы тела одним или несколькими из следующих приёмов:

- вызываемая ими рвота;
- злоупотребление слабительными;
- периодическое голодание;
- приём средств, снижающих аппетит, гормонов щитовидной железы или диуретиков.

4. Недовольство собственной полнотой, болезненный страх ожирения.

Дифференциальная диагностика

Отличить нервную булимию от булимической формы нервной анорексии помогает отсутствие двух важных для последней симптомов — потери массы тела и аменореи. Больные с булимией, в отличие от пациентов с анорексией, отчётливо осознают ненормальность своего пищевого поведения и умеют скрывать его от окружающих, зачастую даже от родных. Рвота в связи с расстройствами верхнего отдела желудочно-кишечного тракта носит в отличие от булимии произвольный характер. Приступы переедания, гиперфагия, возникающие в рамках других расстройств (пограничное расстройство личности, синдромы Клювера-Бьюси и Кляйн-Левина), можно дифференцировать от булимии, учитывая присущие им другие психопатологические признаки. То же относится и к дифференцировке депрессивных проявлений в рамках булимического расстройства и эндогенной депрессии.

Лечение

В последнее время при лечении нервной булимии с успехом используют трициклические антидепрессанты, не только устраняющие сопутствующие депрессивные проявления, но и сокращающие частоту приступов. Тревожно-депрессивный компонент в структуре синдрома является показанием к терапии ингибиторами МАО.

И в этом случае воздействие на пищевое поведение независимо от антидепрессивного. При резистентности к антидепрессантам препаратами второго выбора считают антиконвульсанты (карбамазепин, фенитоин), тоже обладающие прямым влиянием на пищевое поведение. Так же как и при нервной анорексии, широко используют методы когнитивно-поведенческой терапии в индивидуальных и групповых условиях. Поведенческие методы направлены на то, чтобы подкрепить воздержание от приступов и создать условия, препятствующие рвоте. Последнего, например, можно достичь следующим приёмом: больному предлагают самому принести необходимое количество пищи и воспроизвести приступ переедания в присутствии персонала, который остаётся с пациентом до тех пор, пока у него не исчезнет побуждение вызвать рвоту. Психодинамическая психотерапия таких больных чрезвычайно трудна и длительна, однако при правильном проведении она завершается стабильным выздоровлением.

F51. Расстройства сна неорганической природы

F51.0. БЕССОННИЦА НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

Эпидемиология

Бессонница представляет собой нарушения, связанные с засыпанием и поддержанием состояния сна. Это весьма распространённое расстройство, в любой произвольный момент жалобы такого рода предъявляют около 15% населения, а в течение предшествующего года они появлялись у 30%. Частота расстройства увеличивается с возрастом, причём у молодых более выражены трудности засыпания, а у пожилых — трудности поддержания сна. Следует также учитывать, что жалобы на бессонницу у пожилых лиц могут отражать трудности приспособления к иной, нормальной для их возраста продолжительности сна. Диагностика бессонницы вообще отражает отклонение не от нормативной, а от индивидуально привычной продолжительности сна. У большинства сон начинается через 1–30 мин после отхождения ко сну и длится 4–10 ч. Среди лиц, обращающихся к врачу по поводу бессонницы, преобладают женщины.

Клиническая картина

Непродолжительные эпизоды, как правило, связаны с тревожными состояниями или перенесёнными стрессовыми ситуациями, существенными переменами в жизни или с их ожиданием (например, экзамен). В таких случаях лекарственная терапия обычно не нужна. Затяжные эпизоды вызваны чаще трудностями засыпания, а не поддержания сна и представляют собой сочетание напряжённого состояния и соматизированной тревоги. Определённую роль играют условно-рефлекторные поведенческие реакции, когда бессонница становится субъективно самореализуемым прогнозом.

Бессонница обычно начинается в стрессовой ситуации и продолжается после её окончания. Пациент при этом иногда способен заснуть в ситуации, когда он и не хотел бы этого, например во время просмотра телепередачи. Подавляемая какой-либо деятельностью, тревога может субъективно не ощущаться больными, считающими, что психологических проблем у них нет, а заснуть они не могут лишь из-за беспокоящих их навязчивых мыслей. В течение дня характерны чувство физической и умственной усталости, напряжённость, раздражительность и постоянная озабоченность предстоящей бессонницей. Укорочение сна может быть обусловлено определёнными физиологическими состояниями. Нередко это эпизоды остановки дыхания (апноэ) вследствие духоты и недостаточного кислородного насыщения, а также нарушения сердечного ритма или подёргивания мышц нижних конечностей (миоклонус).

Диагностика

Для диагностики неорганической бессонницы состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Жалобы на нарушения засыпания, поддержания сна или плохое его качество.
2. Нарушения сна возникают в течение по меньшей мере 1 мес не менее трёх раз в неделю.
3. Нарушения сна причиняют отчётливое субъективное страдание или затрудняют социальное и профессиональное функционирование.
4. Состояние нельзя объяснить каким-либо неврологическим или иным соматическим заболеванием или приёмом психоактивных веществ и лекарственных препаратов.

Лечение

При лечении затяжной бессонницы следует предпочесть нелекарственные вмешательства. При условно-рефлекторном закреплении бессонницы используют поведенческие техники, меняющие привычные условия. Например, больному советуют выйти из постели, если не удалось заснуть в течение нескольких минут, и заняться чем-нибудь другим. Иногда помогает простая смена постели или помещения. При наличии сопутствующего мышечного напряжения используют техники релаксации и медитации. Неэффективность нелекарственных методов служит показанием к использованию фармакологических средств. Следует помнить, что приём препаратов (бензодиазепины, малые дозы седативных трициклических антидепрессантов) должен быть краткосрочным и что отмена их может сопровождаться временным возвращением бессонницы. Следует также учитывать, что антидепрессанты усугубляют проявления миоклонуса.

F51.1. ГИПЕРСОМНИЯ НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

Клиническая картина

Гиперсомнию наблюдают значительно реже бессонницы. Она включает жалобы как на излишнюю (не соответствующую обычной для данного человека) продолжительность ночного сна, так и на сонливость (сомнолентность) в течение дня, не сопровождающиеся нарушением архитектуры и физиологии сна. Сомнолентность характеризуется, помимо субъективной сонливости, приступами сна, объективной тенденцией внезапно и произвольно засыпать на работе, за рулём, в обществе. Она проявляется в дневном поведении независимо от ночной продолжительности сна. Этот термин неприменим к состояниям простой усталости, физического истощения. Транзиторные и ситуативные состояния гиперсомнии, возникающие внезапно в ответ на действие какого-то стрессора, характеризуют не столько сомнолентность, сколько общее состояние усталости. Типичны более ранний отход ко сну, затруднения при утреннем подъёме утром и поддержании бодрствующего состояния, тенденция залёживаться в постели дольше обычного или часто возвращаться туда в течение дня.

Диагностика

Для диагностики неорганической гиперсомнии состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Жалобы на чрезмерную сонливость в течение дня и приступы сна или удлинённый переход в бодрствующее состояние (сонливость), не связанные с неадекватной продолжительностью сна.

2. Нарушение возникает почти ежедневно в течение по меньшей мере 1 мес или в виде менее продолжительных повторяющихся периодов и причиняет отчётливое субъективное страдание или нарушает профессиональную или социальную деятельность.

3. Отсутствуют дополнительные признаки нарколепсии (катаплексия, паралич сна, гипнагогические галлюцинации) или клинические указания на апноэ сна (ночные остановки дыхания, типичный перемежающийся храп и т.д.).

4. Состояние не вызвано органическими факторами (неврологические и другие соматические заболевания, приём психоактивных веществ и медикаментов).

Дифференциальная диагностика

Дополнительные признаки гиперсомнии включают преобладание расстройства у лиц мужского пола (80%), пожилого возраста, повышенного питания у людей с склонностью к артериальной гипертензии (их иногда называют синдромом Пиквика). При обследовании у них часто отмечают импотенцию, признаки органического мозгового синдрома, нарушения сердечного ритма, субдепрессивный фон настроения. Во время сна возможны эпизодические остановки дыхания (10 с и больше), сопровождающиеся типичным перемежающимся храпом, мучительными усилиями преодолеть сниженную оксигенацию лёгких или obturацию верхних дыхательных путей и профузным потоотделением. Приступы апноэ отчётливо выявляются при полисомнографическом обследовании.

Гиперсомния при нарколепсии сопровождается патогномичными для этого расстройства быстрыми переходами от бодрствующего состояния к REM-фазе сна, субъективно воспринимаемой большими как гипнагогические галлюцинации. Начало нарколепсии приходится на подростковый и ранний возраст — до 30 лет. Приступы нарколепсии в большей степени часты и непроизвольны, ночной сон менее продолжителен. В 50–75% случаев нарколепсия сопровождается катаплексией — транзиторной потерей тонуса отдельных или всех групп мышц, чаще в связи с определёнными эмо-

циональными стимулами. Во время коротких эпизодов катаплексии больной может оставаться в бодрствующем состоянии, при более продолжительных проявлениях наступает REM-сон. Нарколепсию может также сопровождать паралич сна, когда после утреннего пробуждения больной, находясь в бодрствующем состоянии, в течение некоторого времени (несколько секунд и более) не может совершать произвольные мышечные движения.

Отличить неорганическую гиперсомнию от органически обусловленной помогают признаки органической мозговой патологии, выявленные при соответствующих инструментальных исследованиях.

F51.2. РАССТРОЙСТВО РЕЖИМА СНА–БОДРСТВОВАНИЯ НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

Клиническая картина

Основное проявление — 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 и от бессонницы, и от гиперсомнии — разница, выявляемая иногда лишь при тщательном расспросе больного. Выделяют три типа нарушения ритма сна–бодрствования.

■ При часто меняющемся типе ритм нарушается вследствие частого искажения суточного режима (например, смена графика работы или часовых поясов). Врождённый суточный (циркадный) ритм у человека несколько превышает время суток, поэтому путешествие с востока на запад, удлиняющее сутки, более физиологично. Перемещение же в обратном направлении увеличивает нагрузку на организм, обуславливая меньшую толерантность к сдвигу суточного цикла. Толерантность снижается также с возрастом: пожилым людям преодолевать последствия сдвигов суточных фаз труднее, чем молодым. Основные симптомы — перемежающиеся признаки бессонницы и сонливости, однако через некоторое время повышается вероятность присоединения соматических осложнений (например, пептической язвы). Симптомы исчезают спонтанно через 2–7 дней после перелёта, в зависимости от его направления и индивидуальной чувствительности, и не требуют специфического лечения. Некоторым удаётся смягчить симптоматику, меняя время сна–бодрствования и приёмов

пищи заблаговременно перед полётом. Иногда же жалобы вызваны преимущественно депривацией сна, и для их купирования достаточно просто выспаться. При изменении графика рабочих смен симптомы также более всего выражены в первые несколько дней. Всё же у некоторых людей симптомы сохраняются долгое время; иногда их вообще не удаётся преодолеть, в особенности возвращаться к нормальному суточному ритму во время выходных дней и отпусков.

- При опережающем или отставленном ритме индивидуум постоянно засыпает раньше, чем большинство окружающих (опережающий тип), или позже (отставленный тип). Возможна зависимость от возрастной группы, поскольку опережающий тип чаще отмечают в пожилом, а отставленный — в молодом возрасте. Играет роль и индивидуальный тип суточного темпа: одним свойственно рано подниматься и рано ложиться спать («жаворонки»), другим — наоборот («совы»). Высказывается предположение, что с возрастом меняется, укорачиваясь, врождённый суточный ритм температуры тела, влияя на ритм сна. Если продолжительность сна достаточна, симптомов обычно не возникает — проявляется лишь неспособность адаптироваться к общепринятому суточному режиму. При опережающем типе, в отличие от отставленного, учебное и производственное функционирование обычно не нарушается.
- При дезорганизованном ритме, в отличие от первых двух вариантов, 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. Ночной сон укорочен, и хотя общая суточная продолжительность сна может соответствовать норме, состояние обычно проявляет себя симптомами бессонницы.

Диагностика

Чтобы диагностировать неорганическое расстройство режима сна-бодрствования, состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Режим сна и бодрствования не синхронен желаемому, соответствующему общественным нормам и соблюдаемому большинством окружающих.
2. Вследствие нарушений суточного ритма возникают симптомы бессонницы в процессе основного сна и симптомы гиперсомнии

во время бодрствования — почти ежедневно в течение по меньшей мере 1 мес или повторно за менее продолжительные промежутки времени.

3. Неудовлетворительная длительность, качество и суточное распределение сна или причиняют отчётливое субъективное страдание, или затрудняют социальную и профессиональную деятельность.

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

Лечение

Патология, вызванная сдвигами графика рабочих смен, не привлекала к себе пока достаточного внимания, тем не менее она чрезвычайно важна, если принять во внимание, что ей подвержена значительная часть работающего населения. Лицам, обладающим повышенной чувствительностью к сдвигам суточного ритма, по видимому, не следует рекомендовать такого рода работу, особенно связанную с повышенной ответственностью (диспетчеры, операторы). Сдвиг графика рабочих смен необходимо осуществлять в более физиологичном направлении (день-вечер-ночь), а не в обратном порядке (день-ночь-вечер). Менять график целесообразно не чаще одного раза в 1–2 нед, чтобы обеспечить оптимальное функционирование внутренних адаптивных циркадных механизмов. Особой задачей является специальный контроль за состоянием медицинских работников, которым приходится работать по 36–48 ч в смену, поскольку возникающая при этом патология угрожает не только им самим, но и их пациентам. Для исправления 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.

F51.3. СНОХОЖДЕНИЕ (СОМНАМБУЛИЗМ)

Клиническая картина

В глубокой REM-фазе (III и IV стадии, медленноволновой, или дельта-сон) первой трети ночного сна, т.е. в первые 3 ч после засыпания, больной может покинуть постель, что сопровождается сложным поведением без перехода в бодрствующее состояние. Пациент совершает внешне осмысленные движения, которые могут повторяться из эпизода в эпизод: например, одевается, ходит, разговари-

вает. В его действиях могут проявляться живые галлюцинаторные воспоминания о прошлых психотравмирующих событиях, память о которых отсутствует в обычном бодрствующем состоянии. Пациент может выглядеть тревожным, изъясняться малопонятными словами и фразами. Серьёзность расстройства определяется принципиальной возможностью самоповреждения или травмы больных, поскольку в ряде случаев они могут даже выходить из дому. Эпизод завершается пробуждением с реакцией растерянности, но чаще возвращением ко сну, самостоятельно или с посторонней помощью. В течение ночи эпизод не повторяется, что среди прочего отличает расстройство от эпилептогенных парасомний. Это состояние иногда вызывается искусственным пробуждением на уровне IV стадии сна.

Расстройство начинается в 6–12 лет и редко затягивается до подросткового и молодого возраста. Чаще наблюдают у мужчин. По меньшей мере один случайный эпизод отмечают у 15% детей. Состояние провоцируется стрессовыми ситуациями, переутомлением и предшествующей депривацией сна. Не исключено, что расстройство является не чисто психогенным и что в его основе лежит тонкая неврологическая аномалия, поскольку в семьях пациентов оно отмечается чаще, чем у населения в целом; провоцирующим фактором часто выступают фебрильные состояния. Примерно у трети больных диагностируют шизофрению или шизоидное расстройство личности; сомнамбулизм крайне редко наблюдают у гомосексуалистов обоего пола. Расстройство может быть следствием терапии нейролептиками, особенно в комбинации с солями лития.

Диагностика

Для диагностики сомнамбулизма состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Повторяющиеся (два раза и более) эпизоды, при которых пациенты покидают постель во время сна (чаще в первые 3 ч), демонстрируя автоматизированные, в разной степени неосмысленные моторные акты.

2. Во время таких эпизодов у пациентов чаще всего бывает застывшее, пустое выражение лица; они почти не реагируют на усилия окружающих повлиять на их состояние или войти с ними в контакт; их трудно разбудить.

3. При пробуждении непосредственно после снохождения или на следующее утро эпизод забывается.

4. Сразу после выхода из этого состояния нет никаких нарушений психической деятельности и поведения, хотя вначале может отмечаться короткий промежуток спутанности и дезориентировки.

5. Отсутствуют признаки органического мозгового нарушения, включая эпилепсию и деменцию.

Дифференциальная диагностика

От сходных состояний в рамках диссоциативных расстройств снохождение отличается потерей контакта с окружающей реальностью. В случаях амнестического синдрома больной, в отличие от сомнамбулизма, до и после забытого эпизода внешне производит впечатление человека, находящегося в бодрствующем состоянии.

Лечение

В большинстве случаев достаточно оказывается психоэмоциональной разгрузки, тёплого внимания со стороны родителей. В тяжёлых случаях используют малые дозы бензодиазепинов или трициклических антидепрессантов. Если расстройство не проходит ни в подростковом, ни в более старшем возрасте, это является серьёзным основанием для психоневрологического обследования в поисках коморбидной патологии.

F51.4. НОЧНЫЕ УЖАСЫ (PAVOR NOCTURNUS, INCUBUS)

Клиническая картина

Парасомнии, по-видимому, патофизиологически родственные состояния. Это проявляется в высокой коморбидности ночных ужасов и снохождений (высока коморбидность и с энурезом). Ночные ужасы возникают в те же периоды ночного сна и также на его дельта-уровне. В классификации их выделяют отдельно, чтобы подчеркнуть структурные различия синдрома. Изолированные эпизоды наблюдают преимущественно в детском возрасте, встречается у 1–4% населения, чаще у лиц мужского пола. У прямых родственников пациентов прослеживается повышенная частота этого расстройства. При начале в подростковом и молодом возрасте этот симптом (как и снохождение и сноговорение) нередко оказывается первым проявлением височной эпилепсии. Весьма вероятно, что эти проявления обусловлены мягкой органической патологией височной доли или нижележащих её отделов, хотя в типичных случаях

признаков пароксизмальности не обнаруживают ни клинически, ни на ЭЭГ. Во время эпизода ребёнок вскакивает в постели с криком или плачем и выраженными поведенческими коррелятами тревоги, граничащей с паникой. Он может проснуться в состоянии дезориентировки, но чаще засыпает вновь. В принципе весьма высок риск травматизации во время эпизода. Нередко ночной ужас переходит в эпизод снохождения.

Диагностика

Для диагностики ночных ужасов состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Повторные эпизоды (два и более) пробуждения ото сна с паническим криком, сильным страхом, сопровождающимися соответствующими движениями, тахикардией, усиленным сердцебиением, учащением дыхания и обильным потом.

2. Эти эпизоды возникают в продолжение первой трети ночного сна.

3. Длительность их не превышает 10 мин.

4. Попытки окружающих успокоить пациента во время эпизода безуспешны и завершаются лишь дезориентировкой и стереотипными движениями.

5. Воспоминания о происшедшем весьма скудны.

6. Отсутствуют признаки органического поражения мозга или приёма психотропных веществ.

Лечение

Как и при снохождениях, специфического лечения обычно не требуется. Может понадобиться изучение стрессовых ситуаций в семье, индивидуальная или семейная терапия. В редких случаях показаны малые дозы (2–5 мг) бензодиазепинов или гетероциклических антидепрессантов перед сном.

F51.5. КОШМАРЫ

Клиническая картина

Наблюдают приблизительно у 5% популяции в разное время жизни. Предрасположены сенситивные, художественно и творчески одарённые люди, по некоторым данным, обладающие повышенной подверженностью шизофрении. Появляются чаще в периоды стресса, болезни; у некоторых сохраняются на протяжении всей жизни,

повторяясь по содержанию. Как и прочие сны, кошмары отмечают во время REM-фазы сна, но в отличие от других парасомний они более типичны для второй половины ночного сна. В отличие от ночных ужасов, при которых лишь изредка смутно вспоминается какой-либо пугающий образ, кошмары всегда отчётливо сохраняются в памяти при пробуждении. Кроме того, при наличии вегетативных компонентов тревоги значительно менее выражена психомоторная ажитация.

Диагностика

Для диагностики кошмаров необходимы следующие клинические признаки.

1. Пробуждение сопровождается живым и детальным воспоминанием о кошмарных сновидениях, содержащих по большей части угрозу собственной жизни, безопасности или чувству собственной ценности.

2. После эпизода быстро восстанавливается бодрствующее состояние и все виды ориентировки.

3. Комплекс нарушения сна и переживания сновидений причиняют пациенту отчётливое субъективное страдание.

4. Состояние нельзя объяснить сопутствующими неврологическими или иными соматическими заболеваниями, а также приёмом психоактивных веществ.

F52. Половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием

Эпидемиология

Точные данные о распространённости половых дисфункций в населении неизвестны. По некоторым данным, около 40% мужчин в разные периоды жизни испытывают дисфункцию эрекции или эякуляции, свыше 60% женщин сообщают о нарушениях влечения и оргазма в течение жизни.

Этиология

Современные представления о неорганических половых дисфункциях представляют собой многомерную модель, в которой па-

тогенетические механизмы могут действовать на разных уровнях — интрапсихическом, межличностном, поведенческом. Дисфункция может быть обусловлена неверной информацией о сексуальном функционировании или её отсутствием. Табуизирование или порицание сексуальности в родительской семье может способствовать формированию в индивидууме чувства вины и тревоги, сопровождающего его психосексуальное развитие и предрасполагающего к появлению соответствующих нарушений.

Ранний негативный сексуальный опыт, связанный, например, с отсутствием эрекции или оргазма, может деформировать самооценку индивидуума или лишать его поведенческого подкрепления и предопределять последующие неудачи сексуального функционирования. Такое же влияние могут оказывать неверные ожидания реакции сексуального партнёра, искажённая оценка с его стороны. Возникающие при этом внутреннее напряжение и тревога блокируют спонтанное сексуальное поведение. Разного рода нарушения коммуникации с партнёром также могут сделать невозможным адекватное развитие сексуальных отношений. Неосознаваемые отклонения полоролевой идентификации могут обусловить дисфункцию, если сексуальное поведение развивается вне рамок истинной половой идентификации. Полученные в преморбиде психотравмы (инцест, изнасилование) повышают риск развития расстройства.

Дисфункции, первично связанные с органическими факторами (например, в связи с сахарным диабетом, сосудистой недостаточностью), обрастают вторичными психогенными наслоениями, которые могут в дальнейшем играть основную роль в патогенезе половых нарушений.

Диагностика

Выделены общие для всех половых дисфункций диагностические критерии, которым должны, помимо специфических, отвечать все частные формы сексуальных расстройств.

1. Пациент не в состоянии установить сексуальные отношения так, как он хотел бы этого.

2. Расстройство функции возникает часто, но в некоторых случаях может отсутствовать.

3. Расстройство функции наблюдается в течение по меньшей мере 6 мес.

4. Расстройство не соответствует критериям какого-либо психического или органического заболевания.

Лечение

Психогенная обусловленность сексуальных дисфункций стала причиной первоначального доминирования индивидуальной психотерапии как главного метода лечения. Аналитические методы хорошо зарекомендовали себя при наличии сопутствующей личностной патологии. Однако практика показала, что осознание патогенетических механизмов, вызвавших сексуальное расстройство, во многих случаях не приводит автоматически к нормальному сексуальному функционированию. В настоящее время сексотерапия представляет собой интегративную программу, сочетающую разнообразные психодинамические, коммуникативные и поведенческие подходы.

В диадной сексотерапии по Masters и Johnson исходят из представления о том, что объектом лечения должен быть не носитель симптомов, а партнёрская пара, которая обязана совместно участвовать в терапии, проводимой двумя сексологами разного пола. Курс лечения краткосрочный и ориентирован скорее поведенчески, чем психодинамически. Основные мишени воздействия — отсутствие информации, нужной для правильного сексуального функционирования, наличие искажённой информации и страх неудачи в половом поведении. Собственно сексуальный контакт рассматривается лишь как один из аспектов партнёрских взаимоотношений.

Цель терапии — наладить гармоничные взаимоотношения между партнёрами, создать климат, благоприятный для нормального сексуального контакта, разорвать порочный круг взаимодействия, порождающий конфликт. Поведенческие компоненты включают первоначальное воздержание от полового сношения, специальные тренировки, обеспечивающие эффективную невербальную коммуникацию и фокусированные генитальные реакции. Индивидуально подбирают предпочтительные позиции для полового акта. Поощряют расширение обмена информацией, открытое сообщение о своих нуждах и реакциях. Используют и аналитические элементы, прежде всего неосознаваемое сопротивление проводимой терапии. Непосредственно к половому сношению пара переходит по мере того, как исчезает сопровождавшая его тревога. Результаты подвергаются регулярному обсуждению.

Индивидуальная терапия может проводиться в комплексе с ауто-тренингом и гипнозом. Мишенью гипнотерапии является специфический симптом половой дисфункции, вызывающий тревогу, последующий страх неудачи и снижение самооценки. Сеансам гипноза предшествуют беседы, направленные на установление доверительных

терапевтических отношений с пациентом. Цель сеансов внушения — устранить симптомы и скорректировать тревожные установки.

Индивидуальный подход должен дополняться групповым лечением. Групповая терапия весьма эффективна при наличии коммуникативных нарушений, участвующих в патогенезе сексуальных дисфункций. Группа осуществляет эмоциональную поддержку, если пациент испытывает чувство собственной неполноценности, вины, связанное с конкретной сексуальной неудачей. Подвергаются коррекции сексуальные мифы, искажённые представления о нормативах полового функционирования, сообщаются необходимые данные об анатомии, физиологии и психологии, существенные для понимания полового поведения. Группы могут составляться по принципу наличия определённой дисфункции, по полу или включать представителей обоего пола с разными сексуальными проблемами. Чрезвычайно эффективна работа в группах супружеских пар, имеющих сходные проблемы взаимоотношений.

Тревожно-фобические проявления, сопровождающие сексуальные дисфункции, считаются показанием к терапии анксиолитиками и трициклическими антидепрессантами. Следует учитывать, что одним из их побочных действий может быть торможение генитальных реакций. В целом медикаментозная терапия психогенных половых дисфункций весьма ограничена. Достоверно эффективных средств, стимулирующих генитальные реакции (афродизиаки), нет, эффект отдельных веществ (типа толчёного рога носорога и т.п.) обусловлен суггестивными механизмами, действенными в определённых социокультурных средах. Протезирование мужских половых органов при неорганических дисфункциях также, как правило, не практикуют.

Предиктором позитивного результата терапии является отсутствие серьёзной патологии личности, наличие изолированной сексуальной проблемы, мотивации к тренировке сексуального поведения и молодой возраст партнёрской пары.

F52.0. ОТСУТСТВИЕ ИЛИ ПОТЕРЯ ПОЛОВОГО ВЛЕЧЕНИЯ

Эпидемиология

Отсутствие или потеря полового влечения — одна из наиболее частых жалоб супружеских пар. Расстройство выявляют у 15% мужчин и 35% женщин.

Этиология

Freud концептуализировал снижение полового влечения как результат нарушенных отношений с родителями в раннем детстве и следующей за этим задержки психологического формирования. У мужчин он предполагал наличие бессознательного страха перед половым контактом, перед, как он это называл, *vagina dentata*, в связи с неосознаваемыми детскими фантазиями о наличии зубов во влагалище. Расстройство может быть вызвано также весьма разнообразными причинами, не связанными с психодинамическими механизмами. Снижение влечения — наиболее обыденный психологический признак ухудшающихся супружеских отношений.

Отсутствие влечения может быть вызвано затянувшейся стрессовой ситуацией с сопутствующими тревожно-депрессивными проявлениями. Существенную роль играют резидуальные психологические реакции на перенесённые серьёзные заболевания или хирургические вмешательства (в особенности на матке, молочной и предстательной железах). Подавление влечения бывает иногда следствием длительного воздержания от половых контактов. Расстройство может быть тотальным или проявляться лишь в определённом контексте, например, с одним из партнёров.

Диагностика

Помимо общих для неорганических половых дисфункций (F52) признаков, диагностика отсутствия полового влечения требует соответствия состояния следующим критериям.

1. Недостаток или потеря полового влечения выражается в уменьшении сексуальных фантазий, поиска сексуальных стимулов, мыслей о сексуальной стороне жизни, сопровождающихся субъективно приятным эмоциональным оттенком.

2. Интерес к реализации сексуальной активности с партнёрами или к мастурбации без них появляется реже, чем этого можно было ожидать с учётом возраста, ситуации и ранее привычного уровня.

Лечение

Расстройство весьма трудно поддаётся лечению. Эффект гормональной терапии остаётся сомнительным. Лечебная программа должна быть комплексной и в зависимости от причин расстройства включать приёмы когнитивной (например, для коррекции искажённых представлений об ожиданиях партнёра к себе), психодинамической (допустим, для коррекции конфликта между собственными сексуальными побуждениями и неосознаваемым страхом родитель-

F5. Поведенческие синдромы, связанные...

ского порицания за это), поведенческой и супружеской терапии (в частности, для отработки соответствующих навыков коммуникативного поведения).

F52.1. СЕКСУАЛЬНОЕ ОТВРАЩЕНИЕ И ОТСУТСТВИЕ СЕКСУАЛЬНОГО УДОВЛЕТВОРЕНИЯ

В отличие от расстройств влечения при этом расстройстве речь идёт не о нарушениях эмоциональной обращённости к сексу, а о реакциях на непосредственное сексуальное взаимодействие. В зависимости от этого речь может идти или об отсутствии субъективно приятной аффективной окраски полового контакта, или даже о негативном чувстве отвращения к нему.

Диагностика

Помимо общих для неорганических половых дисфункций критериев (F52), для постановки диагноза сексуального отвращения (F52.10) необходимо, чтобы состояние соответствовало следующим критериям.

1. Возможность сексуальных взаимодействий с партнёрами вызывает отчётливое отвращение, страх или тревогу, вынуждающую пациента избегать половой активности. Если половой акт всё же совершается, он сопровождается сильными отрицательными эмоциями и неспособностью ощутить удовлетворение.

2. Отвращение не связано со страхом ожидания неудачи (как реакция на прежний негативный опыт сексуального поведения).

Помимо общих для неорганических половых дисфункций (F52) признаков, для того чтобы поставить диагноз отсутствия сексуального удовлетворения (F52.11), необходимо, чтобы состояние соответствовало следующим критериям.

1. Все генитальные реакции (оргазм и/или эякуляция) возникают при сексуальной стимуляции, но не вызывают приятных ощущений или чувства возбуждения.

2. В ходе сексуальной активности отсутствуют отчётливые и стойкие признаки тревоги, страха (см. критерий 1 сексуального отвращения F52.10).

Лечение

С успехом используют метод систематической десенситизации с постепенным увеличением индивидуально подобранных, сначала воображаемых, а затем реальных сексуальных ситуаций, вызывающих тревогу. В ряде случаев показано использование трициклических антидепрессантов на фоне комплексной сексотерапии.

F52.2. ОТСУТСТВИЕ ГЕНИТАЛЬНОЙ РЕАКЦИИ

Эпидемиология

У мужчин данное нарушение также называют эректильной дисфункцией, или импотенцией. Она может быть первичной (при полном отсутствии удовлетворительного функционирования в анамнезе), вторичной (наступившей после периода успешного функционирования) и селективной (проявляющейся лишь в каких-то определённых ситуациях). Селективный характер импотенции позволяет исключить её органическую природу. Первичную импотенцию отмечают у 1% мужчин в возрасте до 35 лет. Вторичную импотенцию наблюдают у 10–20% мужчин в популяции. Эти пациенты составляют свыше 50% мужчин, обращающихся к сексотерапевтам. Частота расстройства нарастает с годами, доходя до 75% в возрасте 80 лет, хотя в некоторых случаях это обусловлено отсутствием партнёров. Частота расстройства у женщин обычно недооценивается: по некоторым данным, до одной трети женщин в популяции испытывают трудности в поддержании полового возбуждения.

Этиология

Психодинамические механизмы импотенции разнообразны. Помимо общих для неорганических половых дисфункций причин, нарушения могут вызываться невозможностью совместить чувство асексуальной влюблённости с сексуальным компонентом отношений, неспособностью довериться партнёру, чувством несостоятельности в связи с негативно искажённой самооценкой с его стороны. В зависимости от контекста отношений блокировать сексуальное возбуждение могут тревога, гнев, моральный запрет. Расстройство может фиксироваться, если нарушено общение между партнёрами, главным образом вследствие невозможности констатировать ухудшение отношений и делиться с партнёром своими сомнениями. У женщин расстройства фазы генитальной реакции чаще вызваны теми же причинами, что и снижение влечения, аноргазмия и диспареуния.

Диагностика

Для диагностики отсутствия генитальной реакции состояние, помимо критериев, общих для всех неорганических дисфункций (F52), должно соответствовать следующим признакам.

■ Для мужчин: при попытке сексуального контакта не возникает достаточной для совершения полового акта эрекции, нарушение функции соответствует одному из следующих вариантов:

- ◇ эрекция возникает в ранних стадиях сексуального контакта, исчезая частично или полностью при попытке совершения полового акта (до наступления эякуляции);
 - ◇ эрекция возникает лишь вне ситуации полового акта;
 - ◇ возникающая эрекция частична и недостаточна для полового акта;
 - ◇ эрекция отсутствует полностью.
- Для женщин: нарушение генитальных реакций (отсутствие увлажнения влагалища, недостаточная гиперемия половых губ) проявляется в одном из следующих вариантов:
- ◇ увлажнение отсутствует во всех соответствующих ситуациях;
 - ◇ увлажнение может появиться вначале, но оказывается недостаточным для того, чтобы обеспечить субъективно приятное введение полового члена;
 - ◇ увлажнение бывает нормальным лишь в некоторых ситуациях (например, с определённым партнёром, при мастурбации, вне полового акта).

Лечение

Независимо от пола пациента терапия более успешна при наличии сотрудничающего сексуального партнёра. В любом случае пациенту мужского пола следует разъяснить, что нарушение не носит исключительного характера, что большинство мужчин в разное время жизни сталкиваются с этой проблемой. Наиболее эффективны поведенческие методы, в частности упражнения градуированной чувственной фокусировки (Masters and Johnson). Суть метода в том, что пациент вовлекается сначала в негенитальный петтинг с партнёром, стараясь сосредоточиться на сексуальных чувствах и собственном удовлетворении. Постепенно чувственный фокус становится более генитальным, при этом сохраняется акцент на собственном удовлетворении и необязательности завершения полового акта. Систематическую десенситизацию, гипноз и групповую терапию применяют, чтобы снять тревожные проявления, сопровождающие дисфункцию. Наличие очерченных интрапсихических конфликтов, обуславливающих нарушения генитальной реакции, — показание к использованию краткосрочной психодинамической терапии.

F52.3. ОРГАЗМИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ

Дисфункция проявляется как отсутствующий или отставленный оргазм после фазы нормального сексуального возбуждения, адекватной по фокусировке, интенсивности и продолжительности.

Эпидемиология

У женщин расстройство означает невозможность достижения оргазма ни при половом акте, ни при мастурбации. Первичную аноргазмию чаще отмечают у незамужних женщин. 5% женщин старше 35 лет в популяции никогда не испытывали оргазма. Вторичная аноргазмия является весьма распространённым расстройством и часто сочетается с отсутствием генитальной реакции; её распространённость в популяции составляет 30%. Мужская аноргазмия — относительно редкое расстройство (5% мужчин в общей популяции).

Этиология

Психологические факторы женской аноргазмии — страх забеременеть, получить повреждения вследствие полового акта, быть отвергнутой половым партнёром, чувство вины за наличие сексуальных побуждений, определяемое влиянием родительского воспитания и социокультурными нормами поведения. Некоторые женщины воспринимают оргазм как потерю контроля над собой и поэтому подвергают его торможению. Клинически аноргазмия может быть единственным симптомом или сопровождаться болями в области живота, внутренним напряжением, раздражительностью, повышенной утомляемостью. Первичная мужская аноргазмия часто является следствием пуританского воспитания, а также бессознательного чувства вины в связи с инцестуальными побуждениями. В этих случаях расстройство обычно является одним из аспектов психодинамических нарушений личности в целом. Вторичная мужская аноргазмия может быть вызвана нежеланием беременности партнёрши, негативно искажённой оценкой с её стороны, ощущением несоответствия своей потенции предполагаемым ожиданиям партнёрши. Среди мужчин-пациентов преобладает ананкастный склад личности.

Диагностика

Расстройство должно соответствовать общим для неорганических половых дисфункций (F52) критериям. Кроме того, отсутствие или отставленность оргазма проявляется в одном из следующих вариантов.

1. Оргазм не испытывался никогда, ни в какой ситуации.
2. Расстройство возникло после некоторого времени нормально-го сексуального функционирования:

а) проявляясь во всех ситуациях и с каждым партнёром;

б) у женщин — лишь в определённых ситуациях (например, при мастурбации или с определённым партнёром); у мужчин в одном из следующих вариантов: лишь во сне и никогда в бодрствующем состоянии; никогда в присутствии партнёрши; в присутствии партнёрши, но не интравагинально.

Лечение

В терапии женской аноргазмии с успехом используют поведенческий метод направленной мастурбации (LoPiccolo, Stock). После обсуждения возможного дискомфорта в исследовании собственного тела больная проходит систематическую программу тренировки участвующей в появлении оргазма *m. rubrococcygeus*. Цикл мастурбации начинают с постепенного зрительного и осязательного исследования собственного тела, перемещаясь к фокусированию на генитальных отделах. В качестве вспомогательных средств больная обучается использованию сексуальных фантазий и вибратора. После освоения оргазма при самостимулировании больная, пользуясь методом чувственного фокусирования, обучает сексуального партнёра тому типу генитального стимулирования, который наилучшим образом обеспечивает ей оргазм.

При вторичной или ситуативной аноргазмии к лечению привлекается сексуальный партнёр с исследованием и коррекцией их отношений. Возможно использование градуированной десенситизации тревоги и негативных чувств, сопровождающих сексуальный контакт. Уменьшить тревогу ожидания неудачи помогает информация о том, что не следует ожидать оргазма после каждого полового акта, поскольку регулярный оргазм присущ лишь немногим женщинам. Устанавливается индивидуальный уровень адекватной стимуляции как до, так и в продолжении полового акта, используется подбор позиций, оптимальных для стимуляции клитора. Терапию мужской аноргазмии проводят аналогичным образом.

F52.4. ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ЭЯКУЛЯЦИЯ

Эпидемиология

Точных данных о распространённости расстройства в популяции нет; среди больных, обращающихся к сексотерапевтам, такие случаи составляют 35–40%. Преобладают лица с более высоким уровнем образования.

Этиология

Основная психологическая причина — озабоченность тем, как удовлетворить партнёршу; возможны также тревожные проявления неосознаваемых интрапсихических конфликтов, связанных с сексуальностью. Характеристика этих конфликтов близка к таковым при импотенции. Преждевременная эякуляция может быть обусловлена ранним сексуальным опытом, при котором в силу ситуативных причин и других факторов оргазм достигался за короткий промежуток времени. Большую роль в возникновении расстройства играет поведение партнёрши, характер взаимодействия с ней. К расстройству предрасполагают нарушения супружеских отношений.

Диагностика

На длительность фазы сексуального возбуждения влияет ряд факторов, учитывать которые необходимо для клинической оценки расстройства: возраст, новизна сексуального партнёра, индивидуальная частота и продолжительность полового акта. Диагностика преждевременной эякуляции считается обоснованной, если пациент не в состоянии контролировать эякуляцию в течение определённого времени после введения полового члена. Этого времени обычно должно быть достаточно для удовлетворения партнёрши (по меньшей мере в половине случаев половых контактов), если, разумеется, у неё нет аноргазмии. Для диагностики преждевременной эякуляции состояние, помимо признаков, общих для неорганических половых дисфункций (F52), должно соответствовать следующим критериям.

1. Наступление эякуляции невозможно отдалить на время, достаточное для получения совместного с партнёршей удовлетворения. Это происходит при одном из следующих вариантов:

- эякуляция наступает до или в течение 15 с после введения полового члена;
- эякуляция наступает при эрекции, недостаточной для введения члена.

2. Отсутствует повышенное возбуждение после сексуального воздержания.

Лечение

Лечение предусматривает тренировку переносимости высоких уровней возбуждения без эякуляции и уменьшение страха, сопровождающего генитальную реакцию. При проведении так называемых

мой старт-стоп техники (Semans) пациент располагается на спине, в то время как партнёрша поглаживает его половой член. Пациент сосредоточивается на приятных ощущениях, сопровождающих генитальную стимуляцию и предшествующих наступлению эякуляции. Когда он чувствует её появление, он даёт партнёрше сигнал приостановить стимуляцию. Такую остановку следует проделать не менее четырёх раз перед эякуляцией. Этот приём можно проводить в сочетании с так называемой техникой сдавливания (Masters, Johnson), при которой сексуальная партнёрша получает инструкцию при сигнале пациента о приближении эякуляции сдавить половой член, расположив при этом большой палец на уздечке, а указательный и средний — на противоположной стороне головки. Сдавливание длится 5 с и повторяется через промежутки в 30 с до тех пор, пока не проходит ощущение наступления эякуляции, после чего генитальная стимуляция продолжается. Для пролонгирования генитальной реакции используют также трициклические антидепрессанты.

F52.5. ВАГИНИЗМ НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

Эпидемиология

Вагинизм наблюдают значительно реже, чем аноргазмию, преимущественно у женщин из материально обеспеченных слоёв населения с высоким уровнем образования и часто религиозным, пуританским воспитанием.

Этиология

Расстройство представляет собой непроизвольное сокращение верхней трети мышц влагалища, препятствующее половому акту или гинекологическому обследованию. Сознательное желание полового сношения сосуществует здесь с бессознательным протестом против введения полового члена. Причиной могут быть изнасилование, психосексуальные травмы раннего детства, боль при первом половом сношении, а также нарушенные партнёрские отношения.

Диагностика

Помимо общих для неорганических половых дисфункций (F52) критериев, вагинизм, т.е. спазм перивагинальной мускулатуры, препятствующий введению полового члена или делающий это неприятным, проявляется в одном из следующих признаков.

1. Нормальная реакция всегда отсутствовала.
2. Расстройство появилось после периода относительно нормального сексуального функционирования, причём:
 - сексуальные реакции могут протекать нормально, пока не предпринимаются попытки ввести член во влагалище;
 - каждая попытка полового сношения вызывает генерализованную тревогу и намерение воспрепятствовать введению полового члена, в том числе за счёт спазмов приводящих мышц бедра.

Лечение

Наиболее эффективным считают метод систематической десенситизации. Используют введение во влагалище расширителей градуированной толщины, а также тампонов или пальцев, пока введение полового члена не станет возможным. Пациентке рекомендуется при этом поглаживать гениталии и клитор и самой контролировать введение полового члена.

F52.6. ДИСПАРЕУНИЯ НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

Эпидемиология

Точных данных о распространённости расстройства нет. Около 30% всех хирургических вмешательств на женских половых органах вызывает диспареунию в качестве временного осложнения. Высока коморбидность с вагинизмом и патологией органов малого таза.

Этиология

Расстройство проявляется в постоянных болях перед, во время или после полового акта. При диагностике следует добросовестно исключить возможные органические причины (воспаление остатков девственной плевы, бартолиниевых желёз, шейки матки, разного рода вагиниты, эндометриоз). В периоде менопаузы диспареуния может развиваться вследствие истончения слизистой оболочки влагалища и уменьшившегося увлажнения. Этиологические факторы психодинамически обусловлены и отражают негативные эмоции, сопровождающие интрапсихические психосексуальные конфликты. Реальную боль усиливает психологическая установка на её ожидание, состояние усугубляется, если при совершении полового акта партнёр не проявляет внимания к состоянию готовности пациентки. У мужчин диспареуния преимущественно вызвана органическими причинами.

Диагностика

При наличии общих для неорганических половых дисфункций (F52) критериев, диагноз диспареунии ставят при соответствии состояния следующим признакам.

У женщин:

- 1) боли, возникающие при половом сношении при введении или лишь при глубоком проникновении полового члена;
- 2) расстройство не вызвано органическими причинами, вагинизмом и нарушениями увлажнения стенки влагалища.

У мужчин:

- 1) боли или иные жалобы во время сексуальной реакции;
- 2) расстройство не связано с локальными соматическими факторами.

Лечение

Лечение предполагает тщательную диагностику психосексуальных интрапсихических конфликтов и их последующую коррекцию. Успешным является метод систематической десенситизации тревоги, сопровождающей сексуальный контакт.

F52.7. ПОВЫШЕННОЕ ПОЛОВОЕ ВЛЕЧЕНИЕ

У женщин обозначают термином нимфомания. Часто сочетается с другими половыми расстройствами, обычно с аноргазмией. Причины носят психодинамический характер, отражая страх потери любовных отношений, попытки удовлетворить не собственно сексуальные побуждения, а бессознательную нужду в зависимости от значимого объекта. У мужчин расстройство называют сатириазисом, или синдромом Дон Жуана. Этиология также связана с интрапсихическими конфликтами. Поведение носит гиперкомпенсаторный характер с целью замаскировать чувство собственной неполноценности или побороть неосознаваемые гомосексуальные побуждения.

Глава 7

F6. РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ И ПОВЕДЕНИЯ У ВЗРОСЛЫХ

F60. Специфические расстройства личности

Исторический экскурс

Концепция типов личности существовала на всём протяжении истории психиатрии, начиная с четырёх классических типов темперамента, выделенных Гиппократом. Множественные попытки обособить разделение типов какими-то биологическими маркерами (строение тела, выражение лица, контуры черепа) до сих пор не дали вполне убедительных результатов. Более адекватными показали себя экспериментально-психологические подходы, которые основаны на системном анализе ответов, получаемых с помощью разнообразных опросников. В клинической психиатрии классификации предлагались в виде категориальных моделей, сформулированных на основе теоретических концепций и клинических наблюдений. Ни одна из предлагавшихся классификаций не оказалась бесспорной, поскольку практически невозможно соединить воедино биологические, психологические и социальные факторы, определяющие собой личностные расстройства. Клиницистам не удалось даже договориться об оптимальном количестве выделяемых вариантов (разброс составляет от четырёх типов Гиппократов до 810, выделенных Fougier) и об их валидности. Это связано с тем, что трудно определить, какие критерии выделения типов необходимы и достаточны и как достоверно установить их наличие.

С целью разграничения патологических состояний личности с крайними вариантами нормы К. Leonhard ввёл понятие «акцен-

туированная личность». Исходя из того что характер как стержневое свойство личности формируется к подростковому возрасту, А.Е. Личко создал концепцию акцентуаций характера у подростков и описал различные их типы, применимые и к патологическим расстройствам личности.

В третьей версии американской диагностической классификации DSM, по сравнению со второй, впервые был совершён переход от чисто описательных характеристик к выделению чётких дифференцированных критериев личностных расстройств. Их даже вынесли на отдельную диагностическую ось (вторую), подчёркивая важность проявлений, которые прежде часто упускались из виду. Ранее главное внимание уделяли выходящим на первый план психопатологическим проявлениям, параметрам первой оси. Такое выделение представляет известное удобство, не вынуждая клинициста при диагностике выбирать между первой и второй осями. Многоосевой принцип с успехом используется и в последней (IV) версии DSM. В классификации МКБ-10 этот принцип не используют, в силу чего он неприменим и к расстройствам личности, так как может внести неверное предположение фундаментального отличия этого класса расстройств от других психических нарушений.

Этиология

Конкордантность по расстройствам личности у однояйцевых близнецов в несколько раз превосходит таковую у разнояйцевых, что подтверждает влияние генетических факторов на возникновение этой патологии. Негрубая неврологическая симптоматика также означает повышенный риск возникновения расстройства, особенно эмоционально неустойчивого типа, указывая на этиологическую роль органической церебральной дисфункции. Расстройства личности могут также формироваться под влиянием неблагоприятных ситуационных воздействий или неправильного воспитания.

В этиологии и патогенезе расстройств принимают участие биохимические факторы. У пациентов с высоким уровнем импульсивности обнаруживают повышенные уровни некоторых половых гормонов (тестостерон, 17-эстрадиол, эстрон) и сниженный уровень отдельных метаболитов серотонина.

Большой материал об этиологических факторах и патогенетических механизмах личностных расстройств получен в ходе психоаналитического исследования больных. Фрейд концептуализировал расстройства характера как неблагоприятную социализацию инстинктивных побуждений вследствие нарушенных отношений с ро-

дителями. Расстройства обретают различную клиническую структуру в зависимости от того, в каком периоде развития больного они формировались. Решающую роль играют механизмы психологической защиты, представляющие собой устойчивый, индивидуально специфический набор приёмов. С их помощью индивидум привыкает преодолевать конфликты, возникающие между основными параметрами психической жизни: собственными влечениями, потребностями и реальностью, прежде всего представляемой значимыми лицами социального окружения. У пациентов с расстройствами личности в этом наборе преобладают дезадаптивные защитные приёмы. В целом они, несомненно, снижают эффективность приспособительного поведения, но их действие содержит и положительный радикал. Защитные приёмы позволяют больным контролировать болезненные, прежде всего тревожно-депрессивные реакции на конфликт и приводят к гомеостатическим решениям проблем. В этом, а также и в том, что эти механизмы автоматизируются и перестают осознаваться, причина их устойчивости и того, что больные с ними так неохотно расстаются. Несмотря на свою патологичность, эти приёмы, с известной долей условности, так же служат здоровью, как некоторые соматические проявления патологии, например лихорадка. Специальные сведения о содержании и формах проявления защитных механизмов можно почерпнуть в руководствах по психоаналитической терапии.

Клиническая картина

Расстройства личности представляют собой комплекс глубоко укоренившихся, ригидных и дезадаптивных личностных черт, обусловливающих специфическое восприятие себя и окружающих и соответствующее к этому отношение, нарушение социального приспособления и, как правило, субъективный дистресс. Возникают чаще в подростковом или даже в детском возрасте, причём каждый тип расстройства имеет свой характерный возраст формирования. Например, параноидное расстройство личности формируется преимущественно после 20–25 лет. С начала формирования они уже не имеют очерченности во времени, пронизывая весь период взрослой жизни. Их проявления не ограничиваются каким-либо аспектом функционирования, затрагивая все сферы личности: эмоционально-волевою (преимущественно), мышление, стиль межличностного поведения. Ригидность этих черт делает их носителя неспособным гибко приспосабливаться к меняющимся требованиям повседневности, к выбору адаптивных решений жизненных

проблем. Эти люди не в состоянии реалистично воспринимать себя и окружающих и устанавливать с ними эмпатические отношения. Отрицательные реакции окружающих замыкают порочный круг, предопределяющий постоянную социальную дезадаптацию.

За защитной «бронёй» патологических особенностей личности часто скрывается тревожность и подавленность. При этом, в отличие от больных неврозами, симптомы которых неприемлемы для них самих (носят так называемый эгодистонический характер), свои патологические особенности эти пациенты считают нормальной и даже похвальной составной частью собственной личности. У них отсутствует полное осознание своих проблем (так называемая эгосинтонная симптоматика), они их, как правило, отрицают, отвергая предлагаемую медицинскую помощь. Всё это делает их чрезвычайно трудными для ведения, и неудивительно, что многие медицинские работники не любят ими заниматься.

Диагностика

Наиболее полное представление о выраженных расстройствах личности (психопатии), бесспорно, дал П.Б. Ганнушкин. Он писал: «Психопатии — это аномалии характера, которые определяют весь психический облик человека, накладывают свой властный отпечаток, в течение жизни не подвергаются сколь-нибудь резким изменениям и мешают приспособиться к окружающей среде». Суть описанных им диагностических критериев позднее О.В. Кербилов лаконично обозначил как тотальность и относительную стабильность патологических черт и их выраженность до степени, нарушающей социальную адаптацию.

При оценке личностных расстройств необходимо в первую очередь отличать черту личности — долговременную тенденцию или predisposed к определённому реагированию — от состояния пациента в данный момент. Поведение больного может отражать не постоянный характер личностного реагирования, а транзиторное, например тревожно-аффективное, расстройство. Состояние может влиять на ретроспективную оценку, которую больной даёт своему прошлому поведению, что затрудняет диагностику стабильных черт личности. В этом заключается слабое место личностных опросников, выявляющих скорее состояние, чем лонгитудинальные характеристики, и показывающих более выраженный уровень патологии по сравнению с методом клинической беседы. Личностная черта должна исследоваться дифференцированно от ситуаций, в которых находится больной, чтобы не принять ситуативную реакцию

за расстройство личности. Черту личности следует также отличать от социальной роли, вынуждающей к определённому поведению (например, повышенная агрессивность у военного, полицейского), которое может не отражать стиль, присущий данной личности.

При дифференцировке личностных черт и социальных ролей следует учитывать социокультурные этнические и религиозные нормы и ожидания ролевого поведения, которые могут сильно различаться между группами населения. Личностные расстройства следует отличать и от вторичных изменений личности вследствие психических заболеваний или травм головного мозга. Следует учитывать, что клинически изменения личности могут проявиться раньше основного заболевания.

Диагностику осложняет склонность пациентов искажать сообщаемые о себе сведения, обусловленная нарушениями самооценки и свойственными им тенденциями манипулирования. Важно не только выявить неточность, но и установить, не представляет ли собой искажение информации стержневую характеристику поведения. Поведенческие характеристики вообще более надёжный материал для диагностики, но и их интерпретация требует известной осторожности. Отдельные элементы поведения могут не отражать весь структурный комплекс личностного расстройства (например, антисоциальное поведение обнаруживается и у преступников, не являющихся психопатами). Кроме того, особенности поведения могут проявляться не так часто, чтобы оказаться полезными для диагностики.

Разделяя личностные расстройства на отдельные подтипы, следует помнить, что они представляют собой относительно гетерогенные образования с размытыми границами и друг с другом, и с нормой. Важнее, например, оценить степень, до которой разные черты личности являются негибкими и дезадаптивными, чем провести качественные различия между нормой и патологией.

При диагностическом обследовании больных с расстройствами личности следует использовать и опросники, и более гибкий метод клинической беседы. Преимущество опросников определяется большей объективностью (в беседе получаемая информация подвергается невольной селективной фильтрации, определяемой теоретическими и другими установками клинициста) и возможностью количественно оценить результаты. Прогресс в эмпирической оценке расстройств отражают так называемые полуструктурированные интервью, позволяющие получать довольно квантифицированные и воспроизводимые разными экспертами данные.

Диагностика любой специфической категории личностных расстройств предполагает в первую очередь соответствие состояния следующим общим, неспецифическим критериям.

1. Стойкие стереотипы восприятия и поведения индивидуума в целом отчётливо отличаются от ожидаемых и принятых в культуре норм. Эти отклонения проявляются по меньшей мере в двух из следующих областей.

- Когниция (восприятие и интерпретация вещей, людей, событий, установки и представления о себе и других).
- Аффективность (разнообразие, интенсивность и адекватность восприятия и выражения эмоций).
- Контроль импульсивности и удовлетворение потребностей.
- Межличностные отношения и стиль обращения.

2. Отклонения столь выражены, что обусловленное ими поведение во многих личных и социальных ситуациях становится негибким, дезадаптивным или нецелесообразным в каком-то ином отношении (без ограничения каким-то специфическим пусковым моментом или определённой ситуацией).

3. Наличие собственного субъективного страдания, негативного воздействия на социальное окружение или и того и другого, отчётливо связанных с поведением, упомянутым в критерии 2.

4. Существуют доказательства того, что отклонения стабильны, длительны и ведут начало с позднего детского или подросткового возраста.

5. Отклонения нельзя объяснить наличием или последствиями иного психического расстройства взрослого возраста. При этом возможна эпизодическая или хроническая представленность отдельных картин из диагностических рубрик F0–F5, F7, которые могут сосуществовать наряду с данным расстройством или перекрывать его.

6. Исключается наличие органического заболевания, повреждения или отчётливого нарушения функций мозга в качестве возможных причин отклонений (при наличии таковых состояние диагностируется в категории F07).

F60.0. ПАРАНОИДНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Параноидное расстройство личности соответствует паранойальному в русской и классической немецкой психиатрии.

Эпидемиология

Точных данных о распространённости расстройства нет. Пациенты редко обращаются сами за помощью и отрицают при беседе с врачом проявления расстройства личности, если их направляют родные. Частота параноидного расстройства среди родственников больных шизофренией выше, чем в общей популяции. У мужчин наблюдают чаще, чем у женщин; группу повышенного риска составляют лица, сформировавшиеся в ситуациях разного рода коммуникативных ограничений (представители национальных меньшинств, жители государств с тоталитарным режимом, эмигранты, глухие).

Часто родитель противоположного пола у таких больных авторитарно доминирует, в то время как родитель того же пола пассивен, подчиняем и малодоступен как подходящая модель для идентификации. Иногда адекватная идентификация невозможна вследствие враждебной, запугивающей и чрезмерно контролирующей позиции родителя того же пола. В результате такого воспитания ребёнок не в состоянии сформировать стабильную самооценку, адекватное полоролевое поведение и чёткие границы своего «Я».

Клиническая картина

Расстройство характеризуется постоянной подозрительностью и недоверием к людям в целом, склонностью перекладывать ответственность с себя на других. Это легко узнаваемый из художественной литературы собирательный образ коллекционера мелочных обид и несправедливостей, ханжи, ревнивого мужа, сутяги. В разного рода ситуациях они чувствуют себя используемыми в чужих интересах, преданными или обижаемыми. Они полны предубеждений и часто приписывают другим те свои мысли и побуждения, которые отказываются признать у себя. Обычными являются транзиторные идеи отношения, неверные предпосылки которых целенаправленно и логично обосновываются. При этом пациенты убеждены в собственной объективности и рациональности. Их аффективный репертуар ограничен, им не хватает юмора, душевной теплоты, они часто кажутся неэмоциональными. Высоко ценятся проявления силы и власти; всё, что слабо, ущербно, вызывает у них презрение.

Главной чертой этого типа П.Б. Ганнушкин считал склонность к образованию сверхценных идей, самой важной из которых «является мысль об особом значении... собственной личности». В делах они

могут производить впечатление весьма энергичных и активных людей, но у окружающих, как правило, вызывают негативные чувства.

В беседе обращает на себя внимание мышечная напряжённость, неспособность расслабиться и крайняя настороженность к возможно неблагоприятным для них интерпретациям врача. Иногда расстройство является предвестником шизофрении. В большинстве случаев оно сохраняется всю жизнь, сопровождаясь проблемными ситуациями на работе и в семье. По мере достижения зрелости и при незначительном жизненном стрессе может действовать механизм психологической защиты — формирование реакций, когда большие проявления себя в роли подчёркнутых альтруистов.

Диагностика

Для диагностики параноидного расстройства личности состояние, помимо общих для расстройств личности (F60) признаков, должно соответствовать по меньшей мере четырём из следующих качеств или поведенческих стереотипов.

1. Чрезмерная чувствительность к неудачам и отказам.
2. Постоянное недовольство другими людьми, склонность не прощать оскорбления, пренебрежительное отношение, причинённый ущерб.
3. Подозрительность и стойкая тенденция к искажению пережитого, когда нейтральное или дружественное отношение других неверно истолковывается как враждебное или пренебрежительное.
4. Бранчивость, сварливость, неуживчивость и стойкое, неадекватное ситуации отстаивание собственных прав.
5. Частые неоправданные подозрения в неверности супружеских или сексуальных партнёров.
6. Повышенная оценка собственной значимости с тенденцией относить происходящее на свой счёт.
7. Частые необоснованные мысли о заговорах, субъективно объясняющих события в близком или широком социальном окружении.

Дифференциальная диагностика

При параноидном расстройстве личности отсутствуют очерченные бредовые построения, свойственные бредовым психозам, а также галлюцинации и формальные расстройства мышления, присущие параноидной шизофрении. Больных с пограничным типом эмоционально неустойчивого расстройства личности отличает от данного типа их способность устанавливать пусть и насыщенные подозрительностью и повышенной уязвимостью, но крайне эмо-

циональные отношения с окружающими. Параноидных психопатов отличает от антисоциальных отсутствие цепи антисоциальных поступков в анамнезе. С шизоидными психопатами их сближает ограниченная эмоциональность, но отличает доминирующая у них черта интенсивной подозрительности, недоверчивости. Наиболее трудно отличить параноидное расстройство от шизотипического (F21), для которого подозрительность также является характерной чертой. В отличие от шизотипических у пациентов данного типа нет столь причудливого комплекса поведенческих, сенсорных и мыслительных нарушений, им свойственно не столько отсутствие искажённых навыков общения, сколько характерная их направленность (чужаковатость, эксцентричность).

Лечение

Оптимальным подходом является поддерживающая индивидуальная психотерапия. Эти больные плохо переносят групповую терапию, а поведенческая им кажется слишком принудительной. Более успешны когнитивно-поведенческие программы, направленные на снижение фонового уровня тревожности и совершенствование навыков проблемно-решающего поведения. Врачу необходимо быть предельно открытым, последовательным и аутентичным; честное признание всегда предпочтительнее, чем защитное аргументирование. Высказывания врача должны быть ясными, однозначными, стиль обращения — профессиональным, уважительным и несколько дистанцированным, поскольку доверие и близость в отношениях проблематичны для этих больных.

Не следует чрезмерно усердствовать, интерпретируя зависимость и заниженную самооценку больных, скрывающуюся за защитным фасадом недоверия и враждебности. Базисная установка непредубеждённого и благожелательного помощника способствует тому, что принимает пациент альтернативную трактовку происходящего. Продуктивнее не торопиться с коррекцией таких защитных механизмов, как отрицание действительности и проекция вины на окружающих. Лучше просто внимательно вслушиваться в обвинения и жалобы больного, не стараясь стать на чью-то сторону.

Лекарственную терапию эти больные принимают с излишней долей подозрительности и эффекта от неё обычно не отмечают. Хотя прямой эффект действительно проблематичен, тем не менее при эпизодах тревожной ажитации можно на краткое время назначить бензодиазепины; бредоподобные истолкования могут быть показанием к назначению малых доз тиоридазина или галоперидола.

F60.1. ШИЗОИДНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Эпидемиология

Этой категории расстройств было посвящено много исследований в прошлом, однако сейчас значительную часть описанных случаев отнесли бы к выделенным позднее шизотипическому расстройству (F21) и тревожному (уклоняющемуся) типу (F60.6). Предполагается, что более чем у 7% лиц в населении могут быть эти личностные черты, хотя такие данные неточны из-за трудности их выявления. Преобладают мужчины (2:1).

Клиническая картина

Стержневая характеристика расстройства — уход в себя (повышенная интравертированность) с глубокой неспособностью к установлению значимых, эмоциональных межличностных отношений. Таким образом, замкнутость — основная личностная черта. Пациенты испытывают дискомфорт при социальном взаимодействии, предпочитая работу, не связанную с интенсивным общением (в том числе ночные смены). Углублённые в свои интересы, они легко переносят лишённую всякой престижности монотонную деятельность в одиночестве, которая кажется другим невыносимо скучной.

У больных снижена способность ощущать удовольствие или боль, хотя вопрос об ангедонии у них всё же весьма спорен. Их могут не привлекать общепринятые развлечения и удовольствия, но от занятий любимым делом, увлечениями они способны получать большое удовлетворение, не замечаемое окружающими. Их нельзя назвать совершенно неэмоциональными: холодность и недоступность в общении с людьми может сочетаться с сильной привязанностью к животным. Их может отличать страстная увлечённость какой-либо негуманитарной наукой, например математикой или астрономией, где они в состоянии подарить миру творческие идеи высокой ценности. В высказываниях может звучать неожиданная теплота к людям, которых они мало знают или очень давно не видели. Им свойственна «за морожённая» неодушевлёнными объектами и метафизическими конструкциями, привлёкшими их интерес. Характерна частая увлечённость философией, идеями усовершенствования жизни, схемами построения здорового её образа (за счёт необычных диет, спортивных занятий), в особенности если для этого не надо непосредственно иметь дело с другими людьми. Высоким у шизоидов может оказаться риск пристраститься к наркотикам и алкоголю с целью получить удовольствие.

Окружающим пациенты кажутся одинокими и эксцентричными. Они проявляют мало интереса к повседневным событиям и заботам других лиц. У них нет потребности в эмоциональных связях даже с близкими и родными, стремления к ним. Безразличие к мнению о них окружающих проявляется среди прочего и в том, что они последними присоединяются к веяниям моды, обычно отставая от неё. В целом они очень плохо разбираются в человеческих качествах других людей и не способны сопереживать им (низкая эмпатийность). Их шутки инфантильны и несозвучны ситуации. Им всю жизнь трудно прямо выразить свой гнев; типичными реакциями на социальный стресс являются фантазии о собственном всемогуществе и отчаяние. Излишняя склонность к фантазированию не означает, впрочем, неспособности к объективной оценке окружающего. Холодный, трезвый расчёт часто успешно заменяет почти полное отсутствие интуиции.

Больные бесконечно откладывают зрелую половую жизнь, удовлетворяясь своими сексуальными фантазиями. Мужчины отказываются вступать в брак, поскольку им трудно сформировать близкие отношения, женщины пассивно соглашаются на брак с настойчивым партнёром. Затруднения, связанные с реализацией сексуальности в общепринятых формах, обуславливают повышенную готовность к различным перверсиям.

В беседе с врачом эти пациенты чувствуют себя неловко, им трудно смотреть в глаза собеседнику. Ответы односложны, отсутствует интерес к спонтанному поддержанию разговора. В речи встречаются необычные обороты, сравнения; характерно абстрактное, оторванное от жизни толкование пословиц и поговорок. Тонкий клиницист может почувствовать тревогу, скрывающуюся за холодной отгороженностью.

Диагностика

Для постановки диагноза шизоидного расстройства личности состояние, помимо общих для расстройств личности (F60) критериев, должно соответствовать по меньшей мере четырём из следующих качеств или поведенческих стереотипов.

1. Лишь немногие виды деятельности доставляют радость.
2. Эмоциональная холодность, дистанцированность или уплощённый аффект.
3. Снижена способность выражать тёплые, нежные чувства к окружающим или гнев.
4. Внешнее безразличие к похвале и критике окружающих.

5. Сниженный интерес к сексуальному опыту с другими людьми (с учётом возраста).

6. Почти постоянное предпочтение уединённой деятельности.

7. Чрезмерная углублённость в фантазирование и интроспекцию.

8. Отсутствие близких друзей (в лучшем случае не более одного) или доверительных отношений и нежелание их иметь.

9. Явно недостаточный учёт социальных норм и требований, частые ненамеренные отступления от них.

Дифференциальная диагностика

В отличие от шизоидного расстройства пациенты шизотипического склада демонстрируют более выраженные сенсорные и мыслительные нарушения, очерченные эпизоды субпсихотического уровня и менее успешное социальное приспособление. Пациенты с параноидным расстройством способны вовлекаться в своеобразные, но устойчивые и эмоционально насыщенные отношения с окружающими. Они также чаще используют такой механизм психологической защиты, как проекция. Больные эмоционально неустойчивого и тревожного (уклоняющегося) типа имеют более богатую и эмоциональную социальную жизнь, болезненно воспринимают своё одиночество, более заинтересованы в установлении межличностных отношений и в меньшей степени прибегают к аутистическому фантазированию. Диагноз уклоняющегося типа личности более вероятен, если при установлении доверительных отношений с врачом больные изливают поток неудовлетворённых фантазий о воображаемых близких отношениях, которые сопровождаются страхом зависимости от окружающих.

Лечение

Вследствие низкой мотивации к лечению и трудностей в установлении эмпатических отношений с врачом больные шизоидного типа плохо вовлекаются в психотерапию. Общие принципы терапии сходны с таковыми при параноидном расстройстве. Более благоприятной для терапии является свойственная шизоидным больным тенденция к интроспекции, которая может стать основой для формирования интереса к лечению.

Постоянная холодная дистанцированность пациента обуславливает высокие требования к врачу. Он должен демонстрировать противоположное поведение, поскольку именно тёплые, заботливые отношения обладают в этом случае высоким терапевтическим

потенциалом. Больным более подходит групповая терапия, где их удаётся включить в групповой процесс, несмотря на внешнюю пассивность поведения. Группа, где больные видят интровертированность и социальную дезадаптацию других, — хороший способ уменьшить в них чувство их собственной стигматизированности. Пациенты болезненно воспринимают навязываемую социальную близость, поэтому нуждаются в том, чтобы их защитили от упреков других членов группы в недостаточной активности. Со временем группа может стать важной для больных, обеспечивая единственную социальную поддержку в уединённом существовании.

Эффективной может оказаться индивидуализированная поведенческая программа социальной активации. В рамках программы больной может, например, сначала уютно почувствовать себя пассивным зрителем на стадионе, затем стать членом шахматной секции и наконец поступить в танцкласс.

Лекарственная терапия малоэффективна. Её успех усиливается при коморбидности с вариантами шизотипического или тревожно-го (уклоняющегося) расстройства (смешанный тип).

F60.2. ДИССОЦИАЛЬНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Эпидемиология

Это первое расстройство личности, формально признанное в американской психиатрии, его включали во все версии DSM. Диссоциальное расстройство личности в отечественных классификациях ранее не выделяли. Отчасти оно напоминает «антисоциальную психопатию» П.Б. Ганнушкина и эпилептоидно-неустойчивый тип психопатии А.Е. Личко.

По Kernberg, диссоциальная личность характеризуется нарциссической патологией (обезличенная сексуальная жизнь, неспособность любить, неотзывчивость в межличностных отношениях, бедность эмоциональных реакций, эгоцентричность) и тяжёлой патологией «сверх-Я» (ненадёжность, неискренность, лживость, отсутствие способности к угрызениям совести, поверхностность суждений, неспособность учиться на собственном опыте, неспособность формировать план своей жизни и следовать ему, манипулятивность поведения).

Распространённость расстройства составляет 3% среди мужчин и 1% среди женщин; преобладают городские жители из малообеспе-

ченных слоёв населения, многодетных семей. Расстройство у женщин возникает в препубертатном периоде, у мужчин ещё раньше. В местах заключения такие пациенты могут составлять до 75% осуждённых, хотя следует иметь в виду, что диссоциальное расстройство не равнозначно преступности — оно представляет собой сформированную в ходе индивидуального психологического развития неспособность придерживаться норм социального поведения.

Среди прямых родственников пациентов мужского пола расстройство наблюдают в пять раз чаще, чем в популяции. У них также повышена частота личностных нарушений истерического типа, что может свидетельствовать об общей биогенетической предрасположенности этих типов. Часто обнаруживают негрубые неврологические симптомы и отклонения на ЭЭГ, свидетельствующие о минимальном мозговом повреждении в детстве.

Клиническая картина

Больные этого типа внешне выглядят вполне нормально и, обладая специфическим поверхностным шармом, нередко производят впечатление обаятельных и располагающих к себе (чаще на терапевтов противоположного пола). Основная черта — стремление непрерывно получать удовольствие и наслаждения, максимально избегая всякого напряжения и труда. При этом их жизнь, начиная с детского возраста, представляет собой богатую историю асоциальных поступков. Наиболее типичные из них — постоянная лживость, прогулы, побег из дому, вовлечённость в криминальные группы, драки, воровство, алкоголизация и наркотизация, промискуитет, манипулирование окружающими в собственных интересах. Среди манипулятивных приёмов типичны суицидный шантаж и жалобы соматического порядка.

Серьёзные социальные последствия поступков обычно не вызывают у них тревожно-депрессивных реакций, а предъявляемые объяснения поражают своей несообразностью и инфантильностью. Они неспособны устанавливать стабильные отношения, серьёзно любить и делать для себя какие-то выводы из прошлого опыта. Характерно постоянное чувство правомерности своего поведения, непреложности удовлетворения собственных потребностей, отсутствие каких бы то ни было упреков в свой адрес и чувства стыда. Всё это образует своеобразный психологический комплекс, точнее всего обозначаемый в быту как бессовестность. При этом у них абсолютно отсутствуют нарушения мышления — напротив, им скорее свойствен повышенный уровень ориентировки в социальной

ситуации и хороший вербальный интеллект. Их лидерские качества позволяют им широко влиять на поведение окружающих, обычно с фатальными последствиями для последних. Лживость помогает иногда обвести вокруг пальца даже опытного клинициста, который может не заметить за внешне благополучной маской внутреннее напряжение, раздражительность и враждебность.

Течение расстройства безремиссионное, пик антисоциальности поведения приходится на поздний подростковый период. В зрелом возрасте высока коморбидность с соматизированными, аффективными расстройствами, злоупотреблением психоактивными веществами. Диссоциальные черты личности и алкоголизм взаимно усиливают эффект социальной дезадаптации. Многие пациенты формально никогда не вступают в конфликт с законом, оставаясь лживыми и безответственными в рамках избранной профессии и эксплуатируя других для собственной выгоды.

Диагностика

Для диагностики диссоциального расстройства личности состояние, помимо общих для расстройств личности (F60) критериев, должно соответствовать по меньшей мере трём из следующих качеств или поведенческих стереотипов.

1. Бессердечное равнодушие к чувствам других, неспособность к эмпатии.
2. Отчётливая и стойкая безответственность и пренебрежение социальными нормами, правилами и обязанностями.
3. Неспособность поддерживать устойчивые отношения при том, что отсутствуют затруднения в их установлении.
4. Крайне низкая фрустрационная толерантность и низкий порог появления агрессивного, в том числе насильственного, поведения.
5. Отсутствие осознания своей вины или неспособность извлекать уроки из негативного жизненного опыта, в особенности наказания.
6. Выраженная склонность обвинять окружающих или предлагать благовидные объяснения поведению, приводящему к конфликту с обществом.
7. Постоянная раздражительность.

Дифференциальная диагностика

От психически здорового преступника диссоциальный психопат отличается тем, что криминальность его поведения является лишь одним из параметров глобально нарушенного функциониро-

вания личности. Очень трудно дифференцировать диссоциальное расстройство от злоупотребления психоактивными веществами, и, если оба нарушения начали проявляться в детском возрасте, приходится выставлять оба диагноза. При оценке антисоциальности поведения очень важно учитывать социальные нормативы той культурной группы, к которой принадлежит пациент.

Лечение

Пациенты данной категории по определению неспособны к установлению стабильных эмпатических отношений. Это делает понятной трудность их психотерапевтического ведения. Группа понимающих и доброжелательных сверстников — та обстановка, в которой диссоциальный психопат может захотеть измениться. Подобная группа помогает восполнить дефекты воспитания в детстве. Группа выступает здесь как заместитель любящей, заботливой семьи, которой у больного, как правило, не было. Вот почему группы самопомощи оказывались более эффективными в ослаблении этого расстройства, чем места заключения и принудительного лечения. Решающим является правильный состав группы: диссоциальный больной может дезорганизовать её работу, если в ней преобладают робкие, ведомые члены.

Полезной может оказаться семейная и супружеская терапия. Методы поведенческой терапии в рестриктивных условиях (обычно в программах принудительного лечения) оказывают ограниченный эффект. К сожалению, даже этот успех больной не реализует ни в повседневных ситуациях, ни в дальнейшем.

В установлении психотерапевтических отношений важны чёткие рамки, затрудняющие манипулирование со стороны больного (в особенности суицидный шантаж). Важно также помочь ему отличать контроль от наказания, конфронтацию — от реальности и возмездия. При этом следует помнить, что больной может получить большее удовольствие, если перехитрит врача, чем ощутит растущую социальную приемлемость своего поведения. Как и при воспитании ребёнка, диссоциальному психопату не следует говорить, чтобы он перестал что-то делать, — его надо стимулировать к поиску альтернативных решений, в число которых, разумеется, не должен входить поиск хорошего адвоката.

Фармакотерапия призвана здесь решать задачи контроля над сопутствующими тревожно-депрессивными синдромами, импульсивностью. Однако к ней следует подходить с максимальной осторожностью, учитывая, что седативные препараты снижают мотивацию

к работе над собой; кроме того, эти больные представляют собой группу повышенного риска токсикоманий. Соли лития хорошо зарекомендовали себя в коррекции эпизодов агрессивного поведения.

F60.3. ЭМОЦИОНАЛЬНО НЕУСТОЙЧИВОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Это расстройство личности напоминает в определённой мере типы психопатий, которые называют взрывными, аффективными, возбудимыми и т.п. В то же время оно совершенно не адекватно похожему по названию эмоционально-лабильному типу К. Schneider и реактивно-лабильному типу П.Б. Ганнушкина. Выделяют два подтипа этого расстройства.

F60.30. ИМПУЛЬСИВНЫЙ ПОДТИП

Отнесение этого подтипа к расстройствам личности спорно, поскольку выделяемые параметры характеризуют преимущественно поведение, находящееся под влиянием плохо контролируемых побуждений, не затрагивая глобально других сфер личности в целом. Во всяком случае, это расстройство в классификации DSM-IV рассматривается не среди личностных, а в группе нарушений контроля побуждений (импульсов), где его обозначают как перемежающееся взрывное расстройство (intermittent explosive disorder).

Эпидемиология

Расстройство наблюдают довольно редко, точные данные о распространённости отсутствуют. Среди больных преобладают мужчины, которых чаще можно обнаружить в исправительных заведениях, тогда как пациентки женского пола сосредоточены в психиатрических учреждениях.

Этиология

Имеет место генетическая предрасположенность, поскольку обнаруживается повышенная частота расстройства среди прямых родственников больных. Тем не менее чисто генетическая модель маловероятна, поскольку в патогенезе участвует и ряд других факторов. Органическими причинами нарушений физиологии мозга, в особенности на лимбическом уровне, предрасполагающими к формированию расстройства, могут быть перинатальные и черепно-мозговые травмы, энцефалит, детские судорожные расстройства и гиперкинезы. У больных повышена частота негрубых неврологи-

ческих симптомов и неспецифических отклонений на ЭЭГ, свидетельствующих о минимальной мозговой дисфункции.

Среди неблагоприятных психосоциальных факторов окружающей среды в детстве — алкоголизм и промискуитет родителей, их насильственное поведение по отношению к детям. В психодинамике расстройства важную роль играют бессознательная идентификация с агрессивной родительской фигурой и символический, проективный характер мишени собственной агрессии. Ситуации, объекты, которые прямо или косвенно вызывают ассоциации с образом угрожающего родителя, становятся мишенями разрушительной враждебности больного.

Клиническая картина

Стержневым компонентом расстройства считают отдельные эпизоды, когда утрачивается контроль над агрессивными побуждениями, что выражается в нападении на окружающих и повреждении имущества. Уровень агрессивности резко не соответствует интенсивности ситуативного стресса, послужившего пусковым фактором эпизода. Предшествующие эпизоду признаки нарастания внутреннего напряжения развиваются на протяжении нескольких минут/часов, приступ заканчивается спонтанно и быстро, независимо от его длительности. В отличие от диссоциальных расстройств всплеск эксплозивности завершается сожалением о содеянном, чувством вины и упрёками в собственный адрес, тревожно-депрессивными симптомами. Вне этих эпизодов общие проявления импульсивности и агрессивности в целом не типичны для больного.

Приступообразность утраты контроля над поведением позволяла ранее обозначать это расстройство как эпилептоидный тип. Помимо признаков органической церебральной заинтересованности, отчётливо влияющей на интенсивность симптоматики, для этого имеются и другие основания: эпизоду иногда предшествует аура, на выходе могут отмечаться такие характерные для послеприступного состояния проявления, как парциальная амнезия и повышенная чувствительность к сенсорным стимулам.

В типичных случаях больные, зачастую обладая значительной физической силой, психологически, как правило, остаются зависимыми, с чувством собственной неполноценности в разных аспектах. Эпизоду физического насилия часто предшествует ощущение собственного бессилия или неспособности изменить окружающее.

Профессиональная жизнь больных бедна успехами, обычными являются частые увольнения, разводы, конфликты с законом.

Проявляться расстройство может и во II, III десятилетии жизни; с достижением среднего возраста острота симптоматики несколько уменьшается.

Диагностика

Для диагностики импульсивного подтипа эмоционально неустойчивого расстройства личности состояние, помимо общих для расстройств личности (F60) критериев, должно соответствовать по меньшей мере трём из следующих качеств или поведенческих стереотипов, причём второй должен быть непременно.

1. Отчётливая тенденция к неожиданным поступкам без учёта их последствий.
2. Отчётливая тенденция к ссорам и конфликтам с другими, особенно если те препятствуют импульсивным действиям или порицают их.
3. Склонность к вспышкам ярости или насилия при неспособности контролировать эксплозивное поведение.
4. Неспособность сохранять линию поведения, которое не подкрепляется непосредственным удовлетворением.
5. Лабильное и непредсказуемое настроение.

Дифференциальная диагностика

К постановке диагноза в данном случае приходят лишь после тщательного исключения иных расстройств со сходными проявлениями. Главное отличие от потери контроля при других типах личностных расстройств (диссоциальный, пограничный) — отсутствие нарушений в иных сферах личности вне эпизодов. Агрессивному поведению при параноидной и кататонической шизофрении обычно сопутствует галлюцинаторная симптоматика и бредовая оценка реальности. Импульсивная агрессивность маниакальных больных всегда является лишь компонентом аффективного синдрома. Аналогичным образом исключают органические мозговые нарушения (эпилепсия, опухоли, дегенеративные и эндокринные расстройства) и злоупотребление психоактивными веществами.

Лечение

Акцент в терапии этих больных ставят на фармакологическом компоненте программы. Оптимальных результатов достигают, используя препараты лития и карбамазепина. Возможен эффект и от других антиконвульсантов, но предсказать его в каждом отдельном случае трудно. То же можно сказать о нейролептиках и антиде-

прессантах, использование которых при повышенной судорожной готовности чревато усугублением симптоматики. При лечении бензодиазепиновыми препаратами следует иметь в виду возможные парадоксальные реакции усиления эксплозивности. Стереотаксические оперативные вмешательства пока ещё не дали устойчиво обнадёживающих результатов.

Психотерапевтические программы (в особенности с использованием групповой и семейной терапии) преимущественно преследуют цель сгладить социальные последствия агрессивного поведения, поскольку они не в состоянии предотвратить эпизоды эксплозивности.

F60.31. ПОГРАНИЧНЫЙ ПОДТИП

Эпидемиология

Данные о частоте расстройства неточны. Предполагают, что его распространённость в популяции составляет 1–2%. Преобладают женщины (2:1). У прямых родственников пациентов достоверно повышена заболеваемость униполярной депрессией и злоупотребления психоактивными веществами.

Этиология

Расстройство является результатом задержки развития ребёнка в фазе психологического отделения от родителей и формирования автономного поведения. Неадекватное поведение родителей в процессе индивидуализации больного приводит к тому, что любая попытка автономизации вызывает завуалированную или манифестную угрозу лишить его эмоциональной заботы. Каждое движение ребёнка к независимости и социальному успеху сопровождается депрессивным переживанием покинутости, чувством пустоты и отчуждения окружающего мира. Защитой от этих эмоций становится саморазрушающее поведение как символическое искупление не позволенной родителями самостоятельности.

Клиническая картина

Название расстройства отражает его промежуточное положение между неврозом, аффективным расстройством и шизофренией (среди прежних его исторических обозначений — амбулаторная, псевдоневротическая шизофрения). Наблюдаются многообразные клинические феномены, переходные между неврозом и психозами. Однако самое существенное в том, что концепция пограничного

расстройства отражает специфические психодинамические нарушения, возникающие на определённых этапах развития личности и приводящие не только к искажённому восприятию себя и других, но и к характерным дефектам коммуникативного поведения.

Синдром характеризуется крайней нестабильностью самооценки, аффекта, поведения, в первую очередь в процессе общения. В почти постоянное состояние психического кризиса больного вкрапляются субпсихотические эпизоды с abortивной, рудиментарной, неотчётливой симптоматикой. Эмоциональная декомпенсация чревата высоким риском социальной дезадаптации и саморазрушающего поведения. Демонстративные суицидные попытки (чаще всего нанесение порезов на предплечье и отравления препаратами) представляют собой обращения к другим, крик о помощи. Риск суицида не связан главным образом с какими-то узловыми этапами состояния, как, например, при депрессиях, а равномерно распределён по всему длиннику.

Больные в целом сохраняют способность к объективному восприятию ситуативной реальности, за исключением оценки себя и окружающих. Межличностные отношения со значимыми лицами окружения носят постоянно неупорядоченный и конфликтный характер, в них повышенная зависимость перемежается с манипулятивными вспышками гнева и раздражительности. Отношения с окружающими являются полем, где наиболее зрелищно разыгрывается симптоматика. Пациенты болезненно переносят одиночество, предпочитают постоянный лихорадочный поиск общения (нередко в форме промискуитета), в котором они могли бы смягчить мучительное восприятие внутренней пустоты. Психодинамически последнее описывается как нарушение восприятия собственной идентичности, постоянства своей личностной организации во времени.

Межличностные конфликты предопределяются характерной структурой механизмов психологической защиты этих больных. Они предъявляют окружающим нереальные инфантильные требования максимальной преданности и поддержки, безграничного удовлетворения собственных потребностей, отказываясь при этом нести ответственность, нормативно сопровождающую зрелое поведение. Каждый человек видится через призму этих ожиданий в чёрно-белом плане — или как только хороший, или как только плохой. Если он соответствует ожиданиям, он чрезмерно идеализируется, если нет — полностью обесценивается, воспринимаясь как садист, угрожающий физическому существованию, или, самое меньшее, как предатель, готовый покинуть, лишить поддержки.

В этом проявляются наиболее типичные механизмы психологической защиты: идеализация, обесценивание и сплиттинг (невозможность интегративного реалистического восприятия позитивных и негативных сторон окружающих).

Личностные отклонения тонки и не выявляются обычными методами исследования личности, проявляясь лишь на проективных тестах (Роршаха, ТАТ). Лонгитудинальные исследования показывают, что расстройство может оказываться стабильным в течение всей жизни. Тенденции к переходу в манифестный шизофренный психоз не обнаруживаются, хотя возможны эпизоды очерченных депрессивных состояний.

Диагностика

Для диагностики пограничного подтипа эмоционально неустойчивого расстройства личности состояние, помимо общих для расстройств личности (F60) критериев, должно соответствовать по меньшей мере трём признакам, сформулированным для импульсивного типа (F60.30), и дополнительно хотя бы двум из следующих качеств или поведенческих стереотипов.

1. Нарушения и неуверенность в восприятии себя, своих целей и внутренних предпочтений (включая сексуальные).
2. Склонность к установлению интенсивных, но нестабильных отношений с окружающими, часто с последствиями в виде эмоциональных кризисов.
3. Преувеличенные усилия, направленные на то, чтобы избежать состояния покинутости, одиночества.
4. Повторные элементы саморазрушающего поведения или угрозы его.
5. Стойкое чувство внутренней пустоты.

Дифференциальная диагностика

Пограничный тип (это звучит уже в его наименовании) отдельными своими чертами перекликается с картинами неврозов, аффективных и практически всех личностных расстройств и синдромов из группы шизофрении, в особенности шизотипического. Отличить его позволяет появление очерченных и убедительных признаков других расстройств, что зачастую можно установить лишь в динамике состояния. Главными в диагностике шизотипического состояния являются когнитивно-перцептивные нарушения, тогда как при пограничном расстройстве акцент делается на поведенческом и аффективном компонентах.

Лечение

Методом выбора считают длительное стационарирование с интенсивной индивидуальной и групповой психотерапией. Психотерапия пограничных расстройств является темой интенсивного изучения в последние годы. Она представляет собой чрезвычайно трудный для врача процесс в силу того, что в отношениях с ним больные повторяют стереотип эмоционально интенсивного и нестабильного взаимодействия с окружающими. Это требует установления рамок, позволяющих защитить врача от манипулирования больного лекарственной терапией, поведенческого реагирования и суицидного шантажа, чтобы психотерапия вообще могла осуществляться. Это же даёт возможность на примере отношений с врачом показать больному, как он ведёт себя с другими значимыми людьми. Администратору следует иметь в виду, что свойственная пограничным больным тенденция к идеализации или обесцениванию окружающих способна внести разлад в работу персонала отделения.

Основная цель терапии — скорректировать примитивные механизмы психологической защиты, обуславливающие нереалистическое восприятие себя и окружающих. Анализ конкретных элементов поведения, когнитивные техники и конфронтация с реальностью более эффективны, чем глубинные интерпретации бессознательных переживаний. Опыт больного, свидетельствующий о том, что врач в состоянии выдержать его агрессию и не покинуть его, является решающим для установления устойчивых терапевтических отношений. Далее постепенно удаётся выяснить исторический генез дезадаптивных поведенческих стереотипов, которые первоначально сформировались в детстве в отношениях с родителями и позднее стали переноситься в другие коммуникативные ситуации.

Психофармакотерапия пограничных больных носит симптоматический характер. Ингибиторы МАО снижают импульсивность поведения и дисфорические реакции; карбамазепин способствует нормализации социального поведения; препараты лития контролирует колебания настроения; нейролептики помогают контролировать агрессивность и купировать субпсихотические эпизоды; антидепрессанты и анксиолитики используются для воздействия на тревожные и депрессивные компоненты синдрома. При лекарственном лечении этого контингента особенно необходима осторожность относительно возможности токсикоманических тенденций.

Ф60.4. ИСТЕРИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Эпидемиология

Точных данных о распространённости расстройства нет. Известно, что оно преобладает у женщин. Высока коморбидность с соматизированным расстройством и алкоголизмом. Отмечается генетическое сродство с диссоциальным типом личности, позволившее некоторым исследователям предположить, что истерическое и диссоциальное расстройства являются специфическими для разного пола фенотипическими вариантами одной и той же генотипической предрасположенности.

Клиническая картина

Черты расстройства впервые были подмечены у больных с диссоциативными нарушениями (невротическая истерия), но выяснилось, что они возможны и без связи с конверсионными симптомами. Поэтому в классификациях DSM и нерусских версиях МКБ-10 оно получило название гистрионического (histrionic, греч. — актёрский); в русской версии сохранено более привычное для русского психиатра обозначение — «истерическое расстройство личности».

Стержневая поведенческая черта — поиск внимания к себе окружающих. Наиболее часто для этого используют повышенную общительность, специфический показной рисунок поведения, преувеличение эмоциональных реакций и важности собственных мыслей и поступков, манипулирование другими. При последнем обычно применяют своеобразные «санкции» за невнимание к себе: вспышки гнева и раздражительности, слёзы и обвинения. Предпринимая прямые и косвенные попытки привлечь к себе внимание, пациенты всегда отрицают то, что заинтересованы в этом, и реагируют возмущением на такое предположение. Самое непереносимое для пациентов — равнодушие со стороны окружающих; в этом случае они предпочитают даже роль «отрицательного героя».

И мужчинам, и женщинам свойственно подчёркивать свою сексуальную привлекательность, для чего обычно используют поведенческий рисунок не сексуальной агрессивности, а фривольности, флирта, карикатурно подчёркивают свою неотразимость. При этом нередко психосексуальные дисфункции — аноргазмия у женщин,

импотенция у мужчин. Такое сексуальное поведение имеет целью в первую очередь не удовлетворение полового инстинкта, а подтверждение собственной привлекательности в глазах других; нужда в этом безгранична.

Внешняя экстравертированность поведения сопровождается эгоцентричностью, фиксацией на удовлетворении своих потребностей, пренебрежением нуждами других людей, что делает эмоционально интенсивные отношения с окружающими в целом поверхностными и нестабильными. Повышенная зависимость от признания со стороны окружающих делает больных излишне доверчивыми и наивными.

На повышенную внушаемость истерических личностей принято указывать с давних пор. Но нельзя не отметить её избирательность: легко внушить то, чего жаждут или что удовлетворяет какую-то из вышеперечисленных склонностей. В противном случае от «внушаемости» может не остаться и следа. То же относится и к подпаданию под влияние других. Более того, некоторые истерические личности, особенно мужчины, сами стремятся к лидерству.

Наиболее употребительным механизмом психологической защиты является вытеснение из сознания содержательных компонентов переживаний, в особенности причин своих эмоциональных реакций — отсюда неспособность правильно видеть мотивы своего поведения. Поразительна способность пациентов забывать аффективно значимую информацию. Недостижимость в реальной жизни завышенного идеального отношения к себе окружающих делает их ранимыми, легко фрустрирует, что побуждало некоторых авторов причислять расстройство к группе аффективных под названием истероидной дисфории (в том числе и из-за положительной терапевтической реакции на ингибиторы МАО).

В беседе с врачом больных отличает обычная готовность к детализированному рассказу о себе, что сопровождается красочной метафоричностью речи, театральной жестикულიацией и интонацией. Чрезмерно акцентируя какие-то эмоции или установки, они могут отрицать другие, несомненно дающие о себе знать, с изумлением или возмущением встречая предположение об их существовании. С возрастом демонстрируемая больными симптоматика несколько блекнет, возможно, в связи с неспецифическим возрастным снижением энергии.

Диагностика

Для диагностики истерического расстройства состояние, помимо общих для расстройств личности (F60) критериев, должно соответствовать по меньшей мере четырём из следующих качеств или поведенческих стереотипов.

1. Показной характер, театральность поведения или преувеличенное выражение чувств.
2. Внушаемость, лёгкое подпадание под влияние окружающих или ситуативных воздействий.
3. Поверхностный, лабильный аффект.
4. Постоянный поиск возбуждающих переживаний и деятельности, в которых субъект находится в центре внимания.
5. Неадекватное подчёркивание своей сексуальности во внешности и поведении.
6. Чрезмерная озабоченность своей внешней привлекательностью.

Дифференциальная диагностика

Отличить истерический тип от пограничного подчас очень трудно, этому помогают такие черты пограничного типа, как более выраженные саморазрушительные тенденции восприятия собственной идентичности и субпсихотические эпизоды. При коморбидности с соматизированным расстройством и реактивными состояниями следует выставлять оба диагноза.

Лечение

Самым существенным в психотерапии этих больных является коррекция механизмов дезадаптивной психологической защиты, выведение в сознание вытесненных содержательных компонентов переживаний и опыта. Наиболее адекватный метод — психоаналитически ориентированная индивидуальная и групповая психотерапия. Фармакотерапию используют при наличии соответствующих симптоматических показаний. Выраженная социальная дезадаптация и дисфорические проявления считают показанием к назначению ингибиторов МАО.

F60.5. АНАНКАСТНОЕ (ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ) РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Исторический экскурс

Ананкастную психопатию описывали ещё Kraepelin и Schneider, однако наиболее популярным оказалось описание Freud, объеди-

нившего наиболее характерные для этого типа черты педантичности, бережливости и упрямства. Категория давно входит в классификацию DSM, сначала как компульсивный и, начиная с DSM-III-R, как обсессивно-компульсивный тип, чтобы подчеркнуть важность присущего большому когнитивного стиля с сомнениями и нерешительностью. Учитывая эти и приводимые далее критерии, можно провести параллель между рассматриваемым расстройством и психастенической личностью отечественных авторов.

Эпидемиология

Распространённость расстройства неизвестна. Его чаще наблюдают у мужчин, в особенности у старшего из сиблингов.

Этиология

Прослеживается генетическая предрасположенность: частота расстройства среди прямых родственников больных значительно выше, чем в популяции. Среди психосоциальных факторов отмечают повышенную строгость стиля родительского руководства ребёнком. Freud предполагал, что в основе расстройства лежат нарушения процесса формирования личности в возрасте около 2 лет; эта концепция во многих исследованиях не получила эмпирического подтверждения.

Клиническая картина

Свойственная пациентам чрезмерная озабоченность правильностью, упорядочиванием, регулированием всего и вся, деталями, опрятностью и стремлением к совершенству сужает их возможности приспособления к несовершенному и непредсказуемому реальному окружающему миру. Одним из важных адаптивных механизмов приспособления к неупорядоченной действительности является юмор — пациенты лишены его и обычно серьёзны.

Будучи авторитарными и требующими подчинения, они охотно выполняют поручения более сильных «мира сего» — также в авторитарной манере. 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 ригидны, неспособны к компромиссам и нетерпимы ко всему, что, с их точки зрения, угрожает упо-

рядоченности 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. Эмоциональность у них нельзя назвать уплощённой, но используемая аффективная палитра бедна.

В беседе с врачом их ответы обычно чрезмерно детализированы, характерно предпочтительное использование более зрелых механизмов психологической защиты, таких, как рационализация, интеллектуализирование. Течение расстройства непредсказуемо. Наряду с общим ослаблением симптоматики возможно появление очерченных обсессивных эпизодов; этот тип также нередко отмечают в преморбиде больных шизофренией.

В позднем возрасте, когда больным становится очевидно, что достигнутый ими социальный и профессиональный успех не соответствует первоначальным ожиданиям и приложенным усилиям, повышен риск развития депрессивных расстройств. Высок также риск сердечно-сосудистой патологии. Это находит обоснование в сходстве расстройства с концептуализированным кардиологами так называемым личностным типом А повышенного риска ишемической болезни сердца (повышенная амбициозность, погоня за успехом в условиях постоянной нехватки времени, легко возникающая враждебность).

Диагностика

Для диагностики ананкастного расстройства личности состояние, помимо общих для расстройств личности (F60) критериев, должно соответствовать по меньшей мере четырём из следующих качеств или поведенческих стереотипов.

1. Постоянные сомнения и чрезмерная предосторожность.
2. Постоянная озабоченность деталями, правилами, перечнями, порядком, организацией или планами.
3. Перфекционизм, стремление к совершенству и связанные с этим многочисленные перепроверки, нередко препятствующие завершению выполняемых задач.
4. Чрезмерная добросовестность и скрупулёзность.
5. Неадекватная озабоченность продуктивностью в ущерб получению удовольствия и межличностным отношениям, вплоть до отказа от них.
6. Чрезмерная педантичность и следование социальным условиям.

7. Ригидность и упрямство.

8. Необоснованное настаивание на том, чтобы другие точно подчинялись собственным привычкам больного, или столь же необоснованное нежелание позволить им самим что-либо делать.

Лечение

Привлечение больных к лечению облегчает то, что, в отличие от других вариантов психопатий, они осознают причинно-следственную связь между своими личностными особенностями и обусловленными ими проблемами социальной адаптации. Методом первого выбора считают психоаналитически ориентированную индивидуальную и групповую психотерапию. Сложности её проведения обусловлены тенденцией к высокоинтеллектуализированному сопротивлению больных терапии. Это препятствует тому, чтобы пациенты эмоционально опосредовали осознание личностных дефектов и распространили более продуктивное поведение за пределы терапевтической ситуации. Другим камнем преткновения является упрямство больных и борьба с врачом за контроль над ходом терапии, что угрожает потерей контакта.

В последнее время с успехом используют когнитивно-поведенческие подходы, делающие возможной более непосредственную и краткосрочную коррекцию приспособительного поведения. Парадоксальная техника стимуляции к перфекционизму позволяет больному быстрее увидеть неадекватность его установок, техника остановки мысли прямо воздействует на перегруженный навязчивыми сомнениями когнитивный процесс.

Данные об эффективности антиконвульсантов в лечении этого типа расстройства пока не подтверждены.

F60.6. ТРЕВОЖНОЕ («УКЛОНЯЮЩЕЕСЯ», «ИЗБЕГАЮЩЕЕ») РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Диагностическая категория сформулирована относительно недавно и появилась впервые лишь в третьей версии DSM, хотя отдельные её черты прослеживаются в описаниях старых авторов. В какой-то мере это расстройство напоминает сенситивный тип психопатии, который не всегда выделяют в российских классификациях и относят к вариантам то шизоидного, то астенического типа.

Эпидемиология

Данные о распространённости расстройства, соотношении пациентов по полу и наследственной предрасположенности отсутствуют. Пациентов уже в раннем детстве характеризуют как чрезмерно робких и застенчивых.

Клиническая картина

Этих больных в быту обычно считают наделёнными комплексом неполноценности. Их основная черта — интравертированность, основанная на заниженной самооценке. Они в принципе не являются асоциальными и испытывают большую нужду в социальных контактах, для участия в которых им необходимы нереалистично завышенные надёжные гарантии безусловно положительного и некритического приятия окружающими. Малейшее отклонение в поведении окружающих от идеализированного представления об отношении к себе воспринимается как унижающее отвержение. Страх его формирует специфический для этих больных рисунок коммуникативного поведения: скованность, неестественность, неуверенность, чрезмерная скромность, униженная просительность или демонстративное избегание. В том, что они будут отвергнуты окружающими, больные уверены и считают это достаточным оправданием своего избегающего поведения.

Больные обычно искажённо воспринимают отношение к себе, преувеличивая его негативность. Всё же следует иметь в виду, что вследствие низкого уровня коммуникативных навыков их объективная неловкость в социальных ситуациях может вызывать реакции окружающих, действительно подтверждающие их мрачные предположения. Преувеличивается не только негативное отношение окружающих, но и вообще риск и опасности повседневной жизни. Им трудно говорить на публике или просто обратиться к кому-то. В профессиональной карьере они не достигают ответственных постов, оставаясь малозаметными, всегда готовыми услужить. Дружеские, доверительные отношения с кем-либо могут абсолютно отсутствовать.

В беседе с врачом обязательная первоначальная напряжённость больных напрямую зависит от их представления, насколько они понравились врачу, определяя их дальнейшее поведение при контакте. В целом скорее стоит говорить не столько о желании быть принятыми другими, сколько об опасении насмешек, дурных сплетен и пересудов о себе (чрезмерная мнительность в этом отношении).

Простое разъяснение или интерпретацию они могут воспринять как критическое замечание.

Течение расстройства зависит от того, какую социальную «нишу» им удаётся занять. Появление супружеского партнёра, соответствующего идеальным представлениям больного о приятии себя, может формировать стабильные отношения, при которых вся социальная жизнь пациента ограничивается кругом семьи. Срыв социальной поддержки может иметь следствием тревожно-депрессивную, дисфорическую симптоматику. Высока коморбидность с социальной фобией.

Диагностика

Для постановки диагноза тревожного (уклоняющегося) расстройства личности состояние, помимо общих для расстройств личности (F60) критериев, должно соответствовать по меньшей мере четырём из следующих качеств или поведенческих стереотипов.

1. Стойкое, глобальное чувство напряжённости и озабоченности.
2. Убеждённость в своей социальной неловкости, непривлекательности или малоценности в сравнении с другими.
3. Повышенная озабоченность критикой или неприятием в социальных ситуациях.
4. Нежелание вступать во взаимоотношения без гарантии понравиться.
5. Ограниченность стиля жизни из-за потребности в физической безопасности.
6. Уклонение от профессиональной или социальной деятельности, связанной с интенсивными межличностными контактами, из страха критики, неодобрения или отвержения.

Дифференциальная диагностика

Уклонение от социальной активности свойственно как шизоидному, так и тревожному типу, но шизоидного пациента при этом характеризует желание остаться одному и матовый аффект, тогда как тревожного — желание общаться, неуверенность и страх. Клинические картины тревожного и зависимого типа весьма сходны, но при тревожном типе трудности общения проявляются в страхе установления контакта, при зависимом — в страхе расставания. Более чёткое разграничение этих типов должно стать задачей последующих версий МКБ. Пограничный и истерический тип отличают от тревожного свойственные этим больным манипулятивные тенденции, раздражительность и непредсказуемость поведения. Разграни-

чение тревожного типа личности и спектра тревожных расстройств является проблемой, сходной с различием пограничного типа и спектра аффективных расстройств, а шизотипического — с группой шизофрений. Различия в статике состояния могут носить количественный характер, переходя в качественный при оценке динамики состояния.

Лечение

Метод выбора — интегративная модель, индивидуализированная программа, включающая психодинамические и когнитивно-поведенческие приёмы. Психодинамические приёмы исследуют биографическое формирование заниженной самооценки, когнитивно-поведенческие помогают больному осознать, что их ожидания по отношению к окружающим искажены, и совершенствовать коммуникативные навыки. Весьма эффективны групповые программы так называемого ассертивного тренинга, выработка самоутверждающего поведения. Самой ответственной частью программы является закрепление структурных личностных изменений, достигнутых в ходе лечения, в реальном общении за пределами терапевтической ситуации. Важно, чтобы возможные неудачи не нанесли дальнейшего урона самооценке больного, а достигаемый успех делал бы коммуникативное поведение самоподкрепляемым.

F60.7. ЗАВИСИМОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Описываемое расстройство также заимствовано из DSM. В российской и немецкой классической психиатрии указанный тип расстройства отсутствовал.

Эпидемиология

По некоторым данным, распространённость этой категории составляет 2,5% из всех расстройств личности. Наблюдают чаще у женщин, чем у мужчин; в большей степени оно выражено в раннем детском возрасте. Предрасполагающим фактором являются хронические соматические заболевания детского возраста.

Клиническая картина

Стержневое проявление — неуверенность в себе, низкая самооценка. Больных характеризует пессимистическое видение действительности, страх выражения сексуальных и агрессивных побуждений. Они избегают ответственности, необходимость выполнения лидерских функций вызывает выраженную тревогу. Одни и те же

задачи составляют проблему или удаются легко в зависимости от того, самостоятельно или под чьим-то руководством они решаются. Отношения с окружающими искажены тем, что пациенты играют в них лишь вспомогательные, подчиняемые роли, унижаются ради того, чтобы быть принятыми, и часто недобросовестно эксплуатируются в интересах других. Утрата значимых отношений с доминирующим лицом чревата последующим развитием депрессивного эпизода. Круг общения сужен и включает лишь доминирующих лиц, перспективы профессионального роста ограничены. В *folie a deux* член диады, перенимающий бредовую систему, обычно страдает зависимым расстройством личности.

Женщины этого типа подолгу переносят агрессивного, неверного, алкоголизирующегося супруга, чтобы сохранить чувство зависимости от него. У мужчин зависимый тип может парадоксально проявляться в гиперкомпенсаторных стереотипах доминирования, что сопровождается страхом обнаружить базисную зависимую организацию личности и негативную оценку её другими.

В беседе с врачом больные податливы и не готовы к равноправному сотрудничеству с ним, проявлению собственной инициативы в работе над своими проблемами.

Диагностика

Для диагностики зависимого расстройства состояние, помимо общих для расстройств личности (F60) критериев, должно соответствовать по меньшей мере четырём из следующих качеств или поведенческих стереотипов.

1. Активное или пассивное переключивание на других большей части важных решений в своей жизни.

2. Подчинение собственных потребностей нуждам других людей, от которых зависит пациент, и неадекватная податливость их желаниям.

3. Недостаточная готовность предъявлять даже разумные требования людям, от которых пациент находится в зависимости.

4. Дискомфорт при пребывании в одиночестве, вызванный чрезмерным страхом оказаться неспособным к самостоятельной жизни.

5. Частая подверженность страху быть покинутым другими людьми и остаться предоставленным самому себе.

6. Ограниченная способность принимать повседневные решения без многочисленных советов и ободрения окружающих.

Хочется всё же оставить открытым вопрос, правомерно ли данный тип безоговорочно признавать расстройством личности, т.е.

психопатией, даже при соответствии не четырёх, а всем признакам. Если рядом социально-положительный, с достаточной эмпатией «опекун» (например, супруг), то в течение всей жизни может сохраняться достаточная социальная адаптация. Легче таким личностям было адаптироваться и в «суровом комфорте» тоталитарных режимов с чёткой регламентацией всех сфер жизни и патриархальным типом семьи.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировку тревожного и зависимого типов см. в рубрике F60.6. Тенденции к зависимости от окружающих обнаруживаются и в случаях истерического и пограничного типов, но в отличие от них пациенты тревожного типа менее склонны к манипулятивному поведению и способны длительно сохранять зависимые отношения с одним и тем же лицом. Пациенты шизоидного типа и с шизо-типическим расстройством стремятся к тому, чтобы быть не зависимыми, а изолированными. Больных с агорафобией отличает специфический характер зависимости, представляющий собой не психологическое подчинение, а использование окружающих для компенсации основного симптома.

Лечение

Принципы терапии сходны с изложенными для тревожного типа, основной задачей также является повышение уровня самоутверждения. Задачей психодинамической терапии является коррекция нереалистических представлений больного о том, что психологическая независимость означает одиночество и потерю любви близких.

Групповая терапия с женщинами в особенности эффективна в гомогенных по полу группах. У женщин зависимость определяется не только нарушениями индивидуального развития личности, но и социальными ожиданиями полоролевого поведения. Критической может оказаться ситуация, когда для выведения из социальной дезадаптации требуется отделение от доминирующего лица, являющегося причиной дезадаптации (например, агрессивного и алкоголизирующегося супруга). Пациентка может оказаться перед крайне для неё мучительным выбором между необходимостью сотрудничества с врачом и лояльностью к патологическим отношениям с супругом.

Врач всегда должен подчёркивать большое уважение к чувству зависимости больного, сколь бы патологичным оно ни представлялось. Врачу важно также самому не «застрять» в роли домини-

рующего лица, обеспечив достаточные условия для формирования автономного поведения больного. Обычным и опасным переносом являются отрицательные эмоции, возникающие у психотерапевта в связи с чрезмерными ожиданиями больного, что врач будет опекать его и принимать за него решения.

Сопутствующие тревожно-депрессивные проявления служат показанием к соответствующей симптоматической психофармакотерапии, которую следует проводить с некоторой настороженностью: манипулирование симптомами и лекарственными назначениями может быть одним из внешних проявлений психологической зависимости от врача, к которой склонны эти пациенты.

F60.8. ДРУГИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ

К этой рубрике относятся состояния, соответствующие общим для личностных расстройств (F60) критериям, но не вписывающиеся конкретно ни в один из рубрифицированных выше типов. Наряду с действительно неотчётливыми клиническими ситуациями здесь могут быть представлены категории, которые в качестве самостоятельного типа в МКБ-10 не приведены или выделение которых пока ещё по разным причинам является спорным. Помимо хорошо описанных и известных российским специалистам (например, гипертимический или циклоидный), мы считаем целесообразным показать здесь лишь два расстройства, включённых в классификации DSM и в силу этого заслуживающих внимания.

Нарциссическое расстройство личности

Расстройство входит в DSM начиная с третьей её версии, что отражает возрастающий интерес к нему в психоаналитической литературе. Сомнения в целесообразности выделения этого типа связаны с тем, что стержневой конфликт в разной степени присущ любому расстройству личности; к данному типу предложено отнести случаи с крайней выраженностью этого континуума. В пользу самостоятельности этого варианта говорит также положительная реакция на специфические формы лечения.

Эпидемиология

Точные эпидемиологические данные пока отсутствуют, однако этот тип привлекает к себе в последнее время всё большее внимание, так как его распространённость явно увеличивается.

Клиническая картина

Стержневой чертой является преувеличенное чувство собственной значимости. Пациенты не допускают, что могут быть объектами критики, и безразлично её отрицают или легко приходят от неё в ярость. У них повышенные притязания, желание славы и богатства. Пренебрежительное отношение к нуждам окружающих и частый отказ от соблюдения норм человеческого общежития ради собственных потребностей делает их межличностные контакты хрупкими. Зависть распространяется не только на окружающих, добившихся социального успеха, но и на тех, кто живёт простой, но насыщенной жизнью. Симпатия к другим обычно лишь симулируется в манипулятивных эгоцентрических целях.

За фасадом непоколебимой убеждённости в собственном превосходстве скрывается ранимая самооценка, чреватая депрессивными реакциями. Их социальная дезадаптация обусловлена тем, что они вызывают к себе негативное отношение окружающих, не обладая достаточными навыками для совладания с возникающим социальным стрессом. Идеализированное представление о себе, как правилу, включает такие характеристики, как сила и красота, поэтому пациенты чрезмерно подвержены эмоциональным кризисам при переходе во вторую половину жизни.

Диагностика

Для диагностики нарциссического расстройства состояние должно соответствовать не менее чем пяти из следующих признаков.

1. Переоценка собственной значимости, достижений и талантов, ожидание признания своего превосходства без наличия оправдывающих это качеств и достижений.

2. Фиксация на фантазиях о безграничном успехе, власти, уме, красоте или идеальной любви.

3. Убеждённость в своей особенности, уникальности, возможности быть понятыми и принятыми лишь особыми или влиятельными людьми (или общественными учреждениями).

4. Потребность в чрезмерном преклонении перед собой.

5. Необоснованное представление о своём праве на привилегированное, льготное положение, автоматическое удовлетворение желаний.

6. Склонность эксплуатировать, использовать других для достижения собственных целей.

7. Недостаток эмпатийности, нежелание признавать чувства и нужды окружающих и считаться с ними.

8. Частая зависть к окружающим или убеждение в завистливом к себе отношении.

9. Заносчивое, высокомерное поведение и установки.

Дифференциальная диагностика

Нарциссические черты присущи больным пограничного подтипа. Пограничные личности в большей степени используют защитный механизм идеализирования и обесценивания других. Нарциссическим больным более свойственна зависть к окружающим, более низкий уровень тревожности, саморазрушительных тенденций и менее хаотический стиль жизни. В отличие от диссоциального типа нарциссические пациенты менее импульсивны, реже алкоголизируются и вступают в конфликт с законом. Пациенты истерического типа отличаются от нарциссических большим эмпатийным потенциалом и способностью к тёплым эмоциональным отношениям.

Лечение

Установка на собственное превосходство является мощнейшей психологической защитой от низкой самооценки, используемой нарциссическими больными, и её крайне трудно заменить более адаптивной, что обуславливает трудность лечения этого контингента. Установить партнёрские, сотрудничающие отношения трудно, поскольку эти больные в особенности склонны к борьбе за контроль над терапевтическим процессом, к стремлению продемонстрировать врачу своё превосходство. Основная цель длительной психоаналитической терапии, хорошо показавшей себя в работе с нарциссическими больными, — содействовать формированию зрелых черт личности. Это позволяет им выработать реалистическое отношение к себе и защититься от страха признать своё несоответствие инфантильным идеализированным представлениям.

Альтернативой длительной аналитической терапии являются краткосрочные курсы поддерживающей психотерапии, имеющей целью эмоциональную поддержку в ситуациях социального стресса. Её целесообразно комбинировать с когнитивно-поведенческими техниками, направленными на улучшение копинга.

Пассивно-агрессивное расстройство личности

Клиническая картина

Пассивно-агрессивные личностные черты выделялись в классификации DSM начиная с первой её версии. Стержневой чертой больных является постоянная установка на скрытую обструкцию,

пассивное сопротивление руководству, за фасадом которой находится недопускаемая к манифестному выражению агрессия. У них низкий уровень самоутверждения, они не могут постоять за себя, прямо заговорить о своих потребностях и желаниях. При этом они вечно недовольны, раздражены и кем-то или чем-то разочарованы. Пациенты постоянно выискивают недостатки в авторитарных фигурах, которым подчинены, и не делают при этом никаких попыток освободиться от своего зависимого положения. Задержкам в работе находят в разной степени правдоподобные оправдания. При этом больные считают, будто работают гораздо лучше, чем думают об этом окружающие, с возмущением реагируя на предположение, что их продуктивность могла бы быть более высокой.

Когда они вынужденно достигают успеха в работе или когда по каким-то причинам их внутренняя агрессия теряет под собой почву, они испытывают выраженную тревогу. У них специфический, враждебно-подчинённый характер коммуникативного поведения, проявляющийся не только в работе, но и в общении в целом. Они навязывают другим позицию собственной зависимости таким образом, что окружающие воспринимают её как наказание и манипулирование. Те, с кем больные находятся в близких отношениях, редко бывают спокойны и счастливы. Больные могут, например, своими жалобами и претензиями испортить вечеринку, не внося при этом, с какими-нибудь отговорками, никакого положительного вклада в неё.

Окружающим в конце концов приходится выполнять за них поручения и брать на себя их долю ответственности. Друзья и родные вынуждены вмешиваться в процесс терапии и высказать претензии к неправильному, по мнению больного, лечению, которые он сам открыто врачу не предъявляет. Поскольку больные постоянно ориентированы на изъявление претензий, им часто даже трудно сформулировать, как должна выглядеть ситуация, при которой они были бы довольны. Закономерно негативные реакции окружающих на их поведение замыкают порочный круг, являясь для больных субъективным подтверждением обоснованности их пессимизма и негативизма. Суицидные угрозы обычны, но редко сопровождаются суицидными попытками.

Высока коморбидность с алкоголизмом, депрессией и соматизированным расстройством. Высок также уровень трудовой дезадаптации: при лонгитудинальном наблюдении в катамнезе лишь менее половины больных сохраняют рабочее место на производстве или надомную работу.

Диагностика

Для диагностики пассивно-агрессивного расстройства состояние должно соответствовать как минимум пяти из следующих критериев.

1. Невыполнение сроков, оттягивание и откладывание завершения выполняемых повседневных заданий, в особенности когда оно стимулируется окружающими.
2. Необоснованный протест против справедливых требований и замечаний окружающих, заявления о неправомерности этих требований.
3. Упрямство, раздражительность или конфликтность при вынужденной необходимости выполнять нежелательные для пациента задания.
4. Необоснованная критика или презрение в адрес начальства, ответственных лиц.
5. Намеренно медленная или плохая работа при выполнении нежелательных заданий.
6. Препятствование усилиям других за счёт невыполнения своей части работы.
7. Избегающее поведение при выполнении обязательств, что они оправдывают забывчивостью.

Дифференциальная диагностика

Несмотря на известное внешнее сходство, поведение при пассивно-агрессивном расстройстве менее зрелищно, драматично, эмоционально и агрессивно, чем в случаях истерического и пограничного расстройства.

Лечение

Больные этого типа редко видят причину своей социальной дезадаптации внутри себя и поэтому не имеют мотивации к лечению. Структура личности заставляет больного, желающего получить помощь, внешне бороться против этого как против навязанного, унижающего задания. В любом случае они вносят свойственный им коммуникативный стиль в общение с врачом. Поддерживать психотерапевтический контакт с больными пассивно-агрессивного типа чрезвычайно трудно: уступки их требованиям противоречат целям терапии, а отказ в них угрожает потерей контакта. Психотерапия поэтому рискует выродиться в постоянные претензии, которые выслушивает врач, не желающий принять зависимость больного.

Суицидную угрозу, как правило, следует интерпретировать не как депрессивную реакцию на утрату любви, а как непрямо выраженное

гнева. Тем не менее достаточная выраженность меланхолического аффекта является показанием к назначению антидепрессантов.

Когнитивно-поведенческие техники, конфронтирующие больного с социальными последствиями его поведения, оказываются более эффективными, чем правильные интерпретации его механизмов. Продуктивнее делать акцент на когнитивных приёмах: чистые программы тренировки копинга наталкиваются на уклоняющиеся реакции больных, в которых они весьма искусны. Здесь успешны также чисто поведенческие техники ассертивного тренинга и тренировки социальных навыков. Постоянная оппозиционность больных может использоваться при парадоксальных приёмах руководства ими, когда врач намеренно предлагает делать противоположное тому, чего он добивается от больного.

F62. Хронические изменения личности, не связанные с повреждением или заболеванием мозга

F62.0. ХРОНИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ЛИЧНОСТИ ПОСЛЕ ПЕРЕЖИВАНИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ СИТУАЦИИ

Диагностика этого расстройства предусматривает соответствие состояния следующим критериям.

1. Анамнестические сведения о появлении выраженных и стойких изменений в восприятии, мышлении и отношении индивидуума к себе и окружающим после перенесённой им экстремальной ситуации (заклęcie, пытки, катастрофа, затяжные угрожающие жизни обстоятельства).

2. Изменения личности носят выраженный характер, сопровождаясь ригидным и неадекватным поведением, проявляющимся по меньшей мере двумя из следующих симптомов.

- Стойкое враждебное или недоверчивое отношение к окружающему, при том, что такая установка отсутствовала до того, как больной попал в экстремальную ситуацию.
- Социальная изоляция (избегание контакта с людьми, кроме немногих живущих вместе с пациентом родных), не обусловленная каким-то психическим, в том числе аффективным расстройством.

■ Стойкое чувство внутренней пустоты и/или безнадёжности (не ограничивающееся очерченным эпизодом аффективного расстройства и отсутствовавшее до экстремальной ситуации), которое может быть вызвано повышенной зависимостью от других, неспособностью выразить отрицательные или агрессивные эмоции и стойким депрессивным аффектом без указания на наличие депрессивного расстройства перед экстремальной ситуацией.

■ Стойкое ощущение нервозности или беспричинной угрозы, проявляющееся в повышенной бдительности и раздражительности, которых прежде не было; состояние хронического внутреннего напряжения и чувство угрозы могут сочетаться со склонностью к злоупотреблению психоактивными веществами.

■ Стойкое чувство собственной изменённости в сравнении с другими людьми (отчуждение), это чувство может сочетаться с ощущением эмоциональной оглушённости.

3. Изменения личности имеют следствием отчётливое снижение социального функционирования или субъективное страдание и отрицательное воздействие на близких.

4. Изменения личности выступают после экстремальной ситуации, в анамнезе отсутствуют данные о нарушениях развития, психопатических чертах или акцентуациях в детском, подростковом и взрослом периоде, которые могли бы объяснить нынешнее состояние пациента.

5. Изменения личности существуют в продолжение не менее 2 лет, они не связаны с проявлениями других психических заболеваний (за исключением ПТСР) и не могут объясняться органическим поражением мозга.

Данному хроническому состоянию может предшествовать ПТСР (F43.1), их симптомы могут перекрывать друг друга, представляя собой хронизацию ПТСР. В этом случае диагноз хронического изменения личности ставят лишь тогда, когда состояние соответствует приведённым выше критериям в течение как минимум 2 лет после существования ПТСР не меньшей длительности.

F62.1. ХРОНИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ЛИЧНОСТИ ПОСЛЕ ПСИХИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Диагностика этого расстройства предусматривает соответствие состояния следующим критериям.

1. Наличие выраженных и стойких изменений восприятия, мышления и отношения индивидуума к себе и окружающим после

одного или нескольких эпизодов психического заболевания, перенесённого без клинической резидуальной симптоматики.

2. Изменения личности отчётливо сопровождаются ригидным и неадекватным поведением, проявляющимся по меньшей мере двумя из следующих симптомов.

- Зависимость от окружающих (в виде пассивного принятия или ожидания, что другие возьмут на себя ответственность за его жизнь; отказ принимать решения, касающиеся важных сфер деятельности или собственного будущего).
- Социальная изоляция вследствие (не бредового) убеждения в собственной изменённости или стигматизированности в результате болезни или соответствующего ощущения. Эта убеждённость или ощущение может усиливаться в результате негативного воздействия окружения, но не являются полностью следствием объективной социальной ситуации. Чувство незащищённости от стигматизирующего отношения может также быть характерным признаком. Чтобы считаться чертой личности, оно должно быть ей созвучно; больной не воспринимает его как нечто патологическое.
- Пассивность, ослабление интереса к прежней деятельности в свободное время (что может усиливать социальную изоляцию).
- Изменённое восприятие себя, вследствие чего часто или постоянно декларируется собственное нездоровье. Этот признак может сочетаться с ипохондризацией и частым обращением за психиатрической и иной медицинской помощью.
- Установка на ожидание разного рода побряжек со стороны окружающих или потребность в специальном внимании и наблюдении.
- Любого рода аффективные нарушения или неустойчивость настроения, не связанные с данным психическим расстройством или резидуальной аффективной симптоматикой предшествовавшего психического заболевания.

3. Изменение личности после психического заболевания должно быть понятным в свете субъективного эмоционального опыта индивидуума, в том числе преморбидной ранимости, характера приспособительного поведения и стиля жизни, включая установки и реакции окружающих после заболевания.

4. Изменения личности имеют следствием отчётливое снижение социального функционирования или субъективное страдание и отрицательное воздействие на близких.

5. В анамнезе отсутствуют данные о нарушениях развития, психопатических чертах или акцентуациях в детском, подростковом и взрослом периоде, которые могли бы объяснить нынешнее состояние больного.

6. Изменения личности наблюдаются в течение по меньшей мере 2 лет и не представляют собой манифестации другого психического расстройства, а также органической мозговой патологии.

F63. Расстройства привычек и влечений

F63.0. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СКЛОННОСТЬ К АЗАРТНЫМ ИГРАМ

Эпидемиология

Распространённость расстройства в индустриально развитых странах составляет предположительно 2–3% общей популяции; хотя лица разного пола равномерно участвуют в азартных играх, среди больных преобладают мужчины. Расстройство намного чаще, чем в населении, отмечают у отцов больных мужского пола и матерей больных женского пола. Чаще наблюдают и алкоголизм у родителей больных обоего пола. Больные женского пола гораздо чаще имеют алкоголизирующегося супруга, склонного к отлучкам из дому.

Этиология

Предикторами расстройства являются следующие психосоциальные факторы: утрата родителей в возрасте до 15 лет в результате смерти или развода, неадекватный родительский стиль воспитания (безразличие, непоследовательность, чрезмерная строгость), неадекватное отношение к деньгам в семье (фетишизация денег или отсутствие планирования бюджета), ситуативная доступность азартных игр для подростка. Для больных мужского пола характерен эмансипационный конфликт с родителями в подростковом возрасте, в дальнейшем — неприятие авторитарных фигур.

Высокая коморбидность с аффективными расстройствами, а также то, что больные в состоянии абстиненции сохраняют субдепрессивный фон, позволяет предположить, что азартная игра может выступать своего рода антидепрессантом, смягчая дисфорические проявления. Обращает на себя внимание сходство стереотипов

данного расстройства и личностных черт с наблюдаемыми при алкоголизме, однако природа этого сходства не ясна.

Как и при других расстройствах влечений, существенную роль в качестве предиктора может играть резидуально-органическое поражение ЦНС, что нередко обуславливает сочетание различных нарушений влечения у одного больного.

Психодинамическая концепция расстройства исходит из того, что за нелогичной постоянной уверенностью больного в выигрыше скрываются инфантильные фантазии о всемогуществе, ожидания неограниченного удовлетворения своих желаний. Постоянное возвращение к игре означает протест, бессознательно агрессивное отношение к реальной действительности, не желающей подчиняться фантазиям больного. При этом проигрыш не возвращает его к реальности, а, наоборот, бессознательно воспринимается как неправомерный отказ в удовлетворении желания и обоснованный повод для протеста, т.е. для очередной ставки. При наличии глубинной неуверенности в себе и зависимых черт личности существенную роль в поддержании патологического влечения может играть то, что пациент неосознанно снимает ответственность с себя и возлагает её на фортуна.

Клиническая картина

Характерной чертой является постоянный оптимизм относительно ожидаемого выигрыша и невозможность извлечь уроки из цепи прошлых проигрышей. Остановиться при проигрыше всегда ещё труднее, чем при выигрыше. Мотивация к азартному поведению, помимо собственно денег, которые время от времени могут выигрываться, поведенчески всегда подкрепляется субэйфорическим ощущением, испытываемым между ставкой и исходом игры. Очень важно, что деньги играют здесь подчинённую роль: компульсивный игрок будет продолжать игру, независимо от размеров и длительности проигрыша.

Вовлечённость в азартные игры повышается в периоды социального стресса; возникающие вследствие этого проблемы замыкают порочный круг, углубляя погружённость в азарт. Снижается значимость таких важных физиологических стимулов, как сон, пища и секс. Сознывая ненормальность своего поведения, больные стараются скрыть от окружающих интенсивность своей вовлечённости в игру. От такого обычного социального занятия, как хобби, патологическое влечение отличается иным качественным оттенком эйфории, испытываемой во время игры, повышением толерантно-

сти, т.е. стремлением повышать ставки и риск, симптомами отмены: дискомфортом, раздражительностью в ситуациях, когда нет возможности играть. Проигрыш, как и невозможность продолжать финансирование игры, становится непереносимым.

Типичными проявлениями социальной дезадаптации являются финансовая несостоятельность, долги, правонарушения, мотивированные необходимостью достать деньги для игры или расплатиться с долгами, конфликты с супружеским партнёром, снижение профессиональной продуктивности. Наиболее тяжёлыми последствиями являются увязание в криминальной среде и суицидальное поведение. Характерен внешний рисунок поведения: больные выглядят самоуверенными, независимыми, энергичными, несколько грубоватыми и широко тратят деньги, в особенности в периоды стресса, при наличии очевидных тревожно-депрессивных проявлений. Они не пытаются как-то организовать бюджет, копить, экономить деньги, предпочитая вначале занимать их, а затем доставать незаконным образом. Среди незаконных средств добывания денег преобладают ненасильственные (аферы, хищения).

Начало расстройства приходится на подростковый возраст у мужчин и на вторую половину жизни у женщин. Для инициальной стадии типичен относительно крупный выигрыш, формирующий последующую зависимость от влечения. Затем начинается II стадия, когда постепенно весь уклад жизни структурируется вокруг игры и прогрессирует снижение и социального приспособления, и психологических навыков в игре (нерасчётливые ходы, неоправданный риск). Последнее является главной причиной дезадаптации, поскольку, в отличие от общепринятого мнения, патологические игроки в принципе обладают весьма высоким техническим мастерством. В течение 10–15 лет может наступить III стадия полной декомпенсации, сопровождающаяся полной финансовой несостоятельностью и криминальным поведением.

Резкое прекращение игры, например, при госпитализации, может вызвать выраженные соматизированные тревожно-депрессивные синдромы. Больные редко сами обращаются к психиатру — в этом обычно проявляют инициативу окружающие.

Диагностика

Чтобы диагностировать патологическую склонность к азартным играм, состояние должно отвечать следующим критериям.

1. Повторные (два и более) эпизода азартных игр на протяжении минимум 1 года.

2. Эти эпизоды возобновляются, несмотря на отсутствие материальной выгоды, субъективное страдание и нарушения социальной и профессиональной адаптации.

3. Неспособность пациента контролировать интенсивное влечение к игре, прервать её волевым усилием.

4. Постоянная фиксация мыслей и представлений на азартной игре и на всём, что с ней связано.

Дифференциальная диагностика

Обычное социальное участие в азартных играх, в отличие от патологического, происходит в кругу определённых друзей и знакомых, ограничено временем и суммой возможного проигрыша. При азартном поведении на фоне маниакального состояния нарушения аффекта и поведения выходят за пределы игровой ситуации. Кроме того, аффективные реакции патологического игрока, в отличие от маниакального больного, более чётко и адекватно привязаны к выигрышу или проигрышу. Отличить диссоциальное расстройство личности помогает свойственная ему более широкая картина агрессивности; если состояние соответствует критериям обоих расстройств, выставляют оба диагноза.

Лечение

В ряде случаев целесообразно госпитализировать (длительностью около 3 мес) больного, чтобы прервать его контакты с привычным окружением, после чего он может стать подходящим кандидатом для психоаналитической психотерапии, успешной примерно в половине случаев. Несколько менее успешна поведенческая терапия, в которой более результативны не аверсивные методы, а техника имажинативной десенситизации.

Эффективны группы самопомощи, основной терапевтический стимул которых — эмоциональная поддержка и пример окружающих, которым удалось взять своё поведение под контроль. Недостатком подхода является требование отчётливой мотивации больного к выздоровлению.

Аффективные расстройства, сопровождающие основной синдром и являющиеся, скорее всего, его следствием, а не причиной, можно стабилизировать назначением препаратов лития.

F63.1. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДЖОГИ (ПИРОМАНИЯ)

Эпидемиология

Точные данные о распространённости расстройства отсутствуют; известно лишь, что больные составляют, по разным данным, не более 40% взрослых лиц, идентифицированных как виновники поджога. Среди больных значительно преобладают лица мужского пола с низким уровнем интеллекта (от мягких до умеренных признаков задержки умственного развития), повышенной частотой психосексуальных дисфункций и злоупотребления алкоголем. Для них характерны также низкая дисциплина в школе, побеги из дому, жестокое обращение с животными и антисоциальное поведение. Энурез ранее считали маркёром расстройства, в дальнейших исследованиях с участием контрольных групп эти данные не подтвердились. Больных женского пола характеризует промискуитет, не сопровождающийся чувством сексуального удовлетворения, и стереотипное мелкое воровство, приближающееся к клептомании. Большинство больных, попавших в поле зрения врачей, относятся к подростковому возрасту, однако тот факт, что удаётся обнаружить виновников лишь 15% пожаров, заставляет предположить, что средний возраст больных может быть существенно больше, особенно если принять во внимание большую осторожность взрослых пироманов.

Задачей дальнейших исследований является дифференцировка характеристик, свойственных только пироманам, и особенностей, присущих всей группе лиц, уличённых в намеренных поджогах.

Этиология

Freud считал, что зрелище пламени может у некоторых лиц бессознательно ассоциироваться с сексуальной активностью, а произвольно вызванный пожар может носить функцию гиперкомпенсации объективно имеющихся психосексуальных дисфункций. Во всяком случае, известно, что наблюдение пожара стимулирует у пироманов генитальные реакции. Другие авторы связывали пироманию с патологическим стремлением к власти и социальному престижу. Скрытым мотивом может быть месть, выражение ярости, вызванной чувством собственной малоценности (большинство больных обнаруживает болезненное неприятие доминирующих родительских и вообще авторитарных фигур, описывая свою жизнь

как цепь обид и унижений). Возможно также гиперкомпенсаторное стремление показать окружающим свою храбрость в тушении пожара. Одной из гипотез является предположение о том, что пироманический эпизод может быть непрямой экстренной коммуникацией у лиц с заниженным уровнем навыков общения.

У пироманов обнаружен низкий уровень некоторых моноаминов и тенденции к гипогликемии. Значение этой находки в этиологии и патогенезе расстройства пока неясно.

Клиническая картина

Пироманы являются постоянными зрителями на пожарах, случаемых в окрестности, и интересуются малейшими деталями происходящего; они часто идентифицируются как источники ложных сигналов пожарной тревоги и обнаруживают повышенный интерес к пожарной технике. Они или безразличны к трагическим последствиям пожара, или сообщают о чувстве злорадства по этому поводу. Мотивом для поджога никогда не становится материальная выгода, выражение социально-политической идеологии, сокрытие иного преступления, открытая месть, манипулятивное поведение. Отсюда бытовое обозначение пиромании — «поджог без причин» — и сложность эпидемиологической и диагностической оценки состояния, поскольку во многих случаях поджогов, не связанных с данной патологией, приведённые выше причины скрываются. Отсюда и клиническое представление о том, что сам по себе поджог есть всего лишь патогномичный симптом в ряду структурных нарушений личности.

Чем позже возникает расстройство, тем более разрушительными оказываются его последствия и тем менее благоприятен прогноз. Нарастает свойственное этим больным отрицание их причастности к поджогам; они отказываются принять на себя ответственность, что подкрепляется усиливающейся алкоголизацией.

Диагностика

Для диагностики пиромании состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Совершение как минимум двух немотивированных поджогов.
2. Побуждение совершить поджог имеет выраженную интенсивность, ему предшествует чувство внутреннего напряжения, завершающееся облегчением после поджога.
3. Постоянная фиксированность на мыслях о поджоге и конкретных обстоятельствах пожара.

Дифференциальная диагностика

В принципе не составляет большого труда отличить очерченный пироманический синдром от наблюдаемого у некоторых детей повышенного интереса к спичкам, зажигалкам, огню как к процессу исследования окружающей обстановки. Выявление наличия или отсутствия побудительных мотивов поджога — основной принцип отграничения пиромании от диссоциального или бредового поведения.

Лечение

Принудительная госпитализация зачастую является единственным способом предотвратить патологическое поведение больных. В стационарных условиях с успехом проводят аверсивные программы поведенческой терапии. Психотерапия этих больных проблематична в связи с их низким уровнем способности к вербализации и отсутствием мотивации.

F63.2. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ВОРОВСТВО (КЛЕПТОМАНИЯ)

Эпидемиология

Распространённость в популяции неизвестна, все известные эпидемиологические данные основаны на информации правоохранительных органов о магазинных кражах. Расстройство наблюдают довольно редко — анамнез, соответствующий клептомании, выявляют лишь у 5% задержанных по поводу краж в магазинах, и часть из них, несомненно, является симуляцией. Среди задержанных преобладают женщины, что позволяет предположить соответствующую неравномерность частоты расстройства в зависимости от пола.

Этиология

Как и при всех расстройствах влечений, прослеживается достоверная связь с органическими мозговыми нарушениями и задержкой умственного развития. Кроме того, отмечена коморбидность с другими психическими расстройствами: невротизмом, депрессией, нервной анорексией, булимией и женской пироманией.

Велика роль и психосоциальных факторов: у больных, как правило, нарушены межличностные отношения, интенсивность проявлений нарастает в моменты социального стресса. В анамнезе достоверно прослеживают дефекты родительского стиля руководства больным. Психодинамические объяснения расстройства затраги-

вают несколько возможных механизмов: манипулирование отношениями с родителями как средство обратить на себя внимание; агрессивный акт как средство сбросить внутреннее напряжение или символически наказать других, подвергая себя опасности; символическая гиперкомпенсация нанесённого себе ущерба (многие пациенты считают, что причинённый им моральный ущерб даёт им право украсть), гиперкомпенсация сниженной самооценки и, наконец, символическая замена полового акта (по принципу «если мне это не дают, возьму сам»).

Клиническая картина

Стержневое проявление расстройства — кража предметов, как правило, не представляющих собой существенной ценности и не нужных для личного употребления. Целью является не похищаемое, а акт похищения. Похищенное могут скрывать, отдавать кому-либо или тайно возвращать на место. У kleptomанов обычно есть деньги для того, чтобы купить то, что они украли. Похищение импульсивно, оно не планируется заранее, сообщники никогда не используются. Больные избегают излишнего риска быть пойманными, но, в зависимости от интенсивности импульса, не всегда его достаточно хорошо просчитывают. После эпизода они могут испытывать чувство тревоги, вины, но не мести.

Расстройство начинается в детском возрасте (следует учитывать, что далеко не все воровующие в детстве становятся позднее kleptomанами). Течение хроническое, длительность спонтанных ремиссий неизвестна. Высока коморбидность с депрессивными расстройствами. Следует помнить, что в детско-подростковом возрасте воровство может быть своеобразным делинквентным эквивалентом депрессии. Эпизоду кражи часто предшествует стрессовая ситуация. При отсутствии конфликтов с законом больные неограниченно долго сохраняют свой уровень социального приспособления. Субъективное страдание отсутствует или является недостаточным для самостоятельного обращения к врачу.

Диагностика

Для диагностики kleptomании состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Не менее двух случаев воровства без мотива обогатить себя или кого-то другого.
2. Внутренний импульс украсть интенсивен, он сопровождается напряжением перед эпизодом и облегчением после него.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать kleptomанию приходится от всех иных форм воровства, включая симуляцию этого расстройства с целью избежать судебного преследования. Кражи могут совершаться аффективными больными как в маниакальном, так и в депрессивном состоянии, больными шизофренией по бредовым или галлюцинаторным мотивам. В воровстве могут обвиняться больные с дисмнестическим синдромом органического генеза, просто забывшие заплатить за то, что хотели купить.

Лечение

Сообщения о случаях успешного лечения крайне редки. Психодинамическая психотерапия успешна, но зависит от наличия мотивации у больного, больше шансов имеют пациенты с сопутствующими тревожно-депрессивными проявлениями, чувством вины. При отсутствии мотивации с успехом используют поведенческие программы авersiveного кондиционирования. Систематическая десенситизация в ряде случаев позволяет снизить уровень внутренне-го напряжения, побуждающего к краже.

F63.3. ТРИХОТИЛЛОМАНИЯ

Эпидемиология

Расстройство наблюдают в детском и молодом возрасте, хотя возможно и более позднее начало; точные данные о распространённости неизвестны. Оно считается довольно редким, во всяком случае этот диагноз ставят не более 6% пациентов детского возраста, обращающихся к дерматологу в связи с потерей волос. Преобладают девочки (2,5:1). В 25% случаев трихотилломании сопутствует онихофагия (кусание ногтей), трихофагия (кусание волос) или случаи самоповреждения (царапанье, эксфолиации и т.д.). Пациент, как правило, является единственным ребёнком или старшим в семье.

Этиология

У прямых родственников больных частота алопеции (облысения) значительно выше, чем в популяции. Высока коморбидность с задержкой умственного развития, шизофренией и пограничным расстройством личности. Этиология и патогенез, по-видимому, многофакторны, поскольку у больных, как правило, нарушены отношения с родителями. В значительном числе случаев началу рас-

стройства предшествует ситуация социального стресса. К предрасполагающим факторам также относят депрессивные проявления и злоупотребление психоактивными веществами.

Клиническая картина

Стержневое проявление расстройства — невозможность противостоять периодически повторяющемуся побуждению вырывать собственные волосы. Как и при всех типах нарушений влечения, эпизоды сопровождаются характерной динамикой напряжения и удовлетворения. Патологическое поведение больными, как правило, отрицается или скрывается. Наиболее часто вовлекаются височно-теменные области головы, менее типичные зоны — брови, ресницы, борода, туловище, подмышки, лобок. Потеря волос выглядит как относительно небольшие фокальные участки облысения разной формы (обычно с противоположной стороны по отношению к доминантной руке), неравномерно чередующиеся с сохранными зонами волос.

Выдёргивание волос субъективно безболезненно, иногда сопровождается чувством лёгкого зуда. Гистологически фолликул вырванного волоса обнаруживает характерные признаки трихомалакии. Трихофагия может иметь побочным следствием соответствующие гастроинтестинальные жалобы. Течение хроническое, с частыми ремиссиями и эксацербациями. Довольно часто наблюдают спонтанное выздоровление.

Диагностика

Для диагностики трихотилломании состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Заметная потеря волос в результате устойчивой, повторяющейся неспособности больного противостоять побуждению к их вырыванию.

2. Побуждение к вырыванию волос интенсивно, сопровождается внутренним напряжением, предвещающим эпизод, и последующим облегчением.

3. Отсутствует предшествовавшее воспаление кожных покровов, а также галлюцинаторно-бредовая симптоматика.

Дифференциальная диагностика

Отличить расстройство от *alopecia areata* можно гистологически. При обсессивном синдроме возможные манипуляции с собственными волосами носят отчётливо ритуальный характер, обычно

связанный с символической защитой от предполагаемого вреда. Психотические стереотипии обрамлены соответствующими иными симптоматическими проявлениями.

Лечение

Специфического лечения нет, основная мишень терапии — стресс, обусловленный конфликтной проблематикой пациента. Успешные результаты, достигаемые при применении антидепрессантов и анксиолитиков антигистаминного действия (гидроксизин), свидетельствуют о важной роли эмоциональных факторов в этиологии и патогенезе расстройства. Фармакотерапию можно успешно комбинировать с гипнотерапией и разного рода индивидуальной групповой и семейной психотерапией, направленной на коррекцию психоземotionalного стресса. Разного рода поведенческие методы показаны в случаях, когда патологическое поведение становится привычкой, не провоцируясь непосредственно каким-то стрессором.

F64. Расстройства половой идентификации

Эпидемиология

Расстройство наблюдают относительно редко, его распространённость оценивают как один случай на 30 000 населения у мужчин и один случай на 100 000 у женщин. Эти данные могут не соответствовать истинному положению дел, поскольку они основаны на сведениях об обращаемости к врачам с целью изменить пол. Неясно также, действительно ли среди пациентов преобладают мужчины, так как разница по полу может на самом деле отражать социокультурные тенденции и более выраженную чувствительность мужчин к расстройствам половой идентификации.

Этиология

Гормональные факторы не играют этиологической роли, но, возможно, участвуют в патогенезе расстройства. Прямая взаимосвязь с органической патологией височных долей отсутствует, но в ряде случаев транссексуализм следует за появлением височных судорожных приступов, а антиконвульсанты оказывают положительный эффект и относительно половой идентичности. В половине случаев обнаруживают и неспецифические отклонения на ЭЭГ.

Роль наследственности пока оценить не удалось в связи с незначительной распространённостью расстройства. Темперамент также играет относительную роль, поскольку нечётко характеризует социокультурные ожидания относительно пола ребёнка (мальчики могут быть деликатными и чувствительными, а девочки агрессивными и энергичными). Половая идентичность определяется не пренатальной гормональной организацией, а постнатальными психосоциальными воздействиями. Главными факторами в формировании восприятия собственного пола являются личностные особенности родителей и характер их отношений с ребёнком, при которых должно обеспечиваться его подражание поведенческой модели родителя того же пола. Половые роли усваиваются также в общении со сверстниками, причём важную роль играют социокультурные ожидания относительно поведения, в том числе предпочтительного выбора игр для мальчиков (например, в «казаки-разбойники») и девочек (в «дочки-матери»). Непоследовательное или недостаточное подкрепление соответствующего поведения может способствовать нечёткости полового самовосприятия у ребёнка.

Freud предполагал, что нарушения половой идентификации происходят тогда, когда ребёнок чрезмерно отождествляет себя с родителем противоположного пола. Пример — мальчик, слишком привязанный к матери и мало общающийся с отцом. Усугубить эту ситуацию может безразличное отношение родителя к полоролевым чертам поведения ребёнка. Подкрепление поведенческих характеристик противоположного пола наблюдается со стороны одного или обоих родителей при их неудовлетворённости полом ребёнка (переодевание в одежду другого пола и т.д.).

Симбиотические отношения с родителем вообще ослабляют восприятие собственной идентичности у ребёнка. Если при пограничном синдроме это касается всей личности, то при данном расстройстве ограничивается лишь восприятием своей половой роли. Сходство проявляется и в том, что используются те же примитивные механизмы психологической защиты, которые отмечают при пограничном расстройстве.

Дети, подвергавшиеся жестокому обращению со стороны родителей, могут иногда неосознанным искажением своей половой идентичности отреагировать на фантазии о том, что родители обращались бы с ними лучше, если бы они принадлежали к другому полу. Половая идентичность формируется примерно к 3 годам и впоследствии оказывается чрезвычайно устойчивой.

Р64.0. ТРАНССЕКСУАЛИЗМ

Клиническая картина

Основное проявление — дискомфорт от принадлежности к своему полу, ощущение его неадекватности и постоянное стремление изменить его. Искажение половой идентичности формируется в детстве, стремление к изменению пола особенно ярко проявляется к пубертатному периоду. Больные используют одежду и поведенческие характеристики другого пола, доводя их зачастую до карикатурности. Стремление заниматься профессиональной деятельностью, предпочтительной для другого пола, может обуславливать социальную дезадаптацию. Собственные гениталии производят на них отталкивающее впечатление, что в первую очередь побуждает их требовать соответствующего хирургического вмешательства; отказ в этом имеет следствием серьёзные депрессивные реакции.

Несмотря на многократное преобладание мужчин среди больных, количественной разницы в обращениях за изменением пола между мужчинами и женщинами нет. Пациенты мужского пола принимают эстрогены с целью приобрести ожирение по женскому типу, стремятся устранить оволосение по мужскому типу. Иногда они прибегают даже к самостоятельной кастрации, чтобы вынудить хирургов к вагинопластике. Женщины стягивают молочные железы или прибегают к мастэктомии, принимают тестостерон, чтобы приобрести мускульную массу и более низкий голос. Всё это в сочетании с оперативными вмешательствами делает больных внешне неотличимыми от представителей противоположного пола.

Половое поведение может быть асексуальным (полное отсутствие генитального удовлетворения), гомо- и гетеросексуальным. Пациенты гомосексуальной группы обычно не считают себя гомосексуалистами, исходя из убеждения в принадлежности к противоположному полу. Большинство женщин тяготеет к гомосексуальности; гетеросексуальность выявляют примерно у 25% мужчин, считающих при этом свои контакты лесбиянскими. Асексуальное поведение обычно является защитой от неприемлемых для больных гомосексуальных побуждений.

Высока коморбидность с другими расстройствами личности (преимущественно пограничному, диссоциальному и нарциссическому типу) и злоупотреблениями психоактивными веществами.

Диагностика

Для диагностики транссексуализма состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Желание принадлежать к другому полу, быть принятыми окружающими в таком качестве, как правило, в сочетании со стремлением соответствующим образом изменить свой пол с помощью хирургического и гормонального лечения.

2. Транссексуальная идентичность устойчиво сохраняется в течение как минимум 2 лет.

3. Состояние не вызвано другим психическим расстройством, а также хромосомной аберрацией.

Дифференциальная диагностика

В основе требований изменить пол могут лежать бредовые мотивы (в этом случае указанная установка обычно проходит после лечения основного заболевания). Подобное требование может также исходить от трансвеститов и феминизированных гомосексуалистов, стремящихся достичь таким образом большей привлекательности для мужчин (эта установка не является такой стойкой, как при транссексуализме). Отличить истинный транссексуализм от бредового расстройства помогает то, что пациенты постоянно сознают свою биологическую половую принадлежность, считая при этом, что лишь чувствуют себя лицами другого пола.

Лечение

До сих пор не существует психотерапевтических подходов, которые могли бы в полной мере вызвать удовлетворённость больных своим биологическим полом. Психиатр, исключив бредовое расстройство, может или ничего не предпринимать, или, уступая настояниям больных, способствовать проведению генитальной пластики. Современный уровень хирургической техники делает более результативным приближение к женскому, а не мужскому полу.

Анатомические последствия хирургического вмешательства необратимы, а психосоциальные весьма неопределённые и часто череваты неожиданными для больных отрицательными последствиями. Поэтому решение о его проведении следует принимать лишь после пробного проживания больных в социальной роли другого пола (включая не только максимально возможное преобразование внешнего облика, но и изменение паспортных данных и соответствующее профессиональное профилирование) в течение по мень-

шей мере 1–2 лет. В реальной жизни больные обнаруживают иногда неприемлемость для себя социального статуса желаемого пола. Целесообразна также пробная гормональная терапия (эстрадиол и прогестерон у мужчин и тестостерон у женщин). Некоторых больных удовлетворяют наступившие перемены внешнего облика, и они перестают настаивать на генитальной пластике. Хирургической операции удаётся также в отдельных случаях избежать благодаря психотерапевтическому устранению страха перед гомосексуальным поведением.

Поддерживающая психотерапия может понадобиться, чтобы обеспечить стабилизацию нового полоролевого поведения в послеоперационном периоде.

F64.1. ТРАНСВЕСТИЗМ С СОХРАНЕНИЕМ ОБЕИХ ПОЛОВЫХ РОЛЕЙ

Клиническая картина

Данная диагностическая категория характеризует так называемую неядерную группу транссексуалов, не озабоченных вопросом анатомического изменения своего пола и не стремящихся избавиться от первичных и вторичных половых признаков. Их иногда называют вторичными транссексуалами. Степень выраженности расстройства проявляется в том, насколько часто носят одежду другого пола, какое количество принадлежащих ему предметов используют и в какой мере подчёркивают соответствующие признаки внешности и манеры поведения. Без переодевания пациенты обычно по внешнему виду соответствуют своему биологическому полу. Перенятие внешних признаков другого пола отражает внутреннюю неудовлетворённость своим биологическим полом, а не стремление добиться сексуального возбуждения, как при фетишистском трансвестизме, хотя в анамнезе первые попытки переодевания могли какое-то время сопровождаться генитальными реакциями. Часть этих больных являются гомосексуалистами.

Диагностика

Чтобы диагностировать трансвестизм с сохранением обеих половых ролей, состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Ношение одежды другого пола с тем, чтобы временно чувствовать свою принадлежность к нему.

2. Отсутствие мотива сексуального возбуждения для переодевания.

3. Отсутствие желания окончательно изменить свой пол.

F64.2. РАССТРОЙСТВО ПОЛОВОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ У ДЕТЕЙ

Клиническая картина

Диапазон нарушений восприятия своей половой принадлежности простирается от неуверенности восприятия своего пола до полного ощущения себя представителем другого пола. Трудно провести чёткую грань, за которой ребёнку можно выставить соответствующий диагноз. Оценку состояния осложняет ещё и то, что дети в игровой обстановке широко экспериментируют с ролевыми стереотипами. Выполнение половой роли может при этом не совпадать с существующей половой идентичностью.

В дополнение к сформулированным в МКБ диагностическим признакам можно сказать, что для девочек с этим расстройством характерно преимущественное общение с мальчиками, интерес к спорту и подвижным играм. Они не играют в куклы и «дочки-матери», а если и играют, то выполняют при этом роль отца. Реже они утверждают, что станут мужчинами, когда вырастут. У мальчиков рисунок поведения носит обратный характер. До подросткового периода феминизированные мальчики подвергаются более негативному отношению со стороны сверстников, чем маскулинизированные девочки. Переодевание в одежду другого пола не вызывает сексуального возбуждения. Ребёнок не воспринимает это как нечто патологическое, возникающие при этом проблемы связаны лишь с реакциями окружающих. Зафиксированное этими реакциями как проявление негативизма или носящее компульсивный характер желание переодеваться может быть причиной, по которой ребёнок отказывается посещать школу.

Отклонения могут стать заметными с возраста 3 лет, конфликты со сверстниками достигают пика к 7–8 годам. К подростковому возрасту они могут смягчаться или исчезать, в особенности у девочек. Примерно в половине случаев в последующем формируются гомосексуальные ориентации, в большей степени у мальчиков. Типичен исход именно в гомосексуальность, а не в транссексуализм, который обнаруживают лишь в 10% случаев.

Диагностика

Для диагностики детских расстройств половой идентификации состояние должно соответствовать следующим критериям.

У девочек:

1) устойчивый интенсивный дискомфорт в связи с принадлежностью к женскому полу, высказывание желаний быть мальчиком или настаивание на своей принадлежности к мужскому полу (что не обусловлено социокультурным превосходством мальчиков);

2) наличие хотя бы одного из двух следующих признаков:

■ устойчивое выраженное отвращение к традиционной женской одежде, настойчивое желание носить типично мужскую одежду и другие аксессуары;

■ устойчивое отвержение женских анатомических половых признаков, проявляющееся в том, что девочка утверждает, будто имеет половой член либо он появится в будущем или женская грудь у неё не появится; не желает наступления менструаций или отказывается от мочеиспускания сидя.

У мальчиков:

1) устойчивый ярко выраженный дискомфорт в связи с принадлежностью к мужскому полу, интенсивное желание быть девочкой или более редкое заявление о принадлежности к женскому полу;

2) наличие как минимум одного из двух следующих признаков:

■ женские стереотипы поведения, например ношение предметов женской одежды, подражание женскому внешнему виду, интенсивное желание участвовать в играх и досуге девочек, отвержение типичных игрушек, игр и занятий для мальчиков;

■ устойчивое отвержение мужских анатомических половых признаков, проявляющееся в утверждении о том, что он вырастет женщиной (не имея в виду женских ролей), или о том, что его половые органы, вызывающие у него отвращение, исчезнут или лучше было бы их не иметь.

Диагноз выставляют до пубертатного периода. Длительность нарушений должна превышать 6 мес.

Лечение

Главная цель терапии — повысить адаптацию к общению со сверстниками и предотвратить половые конфликты взрослого периода. Успешным является моделирование полоролевого поведения на соответствующих образцах для подражания. Психотерапевтические подходы такие же, как при пограничном расстройстве, и в особенности показаны при коморбидности с ним. Индивидуальное ис-

пользование психотерапевтом игровых ситуаций должно сочетаться с обсуждением проблем в нозологически гомогенных группах детей и их родителей. В работе с родителями важно выявить и скорректировать элементы поведения с ребёнком, влияющий на диффузность его половой идентичности. Аналитические приёмы соответствуют коррекции глубинной патологии взаимодействия в семье.

F65. Расстройства сексуального предпочтения (парафилии)

Эпидемиология

Расстройство обычно не сопровождается субъективным страданием, поэтому больные редко сами обращаются за помощью. Данные о распространённости отдельных типов парафилий определяются мерой интереса к ним правоохранительных органов. Наиболее серьёзным объектом внимания является ребёнок, поэтому в первую очередь в их поле зрения попадают случаи педофилии, объектами которых становится 10–20% детей в возрасте до 18 лет. 20% взрослых женщин становятся мишенями эксгибиционистов и вуайеристов. Достоверных данных о распространённости садомазохизма нет, случаи садизма обычно становятся известны как последствия изнасилований и убийств на сексуальной почве. Фетишисты и трансвеститы редко попадают в поле зрения закона. Среди больных преобладают мужчины (2:1); фетишизм вообще наблюдают только у мужчин. Примерно в половине случаев расстройство начинается в возрасте до 18 лет. Вопреки общепринятому раньше мнению разные типы парафилий могут сочетаться у одного больного, одновременно или в разные периоды жизни. Некоторые формы парафилий, такие, как урофилия, копрофилия и осфрезиофилия (патологический интерес к запахам тела), вообще никогда не появляются в качестве первичного диагноза. Такие формы, как эгодистонический гомосексуализм и транссексуализм, напротив, почти никогда не сопровождаются иными парафилиями. Пик патологических проявлений приходится на возраст 15–25 лет, после чего интенсивность расстройства постепенно снижается.

Этиология

У трёх четвертей больных обнаруживают гормональные отклонения, в трети случаев — неврологические симптомы, в четверти слу-

чаев — хромосомную патологию, в 10% — проявления судорожного синдрома. Пока неясно, служат ли эти находки специфическими органическими маркерами расстройства.

Основными этиопатогенетическими моделями являются психодинамические. Согласно им нормальное половое поведение оказывается невозможным в силу незавершённости процесса психосексуального развития личности, обуславливающего гетеросексуальную ориентацию. Парафилии детерминированы возрастом развития между 5 и 8 годами и связаны с семейными и социальными психотравмами. Физическое насилие или заброшенность, например, могут прервать связь в переходе от романтической любви к сексуальному наслаждению. Последнее в этом случае может оказаться связанным с ритуалом или действием, отрицающим любовь. Примерами являются стремление получить наслаждение, искупив его болью или принеся в жертву партнёра, а также с помощью воровства или насилия, заместительного символа, за плату, за счёт наличия у партнёра какого-либо дефекта или возможности наблюдать происходящее со стороны. Независимо от своего подчас причудливого содержания парафилический акт представляет собой ту форму разрядки сексуальных и агрессивных побуждений, к которой больной пришёл в результате своего девиантного индивидуально-го развития. Решающим фактором, определяющим отклонение от нормального выбора сексуально желаемого объекта, является индивидуальная реакция ребёнка на табуизирование полового поведения. Большую роль играет страх получить порицание со стороны родителей, утратить их любовь в случае реализации нормальных побуждений, что вынуждает его к субъективно более «безопасной» половой активности.

Современная психоаналитическая теория придаёт основное значение в этиопатогенезе парафилий не столько психотравматизирующему взаимодействию больного с родителями, сколько индивидуальной структуре глубинных механизмов его психологической защиты. Эти механизмы формируют парафилические фантазии, эмоциональное подкрепление которых, в свою очередь, обуславливает девиантное сексуальное поведение.

Диагностика

Патогномичным элементом клинической картины является конкретная фантазия с её сознательными и неосознаваемыми компонентами сексуального влечения. Собственно генитальное возбуждение и оргазм являются при этом лишь ассоциированным

феноменом. Влияние сексуальных фантазий и их поведенческих коррелятов выходит за рамки сексуальной сферы, в разной степени пронизывая всю жизнь больного.

Независимо от конкретного типа парафилий общими для всех этих расстройств являются следующие диагностические критерии.

1. Повторно возникающие интенсивные сексуальные импульсы и фантазии, связанные с необычными предметами или поведением.

2. Эти импульсы в существенной мере определяют или нарушают общий рисунок поведения больного.

3. Расстройство проявляется в течение как минимум 6 мес.

F65.0. ФЕТИШИЗМ

Сексуальное влечение здесь фокусируется, как правило, на объектах, непосредственно соприкасающихся с человеческим телом (обувь, перчатки, чулки, нижнее бельё). Обычно удаётся установить связь между данным типом фетиша и каким-то лицом, эмоционально значимым для больного в детском или подростковом возрасте, когда этот объект стал ассоциироваться с сексуальным возбуждением. Сексуальное удовлетворение достигается мастурбацией, сопровождающейся манипулированием фетишизированным предметом, или половым актом с партнёршей, которая обязана его носить. Специфическим для данного типа расстройства является диагностический критерий: фетиш (неодушевлённый объект) представляет собой важнейший источник генитального возбуждения, без которого сексуальное удовлетворение недостижимо.

F65.1. ФЕТИШИСТСКИЙ ТРАНСВЕСТИЗМ

Переодевание в одежду другого пола, являющееся при данном типе основным источником генитальной реакции, может быть как реальным, так и фантазируемым. Оргазм может достигаться как при мастурбации, так и при половом акте. Количество используемых предметов одежды индивидуально варьирует, доходя до полного гардероба. Внешнее сходство с противоположным полом может быть высоким, но не достигает такого уровня, как при транссексуализме. За исключением переодевания, для трансвестита совершенно не обязателен феминизированный внешний облик. Рисунок поведения может включать или эпизоды уединённого переодевания, сопровождаемого чувством вины, или комфортное пребывание в субкультуре трансвеститов. Формирование синдрома опережает его

манифестацию, для которой больному необходимо достигнуть от-носительной независимости от родителей.

Специфическими для данного типа расстройства являются следующие диагностические критерии.

1. Ношение предметов одежды и аксессуаров другого пола с целью произвести впечатление принадлежности к другому полу и ощущать её.

2. Ношение одежды другого пола тесно связано с сексуальным возбуждением. После достижения оргазма и спада сексуального возбуждения возникает сильное желание снять одежду.

F65.2. ЭКСГИБИЦИОНИЗМ

Практически все больные, по крайней мере попадающие в поле зрения специалистов, — мужчины (согласно DSM — только мужчины). Сексуальное возбуждение возникает, когда больной ожидает демонстрации гениталий незнакомым лицам, обычно противоположного пола, оргазм достигается за счёт мастурбации во время демонстрации или после неё. Реакция жертвы позволяет иллюзорно самоутвердиться, гиперкомпенсировать бессознательное ощущение собственной импотенции. Жёны эксгибиционистов обычно играют доминирующую роль, замещая мать, к которой больной был в детстве излишне привязан.

Специфическими для данного расстройства являются следующие диагностические критерии.

1. Ремиттирующая или устойчивая тенденция неожиданно демонстрировать свои гениталии, обычно лицам противоположного пола, почти всегда связанная с сексуальным возбуждением и мастурбацией.

2. Желания или попыток полового сношения с жертвой не возникает.

F65.3. ВУАЙЕРИЗМ

Большинство пациентов — мужчины, объектами в подавляющем числе являются лица женского пола. Специфическими для данного расстройства являются следующие диагностические критерии.

1. Ремиттирующая или стойкая тенденция подсматривать сексуальное или иное интимное (например, переодевание) поведение других людей, что сопровождается сексуальным возбуждением и мастурбацией.

2. Отсутствует желание быть замеченным.
3. Отсутствует желание сексуального контакта с наблюдаемыми.

F65.4. ПЕДОФИЛИЯ

Сексуальным объектом являются дети в возрасте до 13 лет. Подавляющее большинство больных — мужчины, в большинстве случаев с гетеросексуальной ориентацией. Среди объектов отмечается некоторое преобладание детей мужского пола. Примерно в половине случаев акту педофилии предшествует алкоголизация. Сексуальная практика ограничивается генитальным петтингом и оральным сексом. Вагинальный или анальный интроитус отмечают реже, обычно при инцестуальных действиях, которые также расцениваются как педофилия. Высока коморбидность с другими парафилиями и попытками изнасилования.

Специфическими для данного расстройства являются следующие диагностические критерии.

1. Устойчивое или доминирующее предпочтение сексуальных действий с одним или несколькими детьми предпубертатного возраста.

2. Возраст пациента не моложе 16 лет, и он старше своих сексуальных объектов не менее чем на 5 лет.

F65.5. САДОМАЗОХИЗМ

Термин «садизм» связан с именем маркиза де Сада, французского автора XVIII в., ставшего печально известным своим брутальным поведением в отношении насиловавшихся им женщин. Большинство садистов — мужчины. Психодинамически садистское поведение представляет собой символическую гиперкомпенсаторную защиту от ожидаемого наказания за своё сексуальное поведение. Изнасилование является иногда прямым выражением агрессии, а не садизмом, но некоторые садисты убивают своих жертв после изнасилования. В этих случаях высока коморбидность с шизофренией.

Термин «мазохизм» связан с именем Леопольда Захер-Мазоха, австрийского писателя XIX в., персонажи которого получали сексуальное удовлетворение от агрессивного с ними обращения сексуальных партнёров. Мазохизм также в большей степени распространён среди мужчин. Около трети больных имеют также садистические фантазии (их называют садомазохистами).

Freud полагал, что мазохизм всегда является вторичным, представляя собой обращение первичного садизма против «Я» вследствие чувства вины, вызываемого «сверх-Я». Этот тип мазохизма он называл эротогенным. Он выделял также фемининный вариант мазохизма, отражающий женский стереотип пассивного и рецептивного поведения, и моральный мазохизм, отражающий в большей степени нужду умиротворения «сверх-Я», чем собственное либидо.

Специфическими для данного расстройства являются следующие диагностические категории.

1. Предпочтение сексуальных действий в качествах активном (садизм), пассивном (мазохизм) или обоих сразу.

Действия имеют по меньшей мере одну из следующих характеристик:

- боль;
- унижение;
- подчинение.

2. Садомазохистские действия являются важнейшим источником сексуального возбуждения или необходимы для сексуального удовлетворения.

F65.6. МНОЖЕСТВЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА СЕКСУАЛЬНОГО ПРЕДПОЧТЕНИЯ

Данная диагностическая рубрика отводится для случаев коморбидности по разному типу парафилий, при которых нет чёткого преобладания одного из типов. Наиболее частое сочетание — фетишизм, трансвестизм и садомазохизм.

F65.7. ДРУГИЕ РАССТРОЙСТВА СЕКСУАЛЬНОГО ПРЕДПОЧТЕНИЯ

Данная диагностическая рубрика отводится для многочисленных менее распространённых типов парафилий. Наиболее известные из них — родственные вуайеризму непристойные разговоры по телефону (телефонная скатология), тенденция тереться о женщин в толпе или транспорте (фроттеризм), сексуальное поведение с животными (содомия), странгуляции и использование аноксии для усиления сексуального возбуждения (гипоксифилия).

Дифференциальная диагностика

Диагноз парафилии ставят лишь тогда, когда парафилическое поведение является исключительным или предпочтительным сред-

ством достижения сексуального возбуждения и оргазма либо происходит без согласия полового партнёра. Парафилии следует отличать от эпизодических сексуальных экспериментов, имеющих целью использовать эффект новизны и не повторяемых компульсивно. Перверсии возможны в рамках таких расстройств, как диссоциальный тип личности, шизофрения и органические мозговые синдромы.

Лечение

Наиболее адекватным методом лечения парафилий является индивидуальная и групповая психоаналитическая психотерапия. Дефицит мотивации к лечению, отмечаемый у многих больных, ограничивает её применение. Используют также поведенческие программы авersiveного кондиционирования. Программы тренировки копинга и самоутверждения применяют, чтобы больной приобрёл навыки адекватного психосексуального функционирования. К поведенческим относится также техника повторного пресыщения сексуальными фантазиями, снижающая уровень парафилических побуждений у больного.

В случаях гиперсексуальности показано применение антиандрогенных препаратов. Практиковавшаяся ранее в Европе кастрация сексуальных преступников оказалась недостаточно эффективной, поскольку около трети прооперированных пациентов сохраняли способность к сношению. Препараты лития, карбамазепин и пропранолол снижают до известной степени агрессивность сексуального поведения. Стереотаксические вмешательства на уровне лимбических структур пока не вполне результативны.

F66. Психологические и поведенческие расстройства, связанные с сексуальным развитием и ориентацией

F66.0. КРИЗИС ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ

Тревожно-депрессивные реакции в связи с неуверенностью пациентов в своей половой принадлежности или сексуальной ориентации.

F66.1. ЭГОДИСТОНИЧЕСКАЯ СЕКСУАЛЬНАЯ ОРИЕНТАЦИЯ

Половая принадлежность или сексуальная ориентация не вызывают сомнений, однако пациент хочет изменить их в силу дополнительно имеющихся психологических или поведенческих расстройств.

F66.2. РАССТРОЙСТВА СЕКСУАЛЬНЫХ ОТНОШЕНИЙ

Нарушения половой идентичности или ориентации затрудняют формирование или поддержание сексуальных отношений.

F68. Другие расстройства зрелой личности и поведения у взрослых

F68.0. ПРЕУВЕЛИЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ПО ПСИХОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЧИНАМ

С диагностической точки зрения это расстройство отличается от симуляции наличием подтверждённых соматических нарушений, ставших первоначальным основанием для появления симптомов. От симулятивного расстройства его отличает наличие внешней мотивации к преувеличению симптомов.

Для диагностики расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Первоначально обусловленные подтверждённым соматическим нарушением, заболеванием или инвалидностью, симптомы аггравируются или длятся дольше, чем это можно объяснить собственно соматическим состоянием.

2. Имеются указания на психический генез преувеличиваемых симптомов (как, например, выраженный страх инвалидности или смерти, возможная финансовая компенсация, разочарование в получаемом лечении и т.д.).

F68.1. ПРЕДНАМЕРЕННОЕ ВЫЗЫВАНИЕ ИЛИ СИМУЛЯЦИЯ СОМАТИЧЕСКИХ ИЛИ ПСИХИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ИЛИ ИНВАЛИДИЗАЦИИ (СИМУЛЯТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО)

Исторический экскурс

В 1951 г. Asher обозначил термином «синдром Мюнхгаузена» расстройство, характеризовавшееся патологической лживостью (*pseudologia fantastica*) и поведенческим стереотипом блуждать из больницы в больницу, симулируя болезнь. Персонаж появившейся в 1784 г. книги Рудольфа Распе барон Карл Фридрих Иероним фон Мюнхгаузен — историческое лицо, кавалерийский офицер Русской армии, ставший уже при жизни известным своими странствиями из города в город с нелепыми рассказами о военных приключениях в России. Другие обозначения этого расстройства — «завсегдатаи больниц», «паломничающие проблемные больные», «профессиональные больные», «больничные бродяги», «синдром Агасфера».

Эпидемиология

Расстройство является, по-видимому, не таким редким, как считалось раньше; по некоторым данным, эти больные составляют около 5% находящихся в общесоматических стационарах. Среди пациентов больше мужчин и представителей парамедицины. Расстройство манифестирует в молодом возрасте, хотя возможно начало и в детском, и подростковом периоде.

Этиология

Типичные характеристики родительской семьи больных — отсутствующий отец, жестокая, отвергающая мать. В анамнезе часто обнаруживают серьёзное соматическое заболевание, выздоровление от которого сопровождалось впечатлениями эмоционального тепла, полученного в общении с медицинскими работниками. Больных характеризует социальная изоляция, низкий уровень межличностных отношений.

Пребывание в больнице представляет собой символическое воспроизведение ситуации в родительской семье с гиперкомпенсаторным «выжиманием» из медперсонала недостававшего в детстве тепла, любовного отношения и постоянно преследующим больного ожиданием недостаточности этой любви. Медицинские работники воспринимаются как отвергающие родители. Результаты лечения

пациентами всегда обесцениваются для того, чтобы возобновлять обращение за помощью.

Симуляция несуществующего заболевания может также стать бессознательной защитой от действительных проблем, признание которых было бы слишком болезненным для самооценки. Важное значение имеет получение вторичной выгоды от статуса больного, например освобождение от ответственности, пребывание в центре внимания. Часто симулируются заболевания, в действительности перенесённые родными и близкими больных, что отражает бессознательное желание ощутить магическую связь с ними.

Существенную роль могут играть сопутствующие патологические черты личности, в особенности высока коморбидность с пограничным синдромом и ПТСР. Синдром может возникать в рамках таких заболеваний, как шизофрения, аффективные психозы, алкоголизм. Иногда симулятивная картина активно поддерживается близкими больного, для которых его патологическое поведение представляет собой один из способов решения внутрисемейных конфликтов. Самой зловещей формой расстройства является та, при которой за больных выдают собственных детей, приписывая им несуществующие заболевания и обрекая на ненужное обследование и лечение.

Клиническая картина

Единственной целью, которую может преследовать пациент, и иногда образом его жизни является роль больного. Поведение пациента преднамеренно лишь в том отношении, что он сознательно симулирует проявления болезни, вся же эта линия патологического поведения компульсивна и контролю с его стороны не поддаётся. Больные хорошо знакомы с диагностикой определённых клинических картин и в состоянии дать прекрасные описания, способные обмануть самого опытного клинициста. Не ограничиваясь чисто вербальными описаниями своего состояния, больные могут использовать, например, антикоагулянты для симуляции кровотечений, инсулин для демонстрации гипогликемии, манипулировать с термометром и т.д. Частым субъективным обоснованием необходимости очередного хирургического вмешательства являются ссылки на спаечный процесс в результате предшествовавших операций.

Примерно в половине случаев среди требуемых больными лекарств — анальгетики и наркотики, в особенности при симуляции таких состояний, как почечная колика. При пребывании в стационаре эти пациенты конфликтны, они с возмущением объясняют отрицательные результаты обследований некомпетентностью или

небрежностью специалистов, которым угрожают жалобами и судебным преследованием. Почувствовав реальную угрозу того, что их симулятивное поведение разоблачат, они могут внезапно потребовать выписки, вопреки советам врачей, с тем чтобы продолжить весь цикл в другом стационаре или городе.

Наиболее типичные из симулируемых психических симптомов — депрессия, галлюцинации, диссоциативные расстройства, разного рода аномалии поведения. Типичным обоснованием депрессии является мнимая смерть близкого человека, обычно насильственная или при драматических обстоятельствах и в молодом возрасте. При *pseudologia fantastica*, наряду с симулируемыми психическими симптомами, могут предьявляться вымышленные обстоятельства собственной биографии с целью заинтересовать собеседника и вызвать его симпатии. Сообщают о мнимой смерти родителей, о своих несуществующих связях со знаменитостями, послеоперационные шрамы выдают за раны, полученные в боевых сражениях, и т.д. В силу внешней терапевтической резистентности пациенты могут добиться получения высоких доз психофармакологических средств, подвергаться ЭСТ.

Поскольку карьера завсегдатая больниц несовместима с успешной профессиональной деятельностью и устойчивыми значимыми межличностными отношениями, пациентов характеризует крайне низкий уровень социальной адаптации. Многие из них умирают вследствие осложнений от ненужных медицинских вмешательств, причём, учитывая высокую спорность в симуляции, можно предположить, что в не малом числе случаев такая смерть может не оставлять у лечащих врачей сомнений в истинности их «заболевания». Среди пациентов с выраженным синдромом Мюнхгаузена чаще встречаются мужчины. Более стёртые формы расстройства, когда отсутствует широкое паломничество по больницам и более высок уровень социального приспособления, чаще свойственны относительно молодым, незамужним женщинам, получившим среднее медицинское образование.

Диагностика

Для диагностики симулятивного расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Устойчивый стереотип поведения, при котором симптомы симулируются или вызываются самоповреждением.

2. Отсутствует внешняя мотивация такого поведения: к примеру, избежание юридического преследования, решение жилищного кризиса и т.д.

3. Расстройство не связано с каким-либо иным подтверждённым соматическим или психическим заболеванием.

Дифференциальная диагностика

От случаев соматизирующих, диссоциативных и ипохондрических расстройств данное состояние отличается преднамеренностью вызывания симптомов, чёткой временной связью их появления со специфическими внутренними конфликтами. Пациентов отличает также и готовность идти на болезненные и уродующие вмешательства (что, впрочем, характерно и для случаев диссоциального расстройства личности), хорошая осведомлённость о повседневной деятельности медицинских учреждений. В отличие от случаев истерии поведение пациентов более стереотипно и менее зрелищно, театрально. От случаев шизотипического расстройства их отличает отсутствие характерной причудливости внешнего вида, манеры общения и стиля мышления. При шизофрении со стойким бредовым ипохондрическим синдромом должны появиться и иные, специфически шизофренические симптомы. При истинной симуляции продуцирование симптомов прекращается в отсутствие внешней мотивации.

Лечение

Парадоксальным для данных больных является то обстоятельство, что, предьявляя несуществующее заболевание и настаивая на его лечении, они всегда категорически возражают против признания и лечения действительно имеющегося у них психического расстройства. Субъективный выигрыш от заболевания всегда оказывается для них более весомым, чем возможность обретения нормативного здорового поведения. Поэтому, несмотря на единичные сообщения об успешном результате психотерапии таких больных, наиболее значимой тактикой здесь является возможно более ранняя диагностика состояния, предотвращающая ненужную дальнейшую соматическую терапию.

Глава 8

F7. УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ (ОЛИГОФРЕНИЯ)

Эпидемиология

Основные признаки расстройства, наряду с началом в раннем возрасте, — задержка собственно интеллектуального развития, а также сопутствующие нарушения социального функционирования. Введение диагностического критерия адаптивности поведения снизило показатели распространённости расстройства в популяции индустриально развитых стран до 1%. Больные мужского пола преобладают в 1,5–2 раза. Лёгкую форму расстройства выявляют в 4–6 случаях на 1000 населения, более тяжёлые нарушения — у 3–4 больных на 1000. На 100 случаев умственной отсталости приходится 85 пациентов с лёгкой, 10 — с умеренной, 4 — с тяжёлой, 1 — с глубокой формой расстройства.

Распространённость зависит от возраста. Чем более выражено расстройство, тем раньше оно обращает на себя внимание. Выявление резко усиливается с началом обучения в школе, достигая пика в 10–15 лет, после чего постепенно снижается до 1% в популяции. Такая динамика обусловлена ожиданиями в отношении интеллектуальной продуктивности и социальной адаптации в школьной ситуации, а также высоким уровнем отслеживания недостаточной успешности в обеих сферах. Последующий спад диагностики связан с улучшением навыков адаптации, в некоторых случаях — с компенсацией временной задержки интеллектуального развития (например, из-за семейно-бытовой запущенности) и с менее интенсивным отслеживанием когнитивного дефицита.

Умеренные и тяжёлые формы расстройства равномерно представлены во всех социальных слоях общества, тогда как лёгкие формы значимо доминируют в малообеспеченных семьях, в которых количество таких детей достигает 10–30%. При социокультурно обусловленной семейно-бытовой запущенности, недостаточности

питания и несоблюдении санитарно-гигиенических норм частота расстройства повышается настолько, насколько это оказывается возможным, вопреки высокой детской смертности, обычно присущей такой ситуации. Коморбидность с судорожным синдромом, признаками церебрального паралича и сенсорного дефицита высока и прямо пропорциональна тяжести расстройства. Средняя продолжительность жизни составляет около 50 лет для лёгкой и умеренной формы, около 40 лет для тяжёлой; больные с глубокой формой обычно не доживают до 20 лет.

Этиология

Существенным в структуре расстройства является не какой-то отдельный дефицит когнитивного процесса, а дезорганизация комплексной системы характеристик интеллектуального функционирования. Это в той или иной степени снижает способность к самообучению, что нарушает развитие личности и не позволяет достичь оптимально возможного уровня.

Расстройство возникает в результате различных дисфункций ЦНС, которые могут быть связаны с различными причинами, на ранних этапах развития (обычно до 3 лет). В большинстве случаев, за исключением явных перинатальных вредностей, специфические этиологические факторы остаются неизвестными, в связи с чем их называют идиопатическими. Это относится главным образом к лёгким формам, представляющим собой наиболее распространённый вариант умственной отсталости и диагностируемым обычно не ранее школьного возраста. Типично их выявление в семьях умственно отсталых родителей, отчего идиопатический вариант обозначают ещё как «семейный».

Предполагается, что дефицит интеллекта и социальной компетенции первично обусловлен полигенным механизмом. В процессе развития решающую роль играет патогенное влияние социальных и ситуативных факторов (бедность, интеркуррентные соматические заболевания, недостаточное медицинское обслуживание, педагогическая запущенность, психосоциальная депривация и т.д.). Всё это может способствовать передаче лёгкой степени умственной отсталости из поколения в поколение.

Относительно внешних этиологических факторов расстройства существует теория стимуляции, предполагающая, что умственная отсталость может быть следствием социальной депривации, и теория расстройства, рассматривающая в качестве причины неспособность семьи в достаточной мере защитить ребёнка от стресса

или гиперстимуляции в критические для процессов социального обучения периоды развития. Специфические навыки прививаются по-разному, в зависимости от того, соответствует ли этому возраст ребёнка. Если он задерживается или опережает время обучения, навыки развиваются медленнее или их усвоение оказывается невозможным. Недавно приобретённые навыки могут утрачиваться, когда ребёнок попадает в затяжные стрессовые ситуации или отсутствует дальнейшее подкрепление; в ходе последующего развития они могут не восстановиться, даже если ребёнок находится в удовлетворительной ситуации, поскольку период, благоприятный для обучения, оказывается уже позади.

В четверти всех случаев расстройства удаётся идентифицировать специфические этиологические факторы; их выявляют у 60–80% пациентов с умеренными и тяжёлыми формами умственной отсталости, обычно в раннем возрасте. В 90% случаев решающее значение имеет действие пренатальных этиологических факторов, связанных с генетическими дефектами и другими (включая постнатальные) нарушениями процесса развития нервной системы. К ним относятся физические травмы (пре-, пери- и постнатальные), передача патологических генов, эмбриональные хромосомные aberrации, перенесённые беременной инфекционные и другие заболевания (неконтролируемый сахарный диабет, анемия, эмфизема, артериальная гипертензия), резус-конфликт, постнатальные инфекции, интоксикации, облучение и алиментарный дефицит. Патогенную роль могут играть преждевременные роды (вынашивание менее 28 нед, масса тела при рождении менее 1500 г).

В последнее время меньшее этиологическое значение придают перинатальной гипоксии, с которой связывают преимущественно временные задержки развития и нарушения моторики, стирающиеся к 7 годам.

Клиническая картина

В случаях умеренной и тяжёлой задержки умственного развития, имеющих специфическую этиологию, клиническая картина нередко соответственно укладывается в тот или иной характерный синдром. Идентифицировано свыше 200 синдромов, связанных с умственной отсталостью, затрагивающих практически любое звено биохимии и физиологии мозга. В силу невозможности осветить все из них мы приводим в качестве иллюстрации лишь некоторые из наиболее распространённых нарушений.

Наиболее частым и хорошо описанным этиологическим фактором является трисомия по хромосоме 21 (синдром Дауна). Хромосома 21 содержит ген церебрального протеина β -амилоида. Нейрохимическая патология заключается в утрате ацетилхолина нейронами базального ядра и соматостатина корковыми отделами. Неврологические и гистологические изменения сходны с таковыми при болезни Альцгеймера. Существенную роль в этиологии играет возраст матери (распространённость составляет один случай на 700 новорождённых в общей популяции, один на 100 новорождённых при возрасте беременной старше 32 лет, и один на 20, если беременная старше 45 лет). Из-за характерного внешнего вида (раскосые глаза, широкая, уплощённая переносица, эпикант) пациентов с этим расстройством называют также монголоидами.

Для поведения характерна пассивность, отсутствие агрессивности, хотя в подростковом возрасте могут возникать эмоциональные проблемы и поведенческие нарушения. Диагноз у новорождённых весьма затруднителен, характерными признаками являются общая гипотония, кожные складки на шее, уменьшение размеров и уплощение черепа, маленькие, прижатые к черепу уши, выступающие скуловые дуги, готическое нёбо, высовывающийся язык, широкие и толстые ладони с единой поперечной («обезьяньей») бороздой, укороченные пальцы, искривление V пальца внутрь. В половине случаев отмечают гипоплазию половых органов, эндокринные нарушения. Средняя продолжительность жизни 12 лет, и даже при профилактике интеркуррентных инфекций больные обычно не доживают до сорока в связи с прогрессирующими проявлениями слабоумия. Интересно отметить, что у выживших после 40 лет нередко отмечают клинические и патоморфологические признаки болезни Альцгеймера.

Синдром хрупкой хромосомы X выявляют в 40% случаев умеренной и тяжёлой умственной отсталости у пациентов мужского пола. Характерные признаки — макроорхизм (85%), удлинённое и диспластичное лицо, большая окружность черепа, пролапс митрального клапана (80%), чрезмерная подвижность в суставах. Среди типичных поведенческих проявлений — гиперактивность, агрессивность, стереотипии, тенденции к саморазрушающему поведению, речевые нарушения, трудности артикуляции, снижение абстрактного мышления. У пациентов мужского пола в 20–40% случаев отмечают аутистическое расстройство, в трети случаев — сопутствующие нейроэндокринные отклонения. Для пациенток характерна повышенная плодовитость и высокий процент рождаемых близнецов.

Глава 8
F7. Умственная отсталость (олгофрения)

Наиболее распространённый синдром, связанный с наследуемым по аутосомно-рецессивному типу обменным дефектом, — фенилкетонурия, частота которой составляет один на 10 000—15 000 новорождённых. В первые недели и месяцы жизни обнаруживают отставание в развитии и полиморфные эпилептические приступы. Для поведения детей характерны вспышки ярости, причудливые торсионные движения туловища и верхних конечностей, гиперактивность и хаотичность, затрудняющая уход за ними. Нарушена речь, координация и перцепция. Дети обычно белокурые, с голубыми глазами и светлой кожей (нарушен синтез меланина). Следует отметить, что ранняя диагностика и строгая диета (резкое ограничение животных белков) обеспечивают нормальное развитие детей.

Что касается большинства случаев лёгкой и умеренной тяжести расстройства, то нужно подчеркнуть, что клинически они не представляют собой гомогенной группы. Избирательность задержки развития отдельных функций в особенности заметна у немногих больных, когнитивные навыки которых превосходят иногда таковые не только у других больных, но и у здоровых. Такие случаи обозначаются старым французским термином “*idiot savant*” («учёный идиот»); обычно их наблюдают в группах со слабой и умеренной степенью выраженности расстройства. Деадаптивное поведение больных может быть в большей степени обусловлено не собственно задержкой умственного развития, а жизненной ситуацией и отсутствием опыта. Эмоциональные реакции качественно не отличаются от таковых у нормальных детей. Так, агрессивность, вопреки распространённому заблуждению, не является непосредственным проявлением неврологических отклонений, а также вообще характерной поведенческой чертой данного контингента больных.

Частота появления и выраженность неврологической симптоматики обычно обратно пропорциональны степени умственной отсталости. Органические поражения проявляются преимущественно в моторной гиперактивности и снижении концентрации внимания. С когнитивным дефицитом, в частности со снижением абстрактного мышления, связано то, что навыки конкретного характера, особенно связанные с непосредственными интересами ребёнка, оказываются на первом месте. Повышенная чувствительность к сенсорным стимулам ведёт к частой перегрузке внешними импульсами, что вызывает избегание новой информации и переработку её на низком уровне интенсивности. Низкая фрустрационная толерантность заставляет бояться новизны, малейших изменений окружающей об-

становки. Затруднена экспрессия эмоций, распознавание их у себя и окружающих, также нарушается распознавание значения мимических сигналов.

Пассивность, повышенная подчиняемость и отсутствие инициативы поощряются как потворствующей гиперопекой родителей, так и обезличивающим стилем обращения во многих учреждениях, специализирующихся по призрению, и поэтому являются скорее больничным артефактом, а не истинной характеристикой поведения этих лиц. Повышенная внушаемость и подчиняемость людей с умственной отсталостью имеют чрезвычайно важным следствием то, что они часто становятся жертвами злоупотреблений и агрессии со стороны окружающих. Задержка в развитии вербальных навыков вынуждает матерей прибегать к директивному и контролирующему стилю отношений, который в свою очередь замедляет развитие. Артефактом может быть и агрессивность, вызванная окружающими и представляющая иногда единственный доступный способ преодолеть всеобщее безразличное отношение и обратить на себя внимание. Этому способствует также задержка развития вербальных навыков, которая затрудняет дифференцированность выражения отрицательных эмоций, сужая его до импульсивных вспышек дисфории и в случаях крайней выраженности до агрессивного и деструктивного поведения.

Наиболее характерной личностной чертой пациентов является сниженная самооценка. В школьном возрасте они хорошо уже осознают, что отличаются и отстают от сверстников, не соответствуют ожиданиям родителей и общества. Связанный с этим постоянный стресс вынуждает их уже в детском и подростковом возрасте прибегать к приёмам психологической защиты, большинство из которых дезадаптивны в силу незрелости личности. Затянувшаяся и повышенная зависимость от опекающих затрудняет формирование самостоятельности и восприятие себя как отдельной от других и ответственной за своё поведение личности. Низкий уровень навыков общения повышает уязвимость, чувствительность к негативному отношению сверстников, ранимость и понижает самооценку.

В 40—75% случаев отмечают коморбидность с другими психическими и поведенческими расстройствами. Помимо типичных для детского возраста, это прежде всего адаптационные расстройства, расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ, и психотические эпизоды. Часто наблюдаемый по мере взросления всё более постоянный субдепрессивный и дисфорический аффективный фон объясняет то, что окружающим люди с умственной

F7. Умственная отсталость (олгофрения)

ОЗВЯТ

отсталостью представляются скучными, заторможенными, индифферентными.

Независимо от степени тяжести течение расстройства определяется взаимодействием между возможностями и препятствиями со стороны окружающей среды, её компенсирующими или дезадаптирующими влияниями. Действие биологических и психосоциальных факторов различно, но сдвигается в пользу последних по мере снижения тяжести расстройства. Для всех степеней тяжести расстройства, как идиопатического, так и при известной этиологии, справедлива тенденция отставленного, но не девиантного развития. При этом в целом соблюдаются основные закономерности нормального психологического развития, ограничиваемого замедленным темпом и пределом возможного результата.

В лёгких и умеренных случаях когнитивное и интеллектуальное снижение не является глобальным, обнаруживая чрезвычайный разброс относительно сохранных способностей и навыков. При благоприятных социальных условиях и доступности медико-реабилитационного обслуживания двум третям пациентов удаётся снять диагноз во взрослом возрасте по мере общего повышения уровня социальной компетенции. Предиктором плохого прогноза в грудном возрасте является комбинация заторможенности, общей гипотонии и повышенной реакции на внешние воздействия. У более старших детей этими признаками считают гиперактивность, повышенную отвлекаемость и низкую фрустрационную толерантность.

Условные разграничения по степени тяжести расстройства опираются прежде всего на градации достигаемого больными уровня социального приспособления.

■ При лёгкой степени расстройства (дебильность), несмотря на видимую задержку развития, больные в дошкольном возрасте часто неотличимы от здоровых, они в состоянии усваивать навыки общения и самообслуживания, отставание развития сенсомоторики минимально. К позднему подростковому возрасту при благоприятных условиях они осваивают программу 5–6-х классов обычной школы, в дальнейшем могут справиться с посильной работой, не требующей навыков абстрактного мышления, жить и вести хозяйство самостоятельно, нуждаясь в наблюдении и руководстве лишь в ситуациях серьёзного социального или экономического стресса. Низкая социальная компетенция серьёзно затрудняет создание собственной семьи и резко ограничивает социальный ролевой репертуар.

■ При умеренной степени (имбецильность) речевые навыки и навыки самообслуживания в развитии никогда не достигают среднего уровня. Заметное отставание социального интеллекта делает необходимым постоянное умеренное наблюдение. Школьное обучение даже в минимальном объёме маловероятно. Возможно освоение социальных и ручных навыков, самостоятельные покупки, поездки по знакомым местам. В дальнейшем больные могут избирательно общаться и устойчиво справляться с неквалифицированным или несложным трудом в специализированных условиях. Ситуации даже незначительного социального стресса делают необходимым наблюдение и руководство со стороны.

■ При тяжёлой форме (тяжёлая олигофрения) развитие речевых навыков и моторики минимально, в дошкольном периоде больные, как правило, неспособны к самообслуживанию и общению. Только в подростковом возрасте при систематическом обучении оказывается возможным ограниченное речевое и невербальное общение, освоение элементарных навыков самообслуживания. Приобретение ручных навыков невозможно. В дальнейшем при постоянном наблюдении и контроле они могут достичь автономности существования на резко сниженном уровне.

■ При глубокой умственной отсталости (идиотия) минимальное развитие сенсомоторики позволяет в некоторых случаях при систематической тренировке добиться резко ограниченных навыков самообслуживания лишь в подростковом возрасте, что делает необходимым постоянный уход за больными. Большинство пациентов остаются неподвижными и неспособными контролировать физиологические отправления. Элементарное общение возможно лишь на невербальном уровне.

Признаки, по которым распознают отдельные этиологически идентифицируемые формы олигофрении, и используемые при этом диагностические процедуры многообразны и сложны, их полное описание выходит за пределы задач настоящего руководства. Мы ограничиваемся единым алгоритмом диагностической стратегии, который можно использовать во всех случаях. В ходе тщательного и по возможности объективного сбора анамнеза собирают сведения о наследственности (случаи умственной отсталости, врождённых аномалий), о течении беременности (перенесённые инфекции, лихорадочные и стрессовые состояния, принимавшиеся лекарства, размер плода) и родов (отклонения от нормального хода, аспирация мекония, асфиксия), о характере развития и перенесённых в детстве заболеваниях. При выявлении в анамнезе очевидного фак-

тора, который мог бы объяснить расстройство, проводят обследования по выявлению врождённых аномалий. При положительных результатах обследования генетическая дисморфия подвергается дальнейшему уточнению, при отрицательных результатах проводят детальное изучение обменных процессов и полный комплекс радиографических исследований.

Диагностика

В связи с выраженной зависимостью когнитивного функционирования и социальной компетенции от социокультурных воздействий невозможно в международном масштабе установить детализированные клинические критерии степеней умственной отсталости. Поэтому в МКБ-10 приведены лишь общие ориентиры, позволяющие наиболее адекватно оценить состояние больных. Лёгкую степень расстройства (F70) диагностируют при тестовых данных IQ в пределах 50–69, что в целом соответствует психическому развитию ребёнка 9–12 лет. Умеренную степень (F71) диагностируют при IQ в пределах 35–49 (6–9 лет), тяжёлую степень (F72) — при IQ 20–34 (3–6 лет), глубокую (F73) — при IQ <20 (ребёнок до 3 лет).

Психологическая диагностика — рутинный метод обследования детей с задержкой умственного развития. Для оценки уровня интеллекта чаще всего используют адаптированные для детей версии тестов Wechsler Intelligence Scale и Stanford-Binet IQ. Их справедливо критикуют за недостоверность оценки при уровне IQ <50, за недостаточную чувствительность к выявлению парциальных сильных сторон интеллекта и индивидуальных творческих ответов, однако в сочетании с инструментами для оценки социальной компетенции они в состоянии дать вполне реальную масштабную картину интеллектуального развития.

Для выявления органических поражений мозга чаще всего используют Bender-Gestalt и Benton Visual Retention Test. Наиболее широко используется (и рекомендуется МКБ-10 для европейской и североамериканской социокультурной среды) для оценки уровня социального приспособления тест «Vineland Adaptive Behavior Scale» (Sparrow S.S., Bella D.A., Cicchetti D.V., 1984), дающий многомерную картину адаптации в пяти сферах: общение, навыки повседневной жизни, социализация, моторика и дезадаптивное поведение. Данные получают в ходе полуструктурированного интервью с родителями или опекающими лицами. Тест опирается на средние уровни социального функционирования, установленные для лиц с разной степенью задержки умственного развития в возрасте от младенчества до 18 лет.

Лечение

Оптимальным является профилактический подход. Меры первичной профилактики включают семейные и генетические консультации, имеющие целью влияние на планирование рождения детей в семьях с наследственной отягощённостью олигофренией, а также программы специального пре- и постнатального медицинского обслуживания малообеспеченных семей. Обнаружив заболевание, необходимо принимать меры по сокращению длительности и интенсивности его проявлений (вторичная профилактика) и по предотвращению его инвалидизирующих последствий (третичная профилактика).

Выявление индивидуального профиля предпочтительных механизмов психологической защиты, самооценки, уровня фрустрационной толерантности и контроля побуждений является основой для построения комплексной программы лечебно-реабилитационных мероприятий. Она должна быть адресована ко всем нуждам больного, а не только к его дезадаптивному поведению. Кроме того, программа реабилитации должна быть конкретной, т.е. формулировать определённые мишени и ожидаемые результаты воздействия.

Главный компонент психосоциальной программы — разнообразные программы тренинга самообслуживания, социального поведения, моторики, речевых и элементарных трудовых навыков. Для мягких форм при достаточной способности к вербальному общению показана индивидуальная, групповая (особенно в подростковом возрасте) и семейная психотерапия. Она должна быть направлена не столько на повышение интеллектуального развития, сколько на коррекцию механизмов дезадаптивной психологической защиты, обуславливающих беспомощность и низкую самооценку больных. Основные приёмы ориентированы на повседневность когнитивной техники, поведенческое моделирование социальных ролей. Решающим для результативности является постоянство наблюдения и осуществление кризисного вмешательства в стрессовых ситуациях.

Специфического медикаментозного эффекта можно ожидать лишь при терапии идентифицированных обменных или эндокринных нарушений. Лечение психотропными средствами носит симптоматический характер (мишенями могут быть гиперактивность, импульсивность, тревожно-депрессивные проявления). Они оказывают также в целом синергический эффект в сочетании с поведенческими методами и в этом смысле должны быть неотъемлемым компонентом любой терапевтической программы; чрезмерное их

акцентирование свидетельствует о недостаточной представленности психосоциальных мероприятий. Нейролептики могут оказаться всего лишь удобным средством, дающим возможность обеспечить послушание больных и управляемость ими в условиях, когда обслуживающий персонал перегружен и отсутствуют психотерапевтические программы. Удобное для опекающих лиц быстрое подавление симптомов лекарствами не должно подменять более трудоёмкие психосоциальные подходы, позволяющие восполнить задержку умственного развития.

Если можно повлиять на причинные факторы умственной отсталости, проводят этиологическое лечение заболевания. Например, при врождённом гипотиреозе раннее начало (в первые месяцы жизни) заместительной терапии тиреоидными гормонами способствует предотвращению психического недоразвития. Своевременно начатая диетотерапия вполне эффективна при многих синдромах, связанных с ферментным наследственным блоком.

В большинстве случаев умственной отсталости проводят патогенетическое лечение. Одно из центральных мест в терапии занимают ноотропные средства. Применение ноотропов у многих больных с умственной отсталостью позволяет добиться улучшения памяти, внимания, ускорить процесс восприятия нового материала. Применяют пирацетам, пиритинол, гопантеную и аминоксил-масляную, гамма-аминомасляную кислоту и др. По клиническому эффекту к ноотропам близки холина альфосцерат, гексобендин + этамиван + этофиллин и мемантин, также используемые в последние годы для терапии умственной отсталости. Достаточно широко используют пептидные ноотропы: церебролизин^а и полипептиды коры головного мозга скота.

Для улучшения мозгового кровообращения в комплексном лечении умственной отсталости используют сосудорасширяющие препараты: винпоцетин, циннаризин и др. В некоторых случаях применяются комплексные лекарственные средства, содержащие ноотропный и сосудорасширяющий препарат (пирацетам + циннаризин).

В ряде случаев в качестве патогенетической терапии умственной отсталости рекомендуют использовать аминокислоты. Наибольшее распространение в нашей стране получили глутаминовая кислота, леводопа, аминокислотные комплексы. При этом следует учитывать такие побочные действия аминокислот, как возможность провокации судорожных приступов, диспептические расстройства, пси-

хомоторное возбуждение. Обязательно использование витаминов, особенно группы В, улучшающих обменные процессы в ЦНС.

Симптоматическое лечение проводят в случаях, когда сопутствующие психопатологические синдромы препятствуют оптимальной адаптации пациента, утяжеляют его состояние (например, эпилептиформные приступы, психозы, выраженные нарушения поведения, аффективные расстройства). Применяют антидепрессанты (амитриптилин, флувоксамин, кломипрамин, тианептин), малые транквилизаторы [бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (феназепам^а), хлордиазепоксид, диазепам, тофизолам, гидроксизин], антипсихотики (рисперидон, галоперидол, хлорпромазин), противосудорожные средства (вальпроевую кислоту, карбамазепин, окскарбамазепин, топирамат, леветирацетам, ламотриджин).

Как альтернатива при неэффективности медикаментозного лечения умственной отсталости, соответствующей уровню имбецильности и идиотии, в настоящее время предлагается нейротрансплантация эмбриональной (фетальной) ткани или искусственно выращенных стволовых клеток в определённые участки головного мозга больного. По некоторым наблюдениям, оперативное вмешательство позволяет значительно уменьшить многие психические расстройства у этих пациентов.

В клинической беседе врач не должен слепо ориентироваться на интеллектуальный уровень больного. Взрослый пациент с интеллектуальным развитием, соответствующим 10-летнему возрасту, не является 10-летним ребёнком и соответствующее отношение к себе может воспринять как оскорбительное. Иногда же больные с пассивными и зависимыми чертами могут охотно входить в детскую роль. Достижимый в обоих случаях контакт не даст возможности правильно оценить состояние. Целесообразно наблюдать больного во взаимодействии с родителями, используя их помощь в интерпретации его невербальных коммуникативных знаков.

Чем младше ребёнок, тем большую осторожность следует соблюдать, прогнозируя его дальнейший социальный путь. Наиболее правильным подходом является тактика повторных осмотров через определённые промежутки времени.

Пациенту не следует давать понять, что причиной обращения к врачу являются его интеллектуальные проблемы или дурное поведение. В поле зрения клинициста должны быть не только моменты, послужившие причиной обращения к врачу, но и весь (в том числе и не вербализованный опекающими лицами) спектр функ-

ционирования и проблематики пациента. Поддержка и похвала должны быть свободны от оттенка превосходства или поучительности и сообщаться языком, доступным для его понимания. Чёткое структурирование беседы и умеренная директивность не должны препятствовать спонтанному самовыражению больного. Наводящих вопросов следует избегать в силу повышенной внушаемости больных, их желания понравиться окружающим и тенденции при предоставлении выбора останавливаться на последней услышанной альтернативе. Важно проверять, понял ли пациент обращённый к нему вопрос, а не исходить из предположения, что он должен был его понять.

Существенными препятствиями в достижении терапевтического результата являются невежество родителей, их безразличное или гиперпротективное отношение, социальная стигматизация, слишком низкие или неадекватно высокие ожидания со стороны родителей или медицинских работников. Завышенные ожидания чреватые преждевременной фрустрацией, заниженные — парализуют мотивацию к продуктивному поведению. Завышение ожиданий затрудняет реалистическое планирование будущего, мешает осознать простую мысль, что сравняться со сверстниками невозможно и необходимо довольствоваться более «простой» карьерой. Обратная установка неверия в успех, постоянное ожидание неудачи тормозят развитие проблемно-решающих навыков.

Обучение в обычных школах даёт лучшие возможности для компенсации интеллектуального развития, однако может отрицательно сказаться на развитии социальных навыков в силу того, что сверстники обычно отвергают пациентов. Если дети в принципе могут участвовать в группе сверстников на периферических ролях, то в подростковом возрасте в связи с усложнением ролевого поведения это крайне затруднительно. Сексуальная адаптация затрудняется стигматизирующим отношением окружающих, социальными мифами о непереносимости сексуальной расторможенности или полной асексуальности лиц с олигофренией.

Проводниками стигматизирующего отношения общества могут быть сами родители больного. Очень важно поведение врача, сообщающего диагноз: он должен избегать оценочных суждений, выражать сострадание, а не жалость. Врач должен вместе с родителями выявить сохранные стороны социальной компетенции пациентов и дать им подробную информацию о доступной реабилитационной помощи и их потенциально терапевтическом поведении. Следует

учитывать, что естественная и предсказуемая печаль родителей, услышавших диагноз, необязательно представляет собой патологическую депрессию — она может являться адаптивной реакцией. Высказывание о том, что ребёнку нельзя ничем помочь, является неверным и деструктивным.

Терапевтический интерес к умственно отсталым несколько не моден в наше время, ориентирован на эффективность и продуктивность. Однако не следует забывать о том, что энергичное вмешательство, не будучи способным изменить хроническую природу страдания, способно не только продлить жизнь этим больным, но, что особенно важно, и улучшить её качество.

Глава 9

F8. НАРУШЕНИЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

F80. Специфические расстройства развития речи

Нарушения понимания и активного использования могут касаться следующих основных подсистем речевой коммуникации: формы речи (соответствие речевых форм мыслительной основе); её содержание (адекватность облечения мыслей в речевую форму) и функционального использования языка (адекватность использования речевых форм для решения задач повседневной жизни).

F80.0. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА АРТИКУЛЯЦИИ РЕЧИ

Эпидемиология

Распространённость расстройства составляет приблизительно 10% среди детей в возрасте до 8 лет и приблизительно 5% у детей старше 8 лет. Расстройство наблюдают у мальчиков в 2–3 раза чаще, чем у девочек, без существенной разницы в тяжести течения.

Этиология

Диспропорциональное преобладание расстройства в многодетных малообеспеченных семьях позволяет предположить, что в основе его лежит скорее не специфическая органическая патология, а задержка развития, обусловленная некоторым когнитивным дефицитом и недостаточной работой при воспитании речевых навыков ребёнка. Дефект слухового восприятия может быть связан с задержкой развития соответствующих нервных механизмов. В то

же время повышенная частота расстройства у родственников больных указывает на то, что в этиологии и патогенезе определённую роль могут играть генетические и конституциональные факторы. Не обнаружено связи расстройства с низким уровнем координации движений и полушарным доминированием.

Клиническая картина

Нарушения артикуляции проявляются в неверном воспроизведении, опущении фонем, в замене их на неправильные или (реже) во вставлении лишних фонем, что создаёт общее впечатление «детской речи». При этом первые слова и фразы появляются своевременно, нормальны также словарный запас и синтаксическое построение речи (большинство фонем осваивается в норме к 6–7 годам, все звуки — к 11–12 годам). Для тяжёлых случаев расстройства более характерны опущения, для более умеренных — замены, для лёгких — неверное воспроизведение фонем. Опущения отмечаются в окончаниях слов или при скоплении согласных.

Искажённое воспроизведение обусловлено неправильным положением языка при воспроизведении фонемы, что вызывает шипящий или свистящий эффект; оно может быть случайным и непостоянным, усиливаясь в синтаксически сложных предложениях и при быстрой речи. Искажённые фонемы чаще отмечают в недавно усвоенных словах. Количество искажаемых фонем определяет степень выраженности расстройства и понятности речи. При слабой степени расстройства постоянное искажение может затрагивать лишь одну определённую фонему. Искажаются преимущественно фонемы, осваиваемые на более поздних этапах речевого развития, в норме к 4 годам (з, л, р, ф, ч, ш), в тяжёлых случаях могут неправильно произноситься звуки, в норме осваиваемые к 3 годам (б, д, к, м, н, п, т). Гласные всегда выговариваются правильно.

При сильной выраженности отличия от дикции здоровых детей становятся заметными к 3 годам, при более слабой — позднее. Улучшению состояния способствует пребывание в детском саду и начало обучения в школе. К третьему классу нарушения артикуляции обычно исчезают, при их сохранении в более позднем возрасте спонтанное улучшение маловероятно. В таких случаях необходимо терапевтическое вмешательство, которое в тяжёлых случаях должно начинаться как можно раньше.

Артикуляционные нарушения часто сочетаются с другими расстройствами речи, чтения, координации, функциональным энуре-

зом, эмоциональными и поведенческими проблемами. Чем более серьёзны нарушения артикуляции, тем больше риск коморбидности с разного рода психиатрическими заболеваниями.

Диагностика

Для диагностики специфических расстройств артикуляции речи состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Определяемые тестовым методом навыки артикуляции не менее чем на два стандартных отклонения ниже уровня, соответствующего возрасту ребёнка.

2. Тестовые данные навыков артикуляции коррелируют с уровнем невербального IQ в пределах одного стандартного отклонения.

3. Тестовые данные экспрессивных и рецептивных речевых навыков располагаются на уровне в пределах двух стандартных отклонений от уровня соответствующего возрасту ребёнка.

4. Отсутствуют общие расстройства развития, неврологические, сенсорные или соматические расстройства, которые могут прямо отразиться на артикуляции.

5. IQ >70.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика предполагает выявление различий с обычными возрастными нарушениями артикуляции, а также других заболеваний, одним из признаков которых могут быть расстройства артикуляции (структурно-анатомические и неврологические отклонения, нарушения слуха, умственная отсталость, детский аутизм и т.д.). Для дизартрии органического генеза в отличие от данного расстройства характерен медленный темп речи, искажаться могут любые фонемы, включая гласные звуки. В отличие от случаев умственной отсталости развитие вербализации не отстаёт от возраста.

Лечение

Показания к специальной терапии речи включают сохранение расстройства в возрасте старше 8 лет; значительное число искажаемых фонем; преобладание опущений и замен над неправильным произнесением фонем; непонятность речи, вызывающая трудности в обучении, отношениях со сверстниками и нарушение самооценки. Из медикаментозных препаратов используются мемантин в дозе 0,5 мг/кг курсами по 2 мес два раза в год.

F80.1. РАССТРОЙСТВО ЭКСПРЕССИВНОЙ РЕЧИ

Эпидемиология

Распространённость расстройства среди детей школьного возраста составляет 3–10%. У мальчиков его наблюдают в 3–4 раза чаще, чем у девочек.

Этиология

Этиология расстройства неизвестна. Предполагаемые тонкие органические изменения или задержка развития церебральных механизмов до настоящего времени не подтверждены. Возможно участие генетических факторов, в пользу чего свидетельствует повышенная заболеваемость родственников больных разного рода нарушениями психологического развития.

Клиническая картина

Стержневое проявление — избирательная задержка развития речи при адекватных возрасту навыках понимания вербальной информации и относительной сохранности невербального интеллекта. Тяжёлые формы обращают на себя внимание в возрасте около 1,5 лет, когда ребёнок не выговаривает спонтанно и не в состоянии повторить простые слова и звуки, пользуясь невербальными знаками для изъяснения своих желаний. Невозможность облечь мысль в слова может сопровождаться и трудностями невербальной экспрессии.

Признаками серьёзной задержки, несмотря на значительные различия становления речи в норме, всё же считают отсутствие активного использования отдельных слов к 2 годам и простых фраз из двух слов к 3 годам. При этом имеется желание общаться, ребёнок поддерживает контакт взглядом, участвует в невербальных играх и часто может указать на большинство предметов, называемых другими. Дети адекватно используют игрушки и предметы домашнего обихода. Артикуляция может быть незрелой, при этом фонетические искажения носят непостоянный характер. К 4 годам ребёнок может произносить короткие фразы, часто забывая старые слова при освоении новых. Задерживается также навык синтаксического построения речи, нарушен и выбор слов, и построение фраз. Критическим считают возраст около 8 лет, когда намечается или прогрессирующая спонтанная компенсация расстройства, или фиксация дефекта, отражающаяся на всём спектре интеллектуального развития. Лёгкие формы расстройства могут иногда обнаруживать-

ся лишь в раннем подростковом возрасте, когда речь становится сложнее.

Задержка развития серьёзно затрудняет обучение и адаптацию в повседневной жизни, сопровождаясь формированием сниженной самооценки и депрессивными проявлениями. Высока коморбидность с другими формами задержки психологического развития, затруднением чтения, нарушениями координации, функциональным энурезом и рядом поведенческих нарушений (гиперактивность, дисфорические вспышки, импульсивность, агрессивность). У части больных обнаруживают негрубую неврологическую симптоматику и отклонения на ЭЭГ.

Прогноз в целом благоприятен и зависит от тяжести расстройства, времени начала терапии и мотивации ребёнка к участию в ней. Спонтанное выздоровление без остаточных проявлений отмечают приблизительно у половины пациентов.

Диагностика

Для диагностики расстройства экспрессивной речи состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Определяемые тестовым методом навыки экспрессивной речи не менее чем на два стандартных отклонения ниже уровня, соответствующего возрасту ребёнка.
2. Тестовые данные экспрессивной речи коррелируют с уровнем невербального IQ в пределах одного стандартного отклонения.
3. Тестовые данные рецептивных речевых навыков нормальные или располагаются в пределах двух стандартных отклонений от уровня, соответствующего возрасту ребёнка.
4. Использование и понимание невербальных знаков в пределах возрастной нормы.
5. Отсутствуют общие расстройства развития, неврологические, сенсорные или соматические расстройства, которые могут прямо отразиться на экспрессивности речи.
6. IQ >70.

Дифференциальная диагностика

При умственной отсталости снижение тестовых показателей различных психических функций носит более тотальный характер. В отличие от детей с расстройством рецептивной речи понимание вербальной информации относительно сохранно. При общих расстройствах развития отсутствуют внутренняя символическая речь, использование жестов, способность к установлению эмоциональ-

ных отношений с окружающими. При приобретённой афазии в анамнезе имеются указания на период нормального развития экспрессивной речи.

Лечение

Основной метод — специфическая поведенческая тренировка экспрессивных речевых навыков. Психотерапия и семейная терапия показаны лишь при наличии вторичных поведенческих и эмоциональных проблем.

80.2. РАССТРОЙСТВО РЕЦЕПТИВНОЙ РЕЧИ

Эпидемиология

Распространённость расстройства среди детей школьного возраста составляет 3–10%, но тяжёлые случаи представлены в пропорции 1:2000. В отличие от расстройства экспрессивной речи нет диспропорции по полу пациентов. Генетической отягощённости не обнаружено.

Этиология

Причина расстройства неизвестна. Корреляция с органическими церебральными факторами, которые могли бы играть этиологическую роль, убедительно не подтверждена, хотя у больных обычно обнаруживают множественные признаки корковой недостаточности. У родственников больных выше, чем в популяции, частота судорожного синдрома и специфического расстройства чтения. Возможно избирательное нарушение разграничения звуковых сигналов, поскольку у большинства больных обнаруживается более высокая чувствительность к восприятию неречевых звуков.

Клиническая картина

Стержневое проявление — избирательная задержка формирования способности понимать значение вербальной информации при относительной сохранности невербального интеллекта. В лёгких случаях обнаруживают замедленное понимание сложных предложений или необычных, абстрактных лингвистических форм, идиоматических оборотов, юмора. В тяжёлых случаях эти трудности распространяются на простые слова и фразы. Тяжёлые формы расстройства обращают на себя внимание к 2 годам, более лёгкие становятся очевидными только после начала обучения в школе.

В большинстве случаев отмечают задержку формирования навыков речевой экспрессии, что делает клиническую картину обоих расстройств практически идентичной, но с тем существенным различием, что при экспрессивном речевом расстройстве не запаздывает развитие рецептивных навыков.

В отличие от экспрессивного дети с рецептивным расстройством к 1,5 годам не могут указывать на знакомые предметы обихода, когда их называют, и к 2 годам не понимают простых инструкций. Они обнаруживают известную способность к социальному взаимодействию, могут вступать в ролевые игры и в ограниченном объёме использовать речь жестовую. Внешне таких детей можно принять за глухих, но они адекватно реагируют на слуховые раздражители, кроме речевых. Если позднее они начинают говорить, то отмечают замедленное приобретение речевых навыков и грубые нарушения артикуляции. Возможны мутизм, эхолалия, неологизмы. У большинства больных обнаруживают повышенный порог слуховой чувствительности, отсутствие музыкального слуха и неспособность определить местонахождение источника звука.

Возможны билатеральные отклонения на ЭЭГ. Высока коморбидность с другими нарушениями психологического развития и эмоционально-поведенческими расстройствами, но менее вероятны сочетания с расстройством координации, нарушением активности внимания, функциональным энурезом. Расстройство существенно затрудняет обучение ребёнка и приобретение приспособительных навыков повседневной жизни, основанных на понимании вербального и знакового общения. Прогноз благоприятен лишь в лёгких случаях расстройства.

Диагностика

Чтобы диагностировать рецептивное расстройство речи, состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Определяемые тестовым методом навыки рецептивной речи не менее чем на два стандартных отклонения ниже уровня, соответствующего возрасту ребёнка.

2. Тестовые данные рецептивной речи коррелируют с уровнем невербального IQ в пределах одного стандартного отклонения.

3. Отсутствуют общие расстройства развития, неврологические, сенсорные или соматические расстройства, которые могут прямо отразиться на рецептивной речи.

4. $IQ > 70$.

В большинстве случаев сочетание с расстройством экспрессивной речи делает необходимым выставление двух диагнозов.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика определяется задачами, сформулированными в критерии 3 диагностики рецептивного расстройства речи. В отличие от случаев аутистического расстройства обнаруживают более развитые социальные навыки, более высокий уровень невербального интеллекта и более чуткое реагирование на внешние стимулы.

Лечение

Основной метод терапии — поведенческий тренинг рецептивных и экспрессивных речевых навыков. Обсуждается вопрос о большей эффективности лечения в индивидуальной или групповой обстановке. Поощряется использование в терапии и общении с родителями игр, основанных на символическом мышлении, воображении, поскольку нет доказательств того, что использование невербальной коммуникации тормозит развитие речевых навыков. В наблюдении дефектолога ребёнок нуждается вплоть до устранения задержки речевого развития. Психотерапия и семейная консультация часто необходимы для коррекции низкого уровня самоутверждения и тренировки социальных навыков.

F80.3. ПРИОБРЕТЁННАЯ АФАЗИЯ С ЭПИЛЕПСИЕЙ (СИНДРОМ ЛАНДАУ–КЛЕФФНЕРА)

Этиология расстройства неизвестна, предполагается органическая мозговая патология. Клиническая картина в целом сходна с таковой при расстройстве рецептивной речи с существенным отличием: появлению синдрома предшествует период относительно нормального психологического развития, ему всегда сопутствуют пароксизмальные отклонения на ЭЭГ в височных областях и, как правило, эпилептические приступы. Выздоровление наблюдают приблизительно в трети случаев.

Диагностика

Для диагностики синдрома Ландау–Клеффнера состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Утрата рецептивных и экспрессивных речевых навыков на протяжении не менее 6 мес.

2. Нормальное речевое развитие до момента потери речи.

3. Появление моно- или билатеральных пароксизмальных изменений на ЭЭГ в области височных долей в промежутке до 2 лет до или после появления речевых нарушений.

4. Слух без отклонений от нормы.

5. Невербальный интеллект без отклонений от нормы.

6. За исключением патологических отклонений на ЭЭГ и эпилептических приступов, отсутствуют какие-либо другие неврологические нарушения.

7. Состояние не соответствует критериям общего расстройства развития (F84).

F81. Специфические расстройства развития школьных навыков

F81.0. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ЧТЕНИЯ (ДИСЛЕКСИЯ)

Эпидемиология

Расстройство выявляют у 3–10% детей школьного возраста, в 3–4 раза чаще у мальчиков, чем у девочек. Разница по полу исчезает по мере взросления. Типичные больные — выходцы из больших малообеспеченных семей.

Этиология

Больных с этим расстройством разделяют на три основные группы.

- Случаи, при которых затруднения чтения связаны с тканевыми повреждениями мозга, подтверждаемыми инструментальными исследованиями; клиническая картина сходна с таковой при дислексии взрослых.
- Случаи, когда объективно не подтверждено наличие мозговой органической патологии и расстройство, по-видимому, обусловлено когнитивной неспособностью интегрировать символы текста; их принято обозначать как первичное расстройство чтения.
- Случаи, при которых расстройство чтения не сопровождается ни органическими дефектами, ни принципиальной неспособностью

к обучению этому навыку, будучи вызвано внешними, социально обусловленными факторами; их обозначают как вторичное расстройство чтения. Первичным фактором является, по-видимому, органическая вовлечённость мозговых структур, хотя интенсивность и длительность проявлений могут зависеть от внешних воздействий. Обнаружены морфологические изменения с акцентом на левом полушарии, в том числе в зоне Брока, свидетельствующие о задержке развития мозговых структур, ответственных за вербальные навыки и пространственную координацию. Эти изменения вряд ли играют основную этиологическую роль, поскольку психопедагогические и другие внешние воздействия меняют последствия этих нейрональных изменений.

Тенденция к наследственной отягощённости, подкрепляемая высокой конкордантностью расстройства у однояйцевых близнецов, позволяет предположить его генетическую природу, хотя речь здесь идёт не о специфическом геноме, а о гетерогенной передаче. Не удаётся проследить связь между расстройством чтения и доминантным полушарием, хотя дислексии чаще отмечают у левшей. Не исключено возникновение нарушений в результате ассоциации функций чтения с полушарием, недостаточно развитым для их освоения.

В анамнезе у больных нередко указания на осложнения периода беременности, курение беременной, малую массу тела при рождении, пери- и постнатальную патологию. Высока коморбидность с церебральным параличом, эпилепсией и рядом психических заболеваний. Задержка развития навыка чтения может быть также обусловлена обычно выявляемым у больных дефицитом сосредоточения, повышенной отвлекаемостью. Среди внешних факторов, имеющих этиопатогенетическое значение, указывают на длительную недостаточность питания в раннем детстве. Неясна качественная роль языка и используемой в нём формы письменности.

Многочисленные биологические и социальные факторы являются не причиной, а коррелятом расстройства. Единая его этиология, таким образом, вряд ли возможна исходя из того, что освоение навыка чтения предполагает сохранность многих аспектов психического функционирования. Это прежде всего хорошо развитая ЦНС, готовая к целенаправленному отбору и правильной переработке информационно-стимулов с одновременной фильтрацией ненужных; эмоциональная зрелость и свобода от внутренних конфликтов, обеспечивающие усидчивость и концентрацию энергии, достаточную для освоения навыка; интеграция социокультурных ценностных норм, рассматривающих умение читать как основу выживания.

Полиэтиологичность расстройства определяется тем, что когнитивный дефицит может быть, например, следствием недостаточности преимущественно зрительно-пространственных механизмов или лингвистического аспекта переработки информации. Каждый вариант предположительно имеет под собой различный морфологический субстрат.

Недостаточность может иметь преимущественно дисфонетический (дефицит словесного анализа) или дисэйдетический (дефицит зрительного различения и визуальной памяти) акцент. Страдать может словарный запас, последовательность переработки информации или формирование идей, концепций.

Клиническая картина

Стержневое проявление расстройства — трудности в узнавании слов и понимании написанной речи. Специфически затрудняется также перевод буквенных символов в фонематически обоснованные звучащие слова. Нарушения обращают на себя внимание с начала обучения в школе. Если они в какой-то мере компенсировались дошкольной подготовкой, то могут не представляться очевидными вплоть до 3-го класса. Темп чтения резко замедлен, понимание может быть минимальным. Однако это не просто замедление чтения — расстройство проявляется и качественными характеристиками: опущением, добавлением и заменой букв, искажением слов при чтении. Больным трудно различать некоторые буквы, имеющие определённое сходство в написании, определять место начала предложения, поэтому они могут начинать чтение с любого места. Слова и буквы могут переставляться местами в связи с недостаточным визуальным контролем и нечёткостью установки на чтение в одном направлении. Плохо запоминаются названия букв и соответствующие им звуки, недостаточно улавливается структурный смысл предложения. Не удаётся резюмировать прочитанное или каким-то иным образом оперировать полученной информацией.

Больным удаётся скопировать письменный или печатный текст, но при самостоятельном письме всегда обнаруживают трудности правописания, иногда более выраженные, чем затруднения при чтении, и сохраняющиеся при компенсации дефицита чтения. Учиться читать и писать таким детям всегда не нравится, они стараются по возможности избежать этих нагрузок, тревожно-дисфорически реагируя на предъявляемые к ним ожидания результативности и часто пропускают занятия в школе. При отсутствии терапевтического вмешательства резко затрудняется учебный процесс, нарушаются

самооценка и отношения со сверстниками. Высока частота случаев диссоциального поведения, когда постоянно испытываемое чувство стыда и унижения гиперкомпенсаторно проецируется вовне в виде агрессии к окружающим. Высока коморбидность со специфическими расстройствами речи, с расстройством координации.

Прогноз определяется тяжестью расстройства, своевременностью, интенсивностью и продолжительностью терапевтического вмешательства, наличием вторичных эмоциональных и поведенческих нарушений. Он обычно более благоприятен в материально обеспеченных семьях. Даже тогда, когда больные вполне приспособляются в школе, к подростковому возрасту они с большим трудом овладевают иностранным языком и мало читают для собственного удовольствия.

Диагностика

Для диагностики специфического расстройства чтения (дислексии) состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Наличие одного из следующих признаков:
 - тестовый уровень точности воспроизведения прочитанного текста и/или его понимания не менее чем на два стандартных отклонения ниже того, который можно было бы в норме ожидать, исходя из возраста и общего интеллектуального развития ребёнка (тестирование производят инструментом, стандартизированным для данных социокультурных условий);
 - наряду с трудностями чтения тестовый уровень правописания не менее чем на два стандартных отклонения ниже нормативного для возраста больного.
2. Соответствующее критерию 1 расстройство затрудняет обучение в школе или повседневную деятельность, требующую умения читать.
3. Расстройство не вызвано нарушениями зрения, слуха или каким-либо неврологическим заболеванием.
4. Отсутствуют грубые проявления педагогической запущенности (ребёнок имеет фактический доступ к школьному обучению).
5. Уровень невербального IQ >70.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика предполагает исключение умственной отсталости, неадекватного уровня преподавания в школе, нарушений слуха, зрения и активности внимания, расстройств социального поведения и депрессии.

Лечение

Вопрос о преимуществе какой-либо из терапевтических программ обучения больных чтению по сравнению с другими остаётся открытым. Акцент должен делаться на использовании индивидуально более сохранных навыков, например слухового или зрительного различения. Лечение должно быть комплексным и включать терапию всей сопутствующей патологии. Существенным в психопедagogической работе с ребёнком является первоначальная тренировка в усвоении чтения графем — простых фонетических единиц, образующих слоги. Лишь когда ребёнок начинает свободно ориентироваться в графемах, он в состоянии воспринимать их объединение в слова и далее — во фразы. Непременными являются семейные консультации относительно стиля общения с ребёнком и решение его сопутствующих эмоциональных и поведенческих проблем. Вовлечение родителей в терапию требует, чтобы они ежедневно прослушивали то, что читает ребёнок.

Терапевтическая результативность лекарств, витаминов или диеты не очевидна. Снижение гиперактивности и повышение концентрации внимания психофармакологическими средствами необязательно сопровождается специфическим эффектом относительно всех школьных навыков. Лишь 25% детей с лёгкой и 5% с тяжёлой степенью расстройства достигают среднего уровня успеваемости к концу обучения в школе.

F81.1. ИЗОЛИРОВАННОЕ РАССТРОЙСТВО ПРАВОПИСАНИЯ (ДИСГРАФИЯ)

Эпидемиология

Точные данные о распространённости неизвестны. Можно предположить, что она такая же, как при расстройствах рецептивной речи и чтения. Преобладают лица мужского пола (3-4:1), хотя, по некоторым данным, различий по полу не обнаруживают.

Этиология

Этиология расстройства неизвестна. Генетическая гипотеза основана на достоверном преобладании расстройства среди родственников больных по сравнению с популяцией. Возможно также существование неврологического дефекта в центральных зонах, связанных с переработкой информации и ответственных за появление специфических речевых расстройств и расстройства чтения.

Расстройство правописания может являться результатом сочетанного эффекта одного и более из этих нарушений. Способствовать его появлению могут обычно обнаруживаемые у больных снижение сосредоточения и повышенная отвлекаемость.

Клиническая картина

Расстройство проявляется с началом обучения в школе в трудностях правописания слов и выражения мыслей соответственно возрастным нормативам знания грамматики. В мягких случаях расстройство может обратить на себя внимание лишь к 10 годам или позднее. Письменная речь изобилует грамматическими и стилистическими ошибками. Характерны множественные зачёркивания и переписывание текста, нежелание закончить упражнение. Орфографические ошибки могут быть специфическими: так, ребёнок, несмотря на многократные напоминания, не в состоянии начать предложение с большой буквы и закончить его точкой. По мере продвижения в школе в сравнении со сверстниками обращает на себя внимание очевидная примитивность письменной речи больных. Они не способны адекватно облечь мысли в предложения и выстроить их в правильной последовательности. Трудности в произнесении слов по звукам нарастают по мере усложнения словарного багажа.

Поведение в школе характеризуется недостаточным прилежанием, слабой дисциплиной, отсутствием интереса к учёбе, но возможны успехи в других предметах. Реакциями на восприятие себя отстающим могут быть депрессия, стойкое снижение самооценки, отчуждение от сверстников и диссоциально-агрессивное поведение. Низкий социальный статус, который больные занимают во взрослом возрасте, определяется тем, что они по-прежнему не соответствуют требованиям, предъявляемым к письму в большинстве профессий. Высока коморбидность с другими нарушениями психологического развития и расстройствами социального поведения. Прогноз определяется теми же факторами, что и при специфическом расстройстве чтения (F81.0).

Диагностика

Для диагностики изолированного расстройства правописания (дисграфии) состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Уровень тестовых показателей правописания не менее чем на два стандартных отклонения ниже того, который можно было бы

в норме ожидать, исходя из возраста и общего интеллектуального развития ребёнка.

2. Тестовые показатели навыков чтения и счёта находятся в пределах нормы или субнормы (два стандартных отклонения от средней величины).

3. В анамнезе отсутствуют выраженные нарушения чтения.

4. Отсутствуют грубые признаки педагогической запущенности.

5. Нарушения правописания наблюдаются с самого начала обучения письму.

6. Расстройство, соответствующее критерию 1, нарушает обучение в школе или повседневную деятельность, требующую владения навыками письма.

7. Невербальный IQ >70.

Дифференциальная диагностика

Исключению подлежат общие расстройства развития, специфические расстройства речи и чтения, нарушения зрения и слуха. Для исключения умственной отсталости целесообразно, чтобы тест на правописание проводился после тестового определения общего IQ.

Лечение

Принципы терапии сходны с таковыми при расстройстве чтения. Основным методом является установление обратной связи при постоянной сверке выполняемого упражнения с образцами правильного написания. В последнее время с успехом используются компьютерные текстовые редакторы. Важны индивидуальная подгонка психолого-педагогической программы и формирование мотивации ребёнка к участию в ней.

F81.2. РАССТРОЙСТВО СЧЁТА (ДИСКАЛЬКУЛИЯ, АКАЛЬКУЛИЯ РАЗВИТИЯ, СИНДРОМ ГЕРСТМАННА)

Эпидемиология

Распространённость расстройства среди детей школьного возраста составляет около 6%. Данные о половых различиях заболеваемости неизвестны.

Этиология

О причинах расстройства известно не намного больше, чем о том, почему рождаются математически одарённые дети. Предполагается

наличие коркового правополушарного дефицита, преимущественно в зоне затылочной доли, ответственной за переработку зрительно-пространственной информации и, соответственно, за развитие математических навыков. Западение в развитии в большей степени касается зрительных пространственных и перцептивных, а не слуховых и вербальных навыков. Эта гипотеза пока не подтверждена инструментальными методами исследования. Этиология и патогенез расстройства, скорее всего, являются многофакторными.

Клиническая картина

Расстройство может проявляться в любой комбинации нарушений целого ряда навыков, включая лингвистические (пользование математическими терминами, организация вербальных содержаний в форме математических символов), перцептивные (распознавание цифр или математических символов, группирование объектов), концентрационные (сосредоточение при переписывании цифр, соблюдение операциональных знаков) и собственно математические (счёт, пользование таблицей умножения, нахождение последовательности операций).

Нарушения обнаруживаются с началом школьного обучения, когда при удовлетворительных успехах по другим предметам пациенты заметно отстают от сверстников даже в сложении однозначных чисел. Какое-то время расстройство может не слишком бросаться в глаза, если ребёнок полагается на свою усидчивость и умение заучивать материал наизусть, но становится окончательно очевидным при усложнении программы и повышении требований к пространственному мышлению. Навыки, требующие абстрактного математического мышления, также вызывают затруднения, но в меньшей степени, чем элементарные арифметические операции. Возможна коморбидность с нарушением активности внимания, патологией речи, другими расстройствами школьных навыков, а также со вторичными эмоционально-поведенческими проблемами, на которые больные обращают внимание в первую очередь. Безуспешная коррекция расстройства может осложниться снижением мотивации к учёбе и самооценки, а также депрессивной симптоматикой. Социальное приспособление во взрослой жизни зависит от сохранности самооценки, мотивации к социальному успеху, от навыков пользования калькулятором и того, какую долю занимают математические навыки в избранной профессии.

Диагностика

Для диагностики расстройства счёта состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Тестовые показатели навыков счёта по меньшей мере на два стандартных отклонения ниже уровня, который соответствует в норме возрасту и общему интеллектуальному развитию ребёнка.
2. Навыки чтения и правописания в пределах нормы или субнормы (два стандартных отклонения от средних величин).
3. В анамнезе отсутствуют выраженные нарушения чтения или правописания.
4. Отсутствуют выраженные признаки педагогической запущенности.
5. Трудности наблюдаются с самого начала обучения счёту.
6. Расстройство, соответствующее критерию 1, нарушает обучение в школе или повседневную деятельность, требующую владения навыками счёта.
7. Уровень невербального IQ >70.

Дифференциальная диагностика

Исключению в первую очередь подлежат неадекватный уровень школьного обучения, расстройства социального поведения, активности внимания, общие расстройства развития и умственная отсталость. Если обнаруживают расстройства счёта на фоне лёгкой степени умственной отсталости, целесообразно выставление обоих диагнозов.

Лечение

Принципы терапии сходны с таковыми при других нарушениях школьных навыков, при этом применяют индивидуальную психолого-педагогическую программу в зависимости от профиля нарушения математических навыков в каждом отдельном случае.

F81.3. СМЕШАННОЕ РАССТРОЙСТВО ШКОЛЬНЫХ НАВЫКОВ

Рубрика объединяет случаи сочетания расстройства счёта с расстройством чтения или письма.

F82. Специфическое расстройство развития двигательных функций (диспраксия)

Эпидемиология

Распространённость среди детей в возрасте от 5 до 11 лет составляет около 6%. Преобладают мальчики.

Этиология

Этиология, возможно, связана с задержкой развития перцептивных и двигательных навыков. К заболеванию могут предрасполагать органические мозговые поражения, полученные в пре- и перинатальном периоде.

Клиническая картина

Расстройство становится заметным по мере того, как усложняются задачи по координации моторики, выполняемые растущим ребёнком. В сравнении со сверстниками у него задерживаются нормальные этапы двигательного развития. В возрасте 2–4 лет неловкость и неуклюжесть характеризуют всё поведение, требующее координации моторики. Детям трудно самим застёгивать одежду, брать и не ронять предметы, не наткнуться ни на что при ходьбе и беге. Походка неустойчива, дети часто падают. В более позднем возрасте им трудно пользоваться карандашом, играть в игры типа «Конструктор» или с мячом.

Высока коморбидность с расстройствами речи, эмоциональными и поведенческими проблемами. Часто выявляют хореоформные движения, негрубые неврологические симптомы. Прогноз зависит от общего уровня интеллекта и способности компенсировать двигательные навыки. В целом нарушения координации сохраняются до взрослого периода. Выраженные признаки расстройства, являющиеся причиной изоляции от сверстников и снижения самооценки, могут существенно отразиться на достигаемом позднее уровне социальной адаптации.

Диагностика

Чтобы диагностировать специфическое расстройство развития двигательных функций (диспраксии развития), состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Тестовые показатели тонкой и крупной моторной координации по меньшей мере на два стандартных отклонения ниже уровня, соответствующего в норме возрасту ребёнка.

2. Соответствующее критерию 1 расстройство затрудняет обучение в школе или повседневную деятельность.

3. Отсутствуют очерченные признаки какого-либо неврологического нарушения, расстройства зрения и слуха.

4. Невербальный IQ >70.

Дифференциальная диагностика

Исключать приходится в первую очередь умственную отсталость, общие расстройства развития и некоторые неврологические состояния, при которых может наблюдаться дискоординация (церебральный паралич, мышечная дистрофия, гемиплегия).

Лечение

Широко используют разнообразные нейрофизиологические техники тренировки перцептуально-двигательных навыков, ни одна из которых пока не продемонстрировала убедительных преимуществ перед другими. Комплексность лечебной программы предусматривает внимание к сопутствующей речевой, аффективной и поведенческой патологии.

F83. Смешанные специфические расстройства развития

Данная диагностическая категория предусмотрена для состояний, одновременно удовлетворяющих критериям рубрик F80–F82 без преобладания какой-либо над другими.

F84. Общие расстройства развития

F84.0. ДЕТСКИЙ АУТИЗМ

Исторический экскурс

Maudsley в середине прошлого века первым обратил серьёзное внимание на тяжёлые психические расстройства раннего возраста, сопровождавшиеся задержкой и искажением процессов развития. Kanner в своей классической работе 1943 г. дал целостное описа-

ние синдрома, впервые обозначенного им как детский аутизм (*early infantile autism*) в связи с врождённой неспособностью формировать эмоциональный контакт с окружающими. Kanner предложил тогда следующие критерии диагностики: первичные — уход в себя и настойчивое желание поддерживать это состояние и вторичные, подразумевающие исключительность выбора объектов для общения, осмысленное выражение лица, вопреки сниженному уровню интеллекта и нарушениям слуха и речи, стереотипность повторяющейся моторики, страх перед движущимися объектами и громким шумом. Исследователь полагал, что синдром более распространён, чем казалось, поскольку многие клиницисты принимали его за случаи умственной отсталости или шизофрению. Высказывавшиеся первоначально предположения о том, что синдром представляет собой раннюю стадию шизофрении, не нашли клинического подтверждения.

Обсуждалось много вариантов набора типичных диагностических признаков расстройства. Ещё в 9-й версии МКБ оно рассматривалось как один из психозов детского возраста, в 10-й оно введено как один из синдромов группы так называемых общих расстройств развития личности.

Эпидемиология

Распространённость расстройства составляет 2–4 случая на 10 000 населения, а если его объединяют со случаями, при которых аутизм сочетается с умственной отсталостью, этот показатель может возрасти до 20 на 10 000. Среди больных преобладают мальчики (3–4:1), в то же время случаи заболевания у девочек отличаются большей тяжестью и более выраженными признаками наследственной отягощённости. По первоначальным данным, расстройство доминировало в обеспеченных семьях. Позднее они не подтвердились: тенденция к одинаковой частоте в бедных и обеспеченных слоях общества связана, по-видимому, с расширившейся доступностью медицинского обеспечения.

Этиология

Согласно результатам генетических исследований конкордантность по детскому аутизму у однойцевых близнецов составляет 36%. У сиблингов больных распространённость детского аутизма в 50 раз выше, чем в популяции, повышена также частота нарушений развития, умственной отсталости, врождённых физических

F8. Нарушения психического развития

дефектов. Это позволяет предположить аутосомно-рецессивное наследование в ряде случаев заболевания.

Существуют данные, подтверждающие роль органической патологии мозга: значительно более высокая, чем в популяции, частота признаков патологии I половины беременности, постнатальных неврологических инфекций, проявлений судорожного синдрома, разнообразных неспецифических аномалий при проведении ЭЭГ, КТ и магнитно-резонансной томографии (МРТ) мозга. Множественные неврологические отклонения (хореоформные движения, миоклонические подергивания, нарушения сухожильных рефлексов и походки, клонусы стопы, страбизм, тремор) отражают органическое неблагополучие мозга. Нейроанатомическими коррелятами являются клеточные и структурные морфологические изменения в подкорковых зонах и мозжечке.

Дексаметазоновый тест положителен в 80% случаев. Типично повышение уровня серотонина крови, снижение уровня катехоламинов и их метаболитов в моче, повышение метаболитов дофамина в ликворе. Обнаружены отсутствующие в норме аутоантитела к специфическим подгруппам нейротрансмисмиттерных рецепторов, свидетельствующие об аутоиммунных нарушениях.

Гипотеза когнитивного дефицита исходит из того, что аутизм является следствием недоразвития левополушарных нейронных структур, необходимых для переработки информации. Обнаружена сниженная или изменённая способность больных к избирательному отбору и переработке информации. Достоверных отличий в стиле общения родителей с больным ребёнком по сравнению со здоровыми не выявлено, не подтверждены также первоначальные данные Kanner об эмоциональной холодности родителей и их склонности к абстрактному мышлению.

Вряд ли какая-то специфическая мозговая дисфункция является первопричиной большинства случаев болезни: расстройство, по видимому, носит полиэтиологический характер. Вероятнее всего сочетание генетической предрасположенности и перинатального осложнения.

Клиническая картина

Начало в большинстве случаев приходится на возраст до 3 лет, более позднее появление расстройства в рамках МКБ-10 требует перенесения его в рубрику атипичного аутизма. Характерен внешний вид: в возрасте 2–7 лет больные отстают от сверстников в росте. К школьному возрасту обычно задерживается латерализация верх-

них конечностей. Аномалии физического развития представлены также повышенной частотой инфекций верхних дыхательных путей и дисфункциями желудочно-кишечного тракта. Болевой порог снижен, больные могут не плакать, серьёзно повредив себя. Воспалительные состояния не всегда сопровождаются гипертермическими реакциями, больные могут не обнаруживать словами или жестами испытываемое соматическое заболевание, хотя их социальное поведение может при этом парадоксально улучшаться.

Нарушения социального поведения являются центральными: с раннего возраста больные не обнаруживают интереса к звуку человеческого голоса; не ждут, чтобы их взяли на руки. Родители часто подозревают их в глухоте, поскольку они не реагируют на обращённую к ним речь. При этом пациенты могут обнаруживать необычный интерес, например, к тиканью часов. Когда они начинают ходить, то обычно не следуют за родителями по жилищу, не боятся остаться одни или встретиться с посторонним. Они могут не распознавать лиц ближайшего окружения и если обращаются к кому-то, то это с равным успехом может быть родитель или чужой человек. В более старшем возрасте могут появиться элементы привязанности к родным, но сверстников они избегают или не выражают интереса к общению с ними. В играх и общении с родными они не подражают поведению окружающих. Вовлечение в групповые игры в лёгких случаях расстройства может быть лишь пассивным, устойчивости отношений мешает некомпетентность в общении (высказывания не впопад, непонимание юмора, безразличие к интересам и чувствам других и т.п.). По той же причине обычно не налаживаются сексуальные контакты, несмотря на возможную сохранность соответствующих побуждений.

Вследствие задержки развития разговорной речи больные дают знать о своих желаниях криком и плачем, позднее — хватая других за руку и направляя к желаемому объекту. Внешне заметна лишь крайняя степень выраженности испытываемых больным эмоций, мимика и жестикауляция обычно не используются. Аффект может быть уплощённым, чрезмерным, лабильным или неадекватным ситуации. Ребёнок может безразлично относиться к реальной опасности и обнаруживать неадекватный страх в связи с каким-либо безвредным предметом.

В тяжёлых случаях больные вообще не понимают речи, в менее серьёзных могут следовать простым, конкретным инструкциям, сопровождаемым жестами. В лёгких случаях они не понимают лишь юмор, абстрактные и идиоматические речевые обороты. Около по-

ловины больных остаются немыми всю свою жизнь, демонстрируя в лучшем случае лишь бессмысленную эхолалию. Если речь формируется, то возникают специфические речевые нарушения, которые отражают не только дефицит мотивации к общению. Развивающаяся речь искажена, фрагментирована, монотонна, аграмматична и изобилует неологизмами. Появляющиеся интонации могут не соответствовать смыслу высказывания, не усваивается значение местоимений. Качество произношения эхолалических фрагментов, содержание которых больными не воспринимается, может быть выше, чем собственная спонтанная речь. Больные обычно говорят больше, чем понимают. Использовавшееся ранее слово может исчезнуть из словаря ребёнка на месяцы или годы. Содержание всегда играет несущественную роль в памяти, мышлении больных. Высказывания всегда ограничены конкретным контекстом ситуации и узкими рамками собственного интереса к предмету. Даже если появляется беглая речь, больные оказываются неспособными к истинному диалогу, поддержание разговора о чём-то их не интересующем маловероятно. Они производят впечатление говорящих кому-то, но не с кем-то.

Дисфорические вспышки являются постоянной реакцией на малейшие изменения внешней обстановки и распорядка дня, на стимуляцию к освоению какой-то новой деятельности. Стереотипии поведения проявляются как в простых моторных, так и в более сложных актах (например, настаивание на определённой структуре диеты, постоянное ношение с собой какой-то игрушки, запоминание прогнозов погоды, столиц разных государств, дней рождений окружающих и т.д.). Для случаев, не сопровождающихся умственной отсталостью, характерно присоединение обсессивных ритуалов — дотрагивание до определённых предметов, постоянное включение и выключение света. Манипуляции с игрушками и предметами стереотипны, лишены символичности, часто не связаны с их функциональным назначением и несоциальны. Характерна сниженная или повышенная чувствительность к сенсорным раздражителям. Типичная в детстве моторная гиперактивность может в подростковом возрасте смениться малоподвижностью. Нелепые движения могут чередоваться с застытиями в необычной напряжённой позе. Больные любят подолгу качаться или крутиться, не страдая от головокружения.

Умственная отсталость является типичным признаком: почти у половины больных IQ < 50 и лишь примерно у 30% выше 70 (следует учесть, что затрудняет исследование интеллекта больных,

помимо их малой контактности, задержка развития речевых навыков). Снижение интеллекта проявляется даже при избирательно сохранённой мотивации к выполнению тестовых заданий. Чем ниже уровень интеллекта, тем более дезорганизовано социальное поведение и выше коморбидность с судорожным синдромом. Снижение интеллекта не носит тотального характера: ещё Каннер отметил блестящую способность некоторых больных к запоминанию наизусть или сложному счёту (idiot savant, учёный идиот). Некоторые сами обучаются чтению, ничего при этом не понимая. Наиболее сохраняемыми оказываются музыкальные, механические и математические способности. В субтестах на манипулятивные или визуально-пространственные навыки результаты обычно выше, чем в тестах, требующих символического, абстрактного и последовательного логического мышления. Больным не хватает гибкости, находчивости, способности формировать и использовать правила переработки информации.

Характерным течением расстройства является постепенное улучшение с высокой степенью его нерегулярности, возможными эпизодами регресса на фоне ситуативного стресса, интеркуррентных заболеваний, пубертата, а также с эпизодами быстрого развития, которые нельзя объяснить внешними условиями. У взрослых сохраняется резидуальная органическая дисфункция мозга, чаще в виде обсессивной симптоматики и социальной дезадаптации. Примерно две трети больных во взрослом возрасте не в состоянии вести самостоятельное существование. В лёгких случаях достигается примитивное профессиональное приспособление.

Диагностика

Для диагностики детского аутизма (аутистическое расстройство, синдром Каннера) состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. В возрасте до 3 лет наблюдают выраженные нарушения по меньшей мере в одной из следующих областей.
 - Рецептивная и экспрессивная речь, используемая в социальной коммуникации.
 - Развитие избирательного обращения к окружающим или реципрокного социального взаимодействия.
 - Функциональные или символические игры.
2. В общей сложности не менее шести из следующих симптомов, из них не менее двух в первой подгруппе и по одному из остальных.
 - Качественные изменения социального взаимодействия.

дезадаптивным поведением. Работа по модификации поведения и воспитанию в структурированном окружении проводится в тесном контакте с семьёй больного. Программа поведенческой терапии должна быть индивидуализированной, поскольку приёмы, эффективные в одном случае, могут не сработать в другом. Важно обеспечить преемственность наблюдения, чтобы убедиться, что приобретённые в клинических условиях навыки продолжают использоваться больным и в семье. Поэтому пребывание в стационаре не должно быть слишком длительным.

Фармакотерапия не меняет течение аутизма, но полезна для контроля таких симптомов, как гиперактивность, саморазрушающее поведение, агрессивность, расстройства сна. Малоседативные нейролептики (хлорпромазин) обладают чрезмерным седативным эффектом даже в малых дозах; с другой стороны, галоперидол (по 0,5–4 мг в день для 5–8 летних детей, по 2–10 мг в более старшем возрасте) вполне эффективно устраняет поведенческие симптомы и в комбинации с поведенческими методами потенцирует приобретение речевых и социальных навыков. Признак передозировки — появление излишней сонливости. Лечение галоперидолом должно быть постоянным, но каждые 6 мес необходимо делать перерыв, чтобы решить, насколько целесообразно его продолжать. Антikonвульсанты используются для контроля над сопутствующими проявлениями судорожного синдрома.

F84.1. АТИПИЧНЫЙ АУТИЗМ

Эпидемиология

Распространённость составляет два случая на 10 000 населения. Преобладают мальчики (2–5:1). Чаще болеют дети из материально обеспеченных семей.

Этиология

В большинстве случаев имеются указания на медицинские осложнения при беременности и родах. Примерно у половины больных определяют неврологические симптомы.

Клиническая картина

От больных с синдромом Каннера эти больные отличаются более поздним началом и менее выраженными проявлениями стереотипий, нарушений коммуникации.

Диагностика

Для диагностики атипичного аутизма состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Выраженные нарушения развития с началом в 3 года и позже (критерии такие же, как при детском аутизме, за исключением возраста начала).

2. Нарушения затрагивают качественные особенности социального взаимодействия, поведенческих стереотипий, интересов и деятельности (критерии такие же, как при детском аутизме, за исключением числа областей, в которых проявляются нарушения).

3. Не выражены все диагностические критерии детского аутизма (F84.0).

Кодировка может отражать атипичность аутизма в отношении начала заболевания (F84.10), его симптоматики (F84.11) или и того, и другого (F84.12).

Дифференциальная диагностика

При синдроме Аспергера в отличие от атипичного аутизма нет задержки когнитивного и речевого развития. Дифференциальную диагностику с шизофренией проводят так же, как при детском аутизме.

Лечение

Принципы терапии сходны с таковыми при детском аутизме. Следует отметить, что специфика атипичного аутизма требует постоянного учёта, поскольку ведение этих больных в общих программах для детей с умственной отсталостью или эмоционально-поведенческими расстройствами, что часто происходит, не даёт возможности в полной мере реализовать терапевтический потенциал.

F84.2. СИНДРОМ РЕТТА

Эпидемиология

Синдром первоначально описан в Германии (1966), но стал широко известным лишь после того, как данные о нём были опубликованы в англоязычной литературе (1983). Патогномичность клинических описаний сделала расстройство хорошо распознаваемым во всех странах мира. Распространённость в популяции составляет один случай на 10 000–15 000 человек. Первоначально считали, что

заболевание свойственно только женскому полу, однако за последние годы обнаружены единичные случаи, когда его можно заподозрить и у мужчин.

Этиология

Конкордантность расстройства, близкая к 100% у однояйцевых близнецов и к 0% — у сиблингов, позволяет предположить его генетическую нейродегенеративную природу по типу спонтанной мутации специфического гена. Обнаружены множественные неспецифические нейроморфологические изменения и аномалии на КТ и ЭЭГ, этиологическая и патогенетическая роль которых неясна.

Клиническая картина

В ряде случаев нормальное развитие наблюдают до 1,5 года. Прогрессирование расстройства имеет определённую фазность. В начальной фазе застоя (6–18 мес) наблюдают задержку роста черепа, гипотонию, потерю интереса к играм. В фазе быстрого регресса (1–2 года) отмечается снижение интереса к окружающему, отсутствие общения, стереотипные реакции на внешние раздражители, выраженная тревога в незнакомых ситуациях или даже без повода, утрата речевых навыков, разнообразные стереотипные движения рук. В 80% случаев присоединяются судорожные проявления, после 2 лет почти всегда выявляют отклонения на ЭЭГ. В псевдостационарной фазе (3–4 года) появляются признаки атаксии-апраксии, усиливающиеся при стрессе, дыхательные дисфункции, стереотипное смачивание рук слюной, выпячивание языка, недостаточное пережёвывание пищи, плохой контроль физиологических отпавлений, бруксизм (скрежетание зубов, напоминающее звук при медленном вытаскивании пробки из бутылки), ранний сколиоз. В стадии поздних нарушений моторики (ранний подростковый возраст) обнаруживают потерю мышечной массы, тетрапарез, изменения суставов и позвоночника. Больные лишаются способности к самостоятельному передвижению. Интенсивность судорожного синдрома на этом этапе часто снижается.

У большинства больных имеется шанс вступить в четвёртое десятилетие жизни. К необлигатным признакам заболевания относятся дыхательные нарушения (периодические апноэ в бодрствующем состоянии, эпизоды гипервентиляции и форсированного выдоха), судорожные проявления, дистония, сколиоз, замедление роста. Синдром Ретта исключают при признаках внутриматочной задержки роста, перинатально приобретённой органической патологии ЦНС,

очерченного нейроэндокринного или прогрессирующего неврологического заболевания, нейроинфекций и травм черепа.

Диагностика

Для диагностики синдрома Ретта состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Отчётливо нормальные пре- и перинатальный период, психомоторное развитие в первые 5 мес и объём черепа при рождении.

2. Задержка роста черепа в промежутке от 5 мес до 4 лет, потеря приобретённых мануальных навыков в промежутке от 5 мес до 2,5 года, параллельные нарушения коммуникативного поведения, появление некоординированной, неуверенной походки и/или движений туловища.

3. Тяжёлые нарушения экспрессивной и рецептивной речи, выраженная психомоторная заторможенность.

4. Стереотипные движения рук (заламывание или имитирующие умывание), выступающие наряду с потерей мануальных навыков.

Дифференциальная диагностика

Быстрое обратное развитие с потерей двигательных и коммуникативных навыков характерно для детского нейронального цероидного липофусциноза. Дифференциальная диагностика основывается на данных электронной микроскопии тканей.

Для синдрома Ретта характерны следующие симптомы, отсутствующие при детском аутизме: двигательная заторможенность, характерная походка с широко расставленными ногами, стереотипное сведение, скручивание, «мытьё» рук, смачивание их слюной, изолированное вытягивание пальцев и сгибание их в среднем суставе, эпизодическая гипервентиляция через рот, отсутствие пережёвывания. В свою очередь, для детского аутизма характерны симптомы, не наблюдающиеся при синдроме Ретта: двигательная гиперактивность с доминированием хватания, акцентированное отвергание ласки, чрезмерная привязанность к неодушевлённым предметам, стереотипные игры.

Лечение

Лечение включает помощь родителям в разработке индивидуального плана ухода за больным ребёнком, в освоении ряда навыков ухода и реабилитации (физиотерапия, ЛФК, транспортировка на коляске). Карбамазепин является оптимальным антиконвульсантом длительного применения, в особенности при преобладании слож-

ных парциальных судорог. Гиподинамия больных требует внимания к возможным нарушениям электролитного баланса, анемии и пролежням.

F84.3. ДРУГОЕ ДЕЗИНТЕГРАТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Расстройство впервые описано Heller (1930) под названием «детская деменция» (*dementia infantilis*) и в последующем обозначалось ещё как синдром Геллера. В 1969 г. Rutter и соавт. описывали эти состояния как дезинтегративные психозы детского возраста, подчёркивая известную обратимость процесса. Расстройство обозначается также как симбиотический психоз.

Эпидемиология

Расстройство наблюдают весьма редко, точные данные о распространённости неизвестны. Несомненно, преобладают пациенты мужского пола.

Этиология

Отмечено, что началу заболевания часто предшествует ситуация социального стресса (госпитализация матери, изменение состава семьи), однако нет данных, что они играют специфическую роль в патогенезе. Не обнаруживается существенной пре- и перинатальной патологии, отклонений на КТ и ЭЭГ, наследственной отягощённости этим заболеванием и хромосомными абберациями вообще. Предполагается, что в основе заболевания (или клинически сходной группы полиэтиологических состояний) лежит какая-то пока неизвестная неврологическая дисфункция.

Клиническая картина

Начало заболевания может иногда приходиться на возраст 3 или 4 года. Манифестация внезапна, в большинстве случаев без какого-либо другого предшествовавшего заболевания, в виде отчётливых поведенческих изменений. Ребёнок становится раздражительным, непослушным, реагируя на малейший повод дисфорическими вспышками, швырянием игрушек. Речь полностью теряется за несколько месяцев. Деградация моторики включает появление гримас и тиков. Утрачивается не только контроль за физиологическими отправлениями, но и способность самостоятельно питаться. Интеллектуальное снижение может быть не вполне тотальным, оставляя

относительно сохранные «островки». Сколько-нибудь существенные неврологические симптомы обычно отсутствуют.

За фазой быстрого регресса (6–9 мес) следует период стабильности, не исключающий некоторого улучшения, при котором, наряду с ментальным и социальным снижением, сохраняются гиперактивность, ухудшение концентрации внимания, обсессивные поведенческие симптомы. Несмотря на отсутствие дальнейшего регресса, прогноз неблагоприятен, больные остаются полностью зависимыми.

Диагностика

Чтобы диагностировать синдром Геллера, состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Отчётливо нормальное развитие по меньшей мере вплоть до 2-летнего возраста, включая коммуникативные навыки и адекватное возрасту социальное приспособление.

2. С началом расстройства — окончательная и полная утрата ранее приобретённых навыков (без возможности их эпизодического использования в определённых ситуациях) не менее чем в двух из следующих областей.

- Экспрессивная или рецептивная речь.
- Игровая активность.
- Социальные навыки или адаптивное поведение.
- Контроль функции кишечника и мочевого пузыря.
- Двигательные навыки.

3. Качественные изменения социального поведения по меньшей мере в двух из следующих областей.

- Социальное взаимодействие (в соответствии с критериями, сформулированными для детского аутизма).
- Коммуникация (так же, как при детском аутизме).
- Ограниченные, повторяемые и стереотипные шаблоны поведения, интересы и деятельность, включая моторные стереотипии.
- Общая потеря интереса к объектам и окружающему в целом.

4. Расстройство не соответствует критериям приобретённой афазии с эпилепсией (F80.6), элективного мутизма (F94.0), синдрома Ретта (F84.2) или шизофрении.

Дифференциальная диагностика

Фазу дезинтеграции при синдроме Ретта сопровождают не наблюдаемые при синдроме Геллера тяжёлые дисфункции двигательных нейронов и базальных ганглиев. Характерные двигательные нарушения (скручивание, «мытьё» рук) отсутствуют.

Лечение

Психопедагогические меры имеют целью свести к минимуму девиантное поведение и использовать сохранившиеся резервы психики. Психофармакотерапия зарекомендовала себя здесь как успешная лишь относительно вторичной сопутствующей психической патологии. Большое внимание уделяется соматическому уходу за ребёнком, психологической работе с родными, направленной на то, чтобы уменьшить чувство вины и стигматизирующее отношение к пациенту.

F84.4. ГИПЕРАКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО, СОЧЕТАЮЩЕЕСЯ С УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ И ДВИГАТЕЛЬНЫМИ СТЕРЕОТИПИЯМИ

Раздельное диагностическое отнесение больных с моторными стереотипиями, в зависимости от уровня умственной отсталости, обосновывается пока чисто прагматическими соображениями: больным с тяжёлой умственной отсталостью не показаны стимулирующие препараты, так как они могут вызвать дисфорические состояния. У таких пациентов в подростковом возрасте, в отличие от больных с нормальным интеллектом, прослеживается тенденция перехода гиперактивности в двигательную загорожённость.

Чтобы диагностировать расстройство, состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Выраженная двигательная гиперактивность по меньшей мере с двумя из следующих нарушений моторики и концентрации внимания.

- Стойкое двигательное беспокойство с бегом, прыжками и другими движениями всего тела.
- Отчётливая неусидчивость: если пациент не занят стереотипной деятельностью (см. критерий 2), то он не в состоянии усидеть более нескольких секунд.
- Излишняя активность в ситуациях, требующих покоя.
- Быстрая смена отдельных видов деятельности (не исключаящая длительного времени, которое периодически уделяется каким-либо увлечениям).

2. Повторяющееся стереотипное поведение по меньшей мере с одним из следующих признаков.

- Фиксированные и часто повторяющиеся моторные стереотипии (это могут быть сложные движения всего тела или более простые, как, например, хлопанье в ладоши).

- Излишнее и нефункциональное повторение стереотипных действий, игра с единственным объектом (например, с текущей водой) или ритуализированные действия (в одиночестве или с привлечением других людей).

- Повторяющееся самоповреждение.

3. $IQ < 50$.

4. Отсутствие нарушений социализации по аутистическому типу выражается по меньшей мере в трёх из следующих признаков.

- Адекватный возрасту контакт с помощью взгляда, мимики и позы, позволяющий регулировать социальное взаимодействие.
- Адекватные возрасту отношения со сверстниками, включая общие интересы, занятия и т.д.
- Налаживание контакта с другими людьми, по меньшей мере периодический поиск ласки и утешения у окружающих.
- Способность иногда разделить чужую радость (периодическое враждебное отношение к посторонним совместимо с диагнозом).

5. Состояние не соответствует критериям аутизма (F84.0,1), дезинтегративного детского психоза (F84.3) или гиперкинетического расстройства (F90).

F84.5. СИНДРОМ АСПЕРГЕРА

Синдром описан впервые в 1944 г. венским детским психиатром Hans Asperger, который рассматривал его как расстройство личности, назвав его аутистической психопатией. Wing (1981) полагала, что синдром представляет собой мягкий вариант в континууме аутистических расстройств у детей со сравнительно сохранённым интеллектом. С точки зрения МКБ-10 своеобразие синдрома в ряду общих расстройств развития определяется относительной сохранностью речевых навыков.

Эпидемиология

Распространённость для комбинации расстройства с лёгкой умственной отсталостью составляет 0,4–0,6 на 10 000 населения. У детей с нормальным интеллектом заболевание отмечают в 10–26 случаях на 10 000 населения. Преобладают мальчики (4–10:1). Выявлена тенденция к преобладанию пациентов из более обеспеченных слоёв общества.

Этиология

Синдром пока недостаточно изучен с этиологической точки зрения. Существующие данные о пре-, пери- и постнатальных осложне-

ниях, наследственной отягощённости, отклонениях на ЭЭГ и КТ позволяют предположить нейробиологическую природу расстройства.

Клиническая картина

Больные проявляют выраженную неловкость в общении: они или слишком молчаливы, или многословны, не учитывают в разговоре интересов и реакций собеседника. Значительно нарушены невербальные навыки общения и координация движений. В речи обращают на себя внимание странности оборотов, стереотипные повторы, неадекватная интонация, неправильное использование местоимений. Профиль IQ снижен, за исключением тестов, требующих запоминания. Благодаря последнему возможен высокий уровень достижений в узких интересах. Несмотря на общее впечатление относительно хорошего прогноза, патологические проявления в разной степени обычно сопровождают больного вплоть до взрослого периода жизни.

Диагностика

Чтобы диагностировать синдром Аспергера, состояние должно соответствовать нижеследующим критериям.

1. Отсутствует клинически очевидное общее замедление когнитивного или речевого развития. Диагноз правомерен при использовании отдельных слов в возрасте не позже 2-го года и коммуникативных фраз не позже 3-го года. Навыки самообслуживания, адаптивное поведение и любопытство к окружающему должны в течение первых 3 лет жизни соответствовать нормальному развитию интеллекта. Основные этапы двигательного развития могут быть несколько замедлены, дискоординация является частым (но не обязательным) диагностическим признаком. Специальные навыки, нередко связанные с изолированными интересами, характерны, но также не обязательны для диагноза.

2. Качественное нарушение социального взаимодействия (в соответствии с критериями аутизма).

3. Необычно интенсивный изолированный интерес к чему-либо или ограниченные поведенческие стереотипии и занятия (за исключением манерности в поведении, излишней фиксированности на отдельных объектах или нефункциональных элементах игрового материала, что соответствует критериям аутизма).

4. Расстройство не соответствует критериям других общих нарушений развития, шизотипического расстройства (F21), простой шизофрении (F20.6), реактивного или расторможенного расстрой-

ства привязанности детского возраста (F94.1, 2), ананкастного расстройства личности (F60.5) или обсессивно-компульсивного расстройства (F42).

Дифференциальная диагностика

Главным признаком различения синдрома и детского аутизма является отсутствие общего отставания в речевом развитии. В дополнение к этому больные с синдромом Аспергера лучше понимают невербальную информацию и лучше используют интонацию для общения. В отличие от шизофрении при синдроме Аспергера нет галлюцинаторно-бредовых проявлений, прогрессирующего ухудшения социальных навыков, наследственной отягощённости шизофренией и другими психозами.

Лечение

Психопедагогическое вмешательство должно строиться в зависимости от индивидуальных снижений профиля IQ. В качестве наиболее эффективных зарекомендовали себя индивидуальная когнитивная терапия и групповой тренинг социальных и отдельных двигательных навыков. Тренировка профессиональных навыков является основой последующего социального приспособления. При расстройствах сосредоточения с успехом используются стимуляторы, при тревожно-депрессивных и обсессивных нарушениях — антидепрессанты.

Апелляция к тестовым методам призвана исключить субъективизм в толковании отклонений, при этом имеются в виду любые тесты, определяющие речевое развитие и стандартизированные относительно культуры данной страны. Следует помнить, что в принципе в пределы двух стандартных отклонений укладывается то, что принято называть нормой и субнормой.

Глава 10

F9. ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА, НАЧИНАЮЩИЕСЯ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

F90. Гиперкинетические расстройства

Эпидемиология

Распространённость среди детей предпубертатного периода, в зависимости от этнических и социокультурных условий, составляет от 1 до 6%; преобладают мальчики (4–9:1). Пациенты составляют 40–70% стационарного и 30–50% внебольничного контингента, обслуживаемого детскими психиатрами. 17% больных являются усыновлёнными, что значительно выше соответствующего уровня не только в популяции, но и среди детских психиатрических пациентов в целом.

Этиология

Гиперкинетическое расстройство вряд ли обусловлено какими-то единичными церебральными механизмами, которые, впрочем, изучены недостаточно, поэтому его продолжают определять преимущественно поведенческими критериями, перекрывающими многообразие этиологии и патогенеза. Применяемые методы исследования не выявляют у больных выраженных структурных изменений ЦНС, тем не менее предполагают, что возникновению расстройства может способствовать повреждение мозговой ткани на субклиническом уровне за счёт нейроциркуляторных, нейроэндокринных, интоксикационных и механических воздействий в пре- и перинатальном

периоде, а также инфекций и травм в раннем детстве. У детей с кортикальными повреждениями правого полушария гиперкинезы возникают в 93% случаев. Наиболее значимым в этиологии гиперкинезов считают воздействие тех или иных неблагоприятных факторов в пренатальном периоде. Среди интоксикаций наиболее опасно воздействие свинца (основной бытовой источник — свинцовые компоненты красок, используемых для покрытия жилых помещений). Прослеживается взаимосвязь с такими лекарственными средствами, как бензодиазепины, барбитураты и карбамазепин. Несколько повышена частота неспецифических отклонений на ЭЭГ. Данные КТ и профиль IQ обычно в пределах нормы. Признаки когнитивного дефицита многообразны и неспецифичны по сравнению с таковыми при нарушениях школьных навыков, социального поведения и умственной отсталости.

Повышенная конкордантность расстройства у близнецов и сиблингов и наследственная отягощённость гиперкинезом (в особенности у девочек) позволяют предположить участие генетических механизмов в этиологии заболевания. Прослеживается наследственная отягощённость алкоголизмом, аффективными психозами, истерическим и диссоциальным расстройством личности, причём у биологических родителей больных в достоверно большей степени, чем у приёмных. Можно идентифицировать группы больных с преимущественной отягощённостью определённым типом психической патологии в роду. Специфический ген не обнаружен, заболевание, вероятно, является полигенным.

Обнаруживаемые нейрохимические отклонения противоречивы и не позволяют сформулировать самостоятельную гипотезу патогенеза. Причиной расстройства могут быть задержки на основных этапах развития мозга, компенсирующегося к пубертатному периоду. Предрасполагающими факторами могут быть продолжительная эмоциональная депривация, недостаточность питания и эпизоды психосоциального стресса. Гиперкинезы и нарушения внимания выявляют у 60% детей с серьёзным дефицитом питания на первом году жизни.

Высока коморбидность с другими расстройствами детского возраста (нарушения социального поведения, координации, школьных и речевых навыков, аффективные расстройства, когнитивный дефицит). Расстройства социального поведения выявляют у 70% детей с гиперкинезами. Гиперкинезы столь обычны у детей с общими расстройствами развития, что не выставляются у них в качестве дополнительного диагноза.

Клиническая картина

Сложность клинической оценки состояния определяется тем, что в беседе больной ребёнок часто отрицает наличие симптоматики и не предъявляет жалоб. Основные данные могут быть получены из рассказов родителей и педагогов, а также непосредственного наблюдения за поведением ребёнка в естественной ситуации. Признаки расстройства, хотя бы в умеренной степени, должны выявляться по меньшей мере в двух из трёх зон наблюдения (домашняя обстановка, школа, медицинское учреждение), поскольку повсеместные поведенческие отклонения наблюдают лишь в более тяжёлых случаях.

Расстройство может начинаться в самом раннем возрасте (иногда матери рассказывают об излишней подвижности плода во время беременности). В грудном возрасте больные мало спят и обнаруживают чрезмерную чувствительность к любым сенсорным раздражителям. В лёгких случаях признаки гиперкинеза могут казаться простым преувеличением нормальной детской активности. Они также зависят от возраста: чем младше ребёнок, тем более его моторика спонтанна и тем менее она определяется окружающей обстановкой. Нарушения моторики характеризуются не только гиперактивностью, но и невозможностью модулировать активность в соответствии с социальными ожиданиями (например, быть менее подвижным в классной комнате и более подвижным, точным и собранным на игровом поле). Двигательная активность повышена даже во сне. Нарушения внимания проявляются не только в его количественном снижении (классический вариант — ребёнок «не слушает», что ему говорят взрослые, избегая контакта взглядом), но и в невозможности им управлять, переключать его в зависимости от требований ситуации.

Стержневая черта импульсивности — неспособность устанавливать причинно-следственные связи, в результате чего ребёнок не в состоянии предвидеть последствия своих поступков. Нарушения дисциплины, в отличие от случаев расстройства социального поведения, обычно непреднамеренны. Больные лишены нормальной осторожности и безрассудны в опасных ситуациях. Агрессивность является одним из аспектов проявления импульсивности, она отмечается у 75% больных. Агрессивным может выглядеть энергичное исследование новой обстановки, в которую попадает больной, сразу же начинающий карабкаться куда-либо и грубо обращаться с предметами. Динамика импульсивности пропорциональна уров-

ню эмоциональной и сенсорной стимуляции, состоянию голода и усталости. Симптомы могут быть более заметны в шумной классной комнате, чем в спокойной клинической обстановке. Взрывчатая раздражительность по малейшему поводу сочетается с выраженной лабильностью аффекта, быстрыми переходами от смеха к слезам. Для девочек по сравнению с мальчиками характерен более низкий уровень гиперактивности, но большая выраженность тревоги, колебаний настроения, нарушений мышления и речи.

Наиболее очевидные проявления заболевания в подростковом возрасте — трудности обучения. Двигательная гиперактивность чаще всего нормализуется в подростковом периоде или раньше, импульсивность сохраняется дольше, у четверти больных — до взрослого периода. Последними компенсируются нарушения внимания. Начало улучшения маловероятно до 12-летнего возраста. В подростковом периоде у больных сравнительно с популяцией ниже уровень социальных навыков и самооценки, выше употребление алкоголя и наркотиков, больше суицидных попыток, соматизирующих расстройств и конфликтов с законом. Все эти нарушения, вероятно, бывают осложнением расстройства, а не его непосредственными проявлениями.

У 25% взрослых больных наблюдают диссоциальное расстройство личности — таким образом, по мере приближения к подростковому возрасту повышается относительный удельный вес компонента диссоциальности поведения в структуре синдрома. Впрочем, многолетние катамнестические наблюдения не выявляют в этом отношении достоверных различий по сравнению с контрольными группами здоровых.

В целом гиперкинетический синдром является хорошим примером того, как биологически обоснованное расстройство может модифицироваться психосоциальными влияниями и как генетические и неврологические факторы, доминирующие на ранних этапах развития, со временем перекрываются факторами среды.

Диагностика

Следует учитывать, что отчётливые нарушения внимания и моторики должны быть представлены довольно долго, в разнообразных ситуациях и без причинной связи с другими заболеваниями (аутизм, аффективные синдромы).

Для диагностики гиперкинетического расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Нарушения внимания. В течение по меньшей мере 6 мес должно наблюдаться не менее шести признаков данной группы, проявления которых несовместимы с критериями нормального развития ребёнка.

Дети:

- не способны выполнить школьное или иное задание без ошибок, обусловленных невнимательностью к деталям;
- нередко не в состоянии довести до конца выполняемую работу или игру;
- часто не слушают, что им говорят;
- обычно не могут следовать разъяснениям, необходимым для выполнения школьных или иных заданий (но не вследствие оппозиционного поведения или того, что не поняли инструкции);
- часто не в состоянии правильно организовать свою работу;
- избегают нелюбимой работы, требующей настойчивости, усидчивости;
- часто теряют предметы, важные для выполнения каких-то заданий (письменные принадлежности, книги, игрушки, инструменты);
- обычно отвлекаются на внешние стимулы;
- часто забывчивы в повседневной деятельности.

2. Гиперактивность. В продолжение как минимум 6 мес отмечают по меньшей мере три признака данной группы в проявлениях, не соответствующих данному этапу развития ребёнка.

Дети:

- часто размахивают руками и ногами или вертятся на сиденьях;
- покидают своё место в классной комнате или других в ситуациях, когда необходима усидчивость;
- бегают вокруг или карабкаются куда-либо в неадекватных для этого ситуациях;
- часто шумны в играх или неспособны к тихому времяпрепровождению;
- демонстрируют стойкий рисунок излишней двигательной активности, не контролируемой социальным контекстом или запретами.

3. Импульсивность. В продолжение 6 мес и более наблюдают хотя бы один признак данной группы в проявлениях, не соответствующих данному этапу развития ребёнка.

Дети:

- часто высказывают с ответом, не дослушав вопроса;
- нередко не могут дождаться своей очереди в играх или групповых ситуациях;

- часто перебивают других или мешают им (например, вмешиваясь в разговор или игру);
- зачастую бывают излишне многословны, не реагируя адекватно на социальные ограничения.

4. Начало расстройства в возрасте до 7 лет.

5. Выраженность симптомов: объективную информацию о гиперкинетическом поведении необходимо получить из нескольких сред постоянного наблюдения (например, не только дома, но и в школе или клинике), так как рассказы родителей о поведении в школе могут быть недостоверны.

6. Симптомы вызывают отчётливые нарушения социального, учебного или производственного функционирования.

7. Состояние не соответствует критериям общих расстройств развития (F84), аффективного эпизода (F3) или тревожного расстройства (F41).

Чтобы диагностировать нарушение активности и внимания (F90.0), состояние должно соответствовать общим критериям гиперкинетического расстройства (F90), но не критериям расстройства социального поведения (F91). Чтобы диагностировать гиперкинетическое расстройство поведения (F90.1), состояние должно соответствовать как общим критериям гиперкинетического расстройства, так и критериям расстройства социального поведения.

Дифференциальная диагностика

В возрасте до 3 лет гиперкинетическое расстройство может быть трудно отличимо от нормальных проявлений активного темперамента, поэтому диагноз обычно ставят позже. Гиперактивность и повышенная отвлекаемость как черты тревожных эпизодов, в отличие от гиперкинетического расстройства, носят очерченный во времени характер. Под действием социального стресса у больных с гиперкинезом могут возникать вторичные депрессивные проявления, отличающиеся от истинных депрессий отсутствием двигательной заторможенности и социальной изоляции.

Особенно тщательно необходимо ограничивать расстройство от психотических состояний, поскольку психотические симптомы в случаях психозов усиливаются при применении психостимулирующих средств, благотворно действующих на истинно гиперкинетическое расстройство. Высокие степени дефицита внимания могут создать внешнее впечатление загруженности психотическими переживаниями. Уровень активности и импульсивности при рассматриваемом расстройстве носит более постоянный характер по

9. Поведенческие и эмоциональные расстройства...

сравнению с менее предсказуемым поведением больных психозами. Подозрение на психоз усиливается, если течение не соответствует ожидаемому при гиперкинетическом расстройстве (прогрессирующее улучшение).

Снижение внимания и гиперактивность могут сопровождать нарушения зрения и слуха, неврологические заболевания (хорею Сиденхема), кожную патологию (экземы). Гиперкинезы характерны для больных с синдромом Туретта, свыше половины из которых отличаются двигательной заторможенностью.

Лечение

В лёгких случаях расстройства бывает достаточно улучшить внешние условия жизни ребёнка, его пребывание в небольшой школьной группе, желательно с самообслуживанием в классе, продуманно рассадить детей. Много зависит от педагога, который должен адекватно структурировать наблюдение за ребёнком и уделять ему достаточно индивидуального внимания. Родителям следует объяснить, что вседозволенность и освобождение от ответственности вредны для ребёнка. Их также следует обучить созданию предсказуемой для него системы поощрений и наказаний, методам более чёткого подкрепления желательного и торможения нежелательного поведения. Комната ребёнка должна быть выкрашена в успокаивающие цвета, обставлена простой и прочной мебелью. Следует ограничивать количество приходящих друзей и используемых одновременно игрушек, избегать большого скопления людей, поощрять игры и занятия, требующие терпения и работы тонкой моторики.

В более серьёзных случаях необходима лекарственная терапия. Её проведению должна предшествовать индивидуальная выработка мотивации к ней. Ребёнок не должен ассоциировать её с одним из средств контроля над собой, против которого он постоянно протестует. Он должен понять, что лекарства «на его стороне» и помогут лучше справиться с нелюбимыми занятиями, учёбой.

Наиболее эффективный препарат — метилфенидат[®], улучшающий состояние приблизительно 75% больных детского и подросткового возраста. Начальная доза — 5 мг утром, её повышают на 5 мг каждые 3 дня. Принимают утром и днём, средняя суточная доза в зависимости от эффекта составляет 10–60 мг.

Декстроамфетамин[®] оказывает действие в течение 6 ч; рекомендуемая суточная доза 5–40 мг. Для стимуляторов характерен эффект «отката», некоторого усиления поведенческих симптомов и возможно появление тиков после окончания эффекта полученной

дозы. Этого эффекта лишены трициклические антидепрессанты [имипрамин 0,3–2 мг/(кг×сут)], действие которых сохраняется дольше 24 ч. Показания к использованию антидепрессантов включают чрезмерность эффекта «отката» и побочных действий стимуляторов, подозрение на пристрастие к ним, желательность приёма препарата один раз в сутки, коморбидность с депрессивным синдромом и высокая наследственная отягощённость аффективной патологией. Потенциальный кардиотоксический эффект имипрамина ограничивает возможность его применения у детей младше 6 лет.

При неэффективности (20%) побочных эффектах стимуляторов в виде бессонницы, головных болей, при задержке увеличения роста и массы тела препаратами выбора могут быть клонидин (под контролем АД), карбамазепин (возможное осложнение — лейкопения), бупропион[®]. Ингибиторы МАО весьма эффективны в терапии гиперкинезов, однако их применение ограничено, так как невозможно гарантировать, что больные будут соблюдать лишённую тирамина диету и, соответственно, возникает риск гипертензивных реакций.

Применяют и нейролептики в малых дозах (хлорпромазин 10–50 мг/сут в четыре приёма), однако они оказывают неспецифический эффект. Кроме того, побочные действия делают их малоприменимыми к длительному применению. Бензодиазепинов и барбитуратов следует избегать, поскольку они усиливают психомоторное возбуждение. В меньшей степени этот эффект свойствен дифенгидрамину, поэтому его можно использовать для нормализации ночного сна.

При проведении лекарственной терапии желательно ежедневно поддерживать телефонную связь со школьным персоналом, периодически прекращать приём препаратов, чтобы решить вопрос, необходимо ли его продолжать.

Программы поведенческой терапии гиперкинеза более эффективны, чем плацебо, особенно если это касается коррекции агрессивного поведения, но не более эффективны по сравнению с психотерапией. Они более дорогостоящи, так как требуют длительного участия терапевтов и педагогов, поэтому их использование в качестве альтернативы психостимуляторов вероятно лишь при невозможности применения последних.

Приёмы когнитивной психотерапии способны снизить дефицит внимания, но они тоже уступают по эффективности лекарственным препаратам. Их основные задачи — выработать внутреннюю речь, способность формулировать для себя инструкции и видеть свои ошибки, а не смотреть на них. В целом полезна дополнительная педагогическая помощь, хотя её эффект и не распространяется

за пределы ситуации обучения. Эффективность различных диетических приёмов в лечении гиперкинезов пока убедительно не продемонстрирована.

Психофармакологические средства не всегда помогают повысить успеваемость в школе (даже при снижении дефицита внимания), но могут устранить диссоциальность в поведении и улучшить качество взаимоотношений с окружающими. Они создают предпосылки для повышения социального приспособления, но сами по себе не определяют, будет ли оно достигнуто. При изолированном использовании они неэффективны относительно более сложных интегративных аспектов психического функционирования и развития, поэтому наиболее результативна мультимодальная терапия, включающая психофармакологический, психопедагогический и психотерапевтический подходы. Проведение её, однако, несколько ограничено низкой мотивацией больных и относительной малодоступностью.

F91. Расстройства социального поведения

Эпидемиология

В зависимости от географических, этнических и экономических факторов антисоциальное поведение отмечают у 5–15% детей и подростков. Преобладают лица мужского пола (4:1 в случаях краж и 8:1 в случаях применения насилия), хотя эти расхождения в последние годы неуклонно уменьшаются. По абсолютному количеству случаев патология преобладает в городской местности, но с поправкой на плотность населения отчётливо преобладает в сельской. Пик арестов за кражи приходится на 16 лет, за преступления с применением насилия — на 18 лет.

Данные о преступности, получаемые из органов правопорядка, по-видимому, не отражают её истинных масштабов. Если пользоваться данными самоотчёта пациентов, содержащимися в медицинских исследованиях, то распространённость преступности значительно выше, а соотношение лиц мужского и женского пола составляет 2:1. У родителей больных гораздо выше, чем в популяции, заболеваемость диссоциальным расстройством личности и алкоголизмом.

Этиология

Расстройство является полиэтиологическим; можно лишь выделить ряд факторов, повышающих вероятность его появления.

Конкордантность по расстройству у однояйцевых близнецов значительно выше, чем у разнояйцевых. У приёмных детей, воспитывавшихся нормальными родителями, уровень расстройства намного выше при наличии соответствующей патологии у их биологических родителей, особенно у отца (в том числе в отсутствие алкоголизма). Среди родителей обоего пола выше распространённость антисоциального поведения и алкоголизма, а среди матерей, кроме того, и соматоформных расстройств. Наличие специфического гена антисоциальности, по новейшим данным, представляется вполне вероятным. Кроме того, известную этиологическую роль может играть генетически обусловленная повышенная чувствительность к действиям социальных стрессоров.

Агрессивно-деструктивному поведению сопутствуют нейроэндокринные отклонения (нарушения метаболизма серотонина, изменение активности MAO, у мальчиков — повышение уровня андростендиола и тестостерона); впрочем, их роль в развитии заболевания неизвестна. Высока коморбидность с выраженными расстройствами школьных навыков, в 20% случаев обнаруживают судорожный синдром (по сравнению с 1% в популяции). Негрубая неврологическая симптоматика, обнаруживаемая у диссоциальных детей, скорее отражает последствия черепно-мозговых травм, сопровождающих расстройства поведения.

Предрасполагающие средовые факторы включают низкую материальную обеспеченность и большой размер семьи, конфликтную обстановку в ней (неполная семья, супружеские ссоры, избиения, развод). Больные часто рождаются вследствие незапланированной или нежелательной беременности. Велика роль дефектов воспитания: частой смены опекающих лиц, воспитания отчимом, мачехой, неквалифицированным персоналом детских интернатов, воспитания одинокой работающей матерью при отсутствии других опекающих лиц, педагогической запущенности, игнорирования появляющихся в поведении элементов диссоциальности, чередующихся с эпизодами излишне жестоких наказаний, хаотичной и непоследовательной тактики воспитания и др. Существенную роль могут играть неудовлетворительная постановка школьного образования, наличие уличной субкультуры антисоциального поведения.

Если устранить такие факторы, как неадекватное воспитание и большой размер семьи, то низкий уровень её обеспеченности перестаёт быть значимым предиктором антисоциальности поведения. Агрессивное и жестокое обращение родителей играет, безусловно, существенную роль, однако действие этого фактора не прямое и сложное — более значима передача установки на то, что несправедливость и эгоцентризм естественны и оправданны. Для семей больных характерно отсутствие взаимной поддержки, низкий уровень стратегий преодоления стрессовых ситуаций. В ценностной иерархии таких семей духовный и профессиональный рост, интерес к образованию и культуре располагаются далеко не на первом месте. Само по себе наличие или отсутствие развода родителей этиологически незначимо — всё решает интенсивность конфликта между ними.

Важным фактором считают невысокий интеллект ребёнка. Снижение IQ — устойчивый предиктор, подтверждённый в лонгитудинальных исследованиях и независимый от социально-экономического статуса семьи больного. Снижены прежде всего вербальные и оперантные навыки.

Играет роль положение в ряду сиблингов: риск появления расстройства меньше у первого, последнего и единственного ребёнка. Большая разница в возрасте со старшим сиблингом и рождение младшего менее чем через 2 года после рождения больного — негативные предикторы.

Прежние социологические теории исходили из того, что дети-преступники являются не больными, а жертвами общественного устройства, что их поведение представляет собой попытку амбициозных малообеспеченных лиц добиться желаемого статуса и материального положения единственными доступными для них средствами. Однако новейшие данные позволяют предположить, что преступное поведение может также быть «входным билетом» социально дезадаптированного подростка в референтную для него группу сверстников. Так что вряд ли антисоциальное поведение бывает просто проявлением черты характера или сознательно выбранным альтернативным стилем жизни.

Следует подчеркнуть, что все эти факторы риска являются этиологически кумулятивными, т.е. чем их больше, тем выше вероятность возникновения расстройства, определяемая взаимодействием со сложным механизмом индивидуального развития ребёнка. В то же время можно сказать, что предугадать появление расстройства невозможно: ни один из приведённых факторов в отдельности не

обуславливает более 50% вероятности и ни одна комбинация факторов — более 70%.

Клиническая картина

Для больных характерен определённый когнитивно-психологический стиль, отличающий их от детей с низким уровнем агрессии. Для них свойственно в определении социальных отношений исходить из предпосылки, что окружающие являются враждебно настроенными противниками; характерно меньшее количество решений, принимаемых в ходе проблемно-решающего поведения, и меньшая их эффективность; более ограниченное видение последствий своей агрессии; искажённое понимание причинно-следственных связей, в особенности в собственном поведении; меньшая способность видеть и понимать точки зрения окружающих; повышенная чувствительность к скуке и потребность в стимуляции извне. Типичен низкий уровень успеваемости, отчасти связанный с расстройствами школьных навыков. Частый осложняющий фактор — раннее употребление табака, алкоголя и психоактивных веществ.

Для группы больных с отсутствием социальных связей характерна ранняя неспособность к установлению устойчивых взаимоотношений со сверстниками. Их социальный статус определяется полной изоляцией, эпизодической дружбой с лицами гораздо более старшего или младшего возраста и поверхностными отношениями с другими диссоциальными детьми. Им всегда свойственна низкая самооценка, которую они пытаются компенсировать ролью «крутого парня». Эта роль играет постоянно, поскольку постоянны внутренние сомнения в её истинности. Больные обычно не стремятся скрыть своё антисоциальное поведение или целенаправленно извлечь из него какую-то дополнительную выгоду, обрести успех в глазах сверстников или старших. Они слепо борются с окружающим миром, мало думая о том, что в результате этого получают. Их эгоцентризм крайне выражен, и изъявление благодарности за добро им не свойственно. Низкий уровень навыков общения вынуждает их к эпизодам открытой и агрессивной сексуальной расторможенности. Заслуженные ими наказания не корректируют поведение, а лишь повышают уровень внутренней агрессивности. Враждебность направлена не только на авторитарные фигуры, но и на сверстников; объектами агрессии они охотно делают тех, кто младше и слабее.

Их поведение в беседе с врачом довольно характерно. Они изначально враждебны, настороженны, отрицают наличие поведенче-

ских проблем, с раздражением реагируют на информацию о себе, полученную из других источников. На конфронтацию с фактами и людьми они отвечают открытой агрессией или бегством.

Для группы больных с сохранными социальными связями характерна выраженная социальная конформность с детского возраста. Большую роль играют слабость и неустойчивость волевой сферы, приводящие к слепому копированию рисунка и стиля поведения окружающих. При этом всегда выбирается наиболее лёгкий путь, не требующий усилий. В младенческом возрасте и раннем детстве обычны тёплые отношения с матерью. Антисоциальное поведение проявляется преимущественно в антисоциальной среде и обычно вне дома. У них всегда есть компания сверстников (которая не обязательно антисоциальна), по отношению к которым они лояльны, которых обычно не порицают и на которых не доносят. Основная цель подобных компаний — поиск примитивных удовольствий и развлечений. При неизменной оппозиционности к авторитарным фигурам с отдельными взрослыми могут поддерживаться устойчивые доверительные отношения. Родители обычно знают о роли антисоциальной группы в поведении ребёнка, сожалеют о его привязанности к ней и отрицают роль семейной обстановки, побудившей больного к выбору неприемлемого общества.

Течение расстройства неблагоприятно, по мере взросления риск конфликта с законом повышается, правонарушения становятся более серьёзными. Тяжесть расстройства (количество симптомов и уровень злостности правонарушений) оказывается лучшим предиктором течения, чем определённый тип симптоматики. Наиболее тяжёлым исходом является формирование в подростковом периоде диссоциального расстройства личности с последующим снижением социальной адаптации. Положительное влияние на течение расстройства оказывают следующие факторы: брак со стабильным партнёром, поддержка родителей и сиблингов и кратковременное пребывание в исправительных заведениях. При этом основную роль играет не столько оказанное педагогическое воздействие, сколько страх последующего наказания. Такие факторы, как психиатрическое лечение, длительное заключение, производственный опыт, пребывание в армии и религия, не оказывают значимого влияния на течение расстройства. У больных с социализированным расстройством больше шансов на удовлетворительное приспособление во взрослом периоде и меньше риска оказаться в местах заключения, чем у пациентов с несоциализированным нарушением. Робость яв-

ляется положительным прогностическим признаком для больных с отсутствием агрессивности в поведении и отрицательным при её наличии. Безусловно негативным предиктором считают проявление антисоциального поведения в различных ситуациях и разнообразие его форм.

Диагностика

Чтобы диагностировать расстройство социального поведения, состояние должно соответствовать следующим критериям.

А. Наличие стойкого, повторяющегося стереотипа поведения, при котором нарушаются основные права окружающих или важнейшие адекватные возрасту социальные нормы и законы, в течение 6 мес и более с определённым и указанным далее для каждой конкретной подгруппы числом нижеследующих поведенческих характеристик (NB: для соответствия критерию достаточно однократного появления параметров 11, 13, 15, 16, 20, 21, 23).

1. Необычные для возраста ребёнка частые и тяжёлые изъятия гнева, ярости.
2. Частые споры со взрослыми.
3. Регулярное активное отвержение пожеланий и предписаний взрослых.
4. Частое, явно преднамеренное стремление рассердить окружающих.
5. Постоянное стремление возложить ответственность на других за свои ошибки и неправильное поведение.
6. Часто появляющиеся мысли, что окружающие досаждают больному.
7. Нередко возникающие недовольство, сердитость.
8. Часто рождающаяся в душе ненависть, желание отомстить.
9. Систематическая ложь или невыполнение обещаний с целью получить материальную выгоду, привилегии или освободиться от ответственности.
10. Регулярная организация драк (за исключением таковых с сиблингами).
11. Использование холодного, огнестрельного оружия и потенциально опасных предметов.
12. Нередкость пребывания вне дома в тёмное время суток вопреки запретам родителей (начиная с 13-летнего возраста).
13. Физическая жестокость к окружающим (стремление связать, нанести порез, ожог).
14. Жестокое обращение с животными.

15. Умышленно разрушительное обращение с чужой собственностью (за исключением поджогов).

16. Умышленный поджог с риском или намерением причинить серьёзный вред.

17. Кража ценностей, подлог без конфронтации с жертвой дома или вне его (в магазине, квартирная кража, подделка подписи).

18. Частые прогулы в школе, начиная с 13-летнего возраста.

19. Побег из дому по меньшей мере дважды или один раз, но дольше чем на одну ночь, за исключением попыток избежать таким образом жестокого отношения взрослых.

20. Любое преступное действие, сопряжённое с прямым нападением на окружающих (включая вымогательство, вырывание из рук сумочки на улице).

21. Принуждение к сексуальному контакту.

22. Частое издевательство над другими (умышленное запугивание, причинение боли и т.д.).

23. Взлом помещений, автомобилей.

Б. Состояние не соответствует критериям диссоциального расстройства личности (F60.2), шизофрении, аффективного эпизода, общих расстройств развития (F84) и гиперкинетического расстройства (F90).

При соответствии критериям эмоционального расстройства случай кодируют как смешанное расстройство поведения и эмоций (F92). Границей начала расстройства социального поведения в детском или подростковом возрасте считают появление симптомов в возрасте до 10 лет или позже.

Расстройства социального поведения гетерогенны, и вопрос об их дифференциации во многом остаётся спорным. В МКБ-10 наиболее валидным признают выделение следующих важных клинических подгрупп (для всех из них действителен приведённый выше критерий Б исключения расстройства социального поведения F91).

F91.0. РАССТРОЙСТВО СОЦИАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ, ОГРАНИЧЕННОЕ РАМКАМИ СЕМЬИ

Для диагностики состояние должно соответствовать следующему.

1. Наличие трёх и более признаков критерия А (F91), из них не менее трёх из пунктов 9–23.

2. По меньшей мере один из признаков 9–23 должен присутствовать в течение 6 мес и более.

3. Нарушение социального поведения ограничено рамками семьи.

F91.1. РАССТРОЙСТВО СОЦИАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПРИ ОТСУТСТВИИ СОЦИАЛЬНЫХ СВЯЗЕЙ

Для диагностики состояние должно соответствовать следующему.

1. Наличие трёх и более признаков критерия А (F91), из них не менее трёх из пунктов 9–23.

2. По меньшей мере один из признаков 9–23 должен наблюдаться в течение как минимум 6 мес.

3. Отчётливо сниженные контакты со сверстниками с изоляцией, отверганием или неприязнью, отсутствие длительных тесных дружеских отношений.

F91.2. РАССТРОЙСТВО СОЦИАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПРИ СОХРАННЫХ СОЦИАЛЬНЫХ СВЯЗЯХ

Для диагностики состояние должно соответствовать следующему.

1. Наличие трёх и более признаков критерия А (F91), из них не менее трёх из пунктов 9–23.

2. По меньшей мере один из признаков 9–23 должен отмечаться в течение 6 мес и более.

3. Нарушения социального поведения наблюдают также вне домашней обстановки.

4. Отношения со сверстниками в пределах нормы.

Дифференциальная диагностика

Эпизоды антисоциального поведения возможны на разных этапах практически любого заболевания в детской нейропсихиатрической клинике. Поэтому дифференциальную диагностику осуществляют обычно методом исключения. Иногда диагноз расстройства социального поведения используют как промежуточный, вплоть до выявления причин, обусловивших девиантное поведение. При оппозиционно-вызывающем расстройстве социального поведения обычно не происходит нарушений основных прав окружающих и адекватных возрасту норм и правил. Антисоциальное поведение, возможное при маниакальных состояниях, ограничено рамками аффективного эпизода и не представляет собой устойчивого стереотипа.

Лечение

Множественность этиологических и патогенетических факторов и психологических механизмов расстройства делает общий тезис

об индивидуализации терапевтической стратегии в особенности актуальным. Для любого случая терапии важно обеспечить внешние рамки, принудительно ограничивающие антисоциальное поведенческое реагирование на время лечения. Поведенческие техники используют, чтобы ослабить заученные ребёнком в ходе индивидуального развития неадекватные поведенческие реакции и подкрепить социализированное поведение. Растущую популярность приобретает когнитивная терапия, цель которой — скорректировать сниженную самооценку, дезадаптивные социальные стереотипы, отработать контроль над импульсивностью. Обычно применяют программы градуированного приближения к сложным ситуациям межличностного взаимодействия, используя ролевые игры и внутрениний диалог самооценки.

Индивидуальная психодинамическая психотерапия продемонстрировала впечатляющие результаты в отдельных случаях; проблема заключается лишь в возможности применения её на широком контингенте больных, а также в ситуациях, когда доминируют внешние этиологические и патогенетические факторы. С больными обычно не удаётся сформировать устойчивые отношения, необходимые для успеха длительной глубинной психотерапии, поэтому более результативными считают индивидуальные подходы, основанные на недирективном психодинамически ориентированном консультировании.

В исправительных учреждениях индустриально развитых стран давно утвердились групповые формы терапии широкого спектра — от индивидуальных конфликтов до модификации поведения. Конфронтация с искажающими реальность механизмами психологической защиты гораздо легче переносится больным от других членов группы, чем от врача. Использование таких групп предполагает отрыв больного от общения в его привычной антисоциальной среде.

При существенной роли семейных факторов в генезе расстройства показана семейная терапия, в рамках которой также возможен диапазон от коррекции целостной структуры семьи до изменения её типовых реакций на поведение больного. В последнем случае важное значение имеет тренировка ведения переговоров с больным и оптимизация системы поощрений и наказаний. При этом открываются сугубо благоприятные перспективы для коррекции открыто агрессивного поведения.

При всех терапевтических подходах ограничением считают тяжёлые формы патологии и нежелание больного и его семьи сотрудничать. При проведении лечения в исправительных учреждениях

всегда остаётся открытым вопрос, чему обязаны их сотрудники успехом: какой-то форме терапии или отрыву от патологической среды привычного обитания больного.

Результаты психофармакотерапии неоднозначны, что может быть обусловлено этиологической полиморфностью расстройства. продемонстрированы хорошие возможности галоперидола, препаратов лития и β -адреноблокаторов в снижении агрессивности и эксплозивности больных с поведенческими нарушениями. Сочетание с гиперактивным расстройством считают показанием к назначению стимуляторов и бупропиона⁶⁹. Положительные эффекты отмечены при применении трициклических антидепрессантов, поскольку поведенческие нарушения часто сопровождаются манифестной или скрытой депрессией.

Ф91.3. ОППОЗИЦИОННО-ВЫЗЫВАЮЩЕЕ РАССТРОЙСТВО

Эпидемиология

Расстройство отмечают у 15–20% детей школьного возраста, оно обуславливает до двух третей всех обращений к детскому психиатру. Мальчики преобладают в соотношении 2–3:1 с выравниванием его к пубертатному периоду. В некоторых исследованиях обнаружено преобладание девочек.

Этиология

Некоторый негативизм является нормальной психологической чертой детского поведения, особенно в возрасте 1,5–2 лет. Он становится патологическим, если фиксируется в дальнейшем поведении ребёнка. Существуют данные о наследственной передаче расстройства, механизм её неизвестен. Для родителей больных характерно то, что они озабочены контролем над поведением ребёнка; типично упрямство, пассивно-агрессивные черты личности. Во многих случаях больные являются нежеланными детьми.

Психодинамические теории относят появление расстройства к возрасту, для которого типичен конфликт между привычной зависимостью от родителей и желанием обособления, эмансипации. Негативизм и неконформность могут быть дезадаптивными попытками решить этот конфликт. Оппозиционное поведение внешне утверждает в глазах больного его автономность, сохраняя при этом бессознательную уверенность в том, что оно усилит внимание

к нему родителей, в котором он по-прежнему нуждается. Оппозиционность может служить бессознательной защитой от низкой самооценки, ощущения собственной несостоятельности.

Расстройство может также возникать, когда высокая конституциональная способность ребёнка к самоутверждению сочетается с эмоциональной незрелостью родителей, которую они пытаются компенсировать авторитарностью по отношению к ребёнку. При этом борьба ребёнка за самоопределение может стать устойчивой стратегией защиты от любого последующего вторжения в собственную автономию.

С точки зрения поведенческой теории расстройство во многом является заученным ответом на порицающее отношение родителей, надеющихся таким образом снизить интенсивность оппозиционного поведения ребёнка, а также средством контроля за поведением родителей по отношению к себе.

Клиническая картина

Расстройство может диагностироваться после 3 лет, но обычно обращает на себя внимание в начальной школе. В противоположность случаям с расстройством социального поведения, больные используют не прямые средства для демонстрации своей агрессивности, им менее свойственна импульсивность, они в меньшей степени готовы к нарушению основных прав окружающих. Все эти отличия носят скорее количественный характер; качественное своеобразие типа определяется преобладанием пассивно-агрессивных черт личностной структуры. Агрессия адресована преимущественно родителям и учителям.

Стержневой в отношениях с родителями является проблема недостаточного послушания, чаще всего в связи с поведением, самообслуживанием и успеваемостью. Родители нередко обращаются к отоларингологу, предполагая, что поведение детей вызвано нарушением слуха. Обращённые к себе дисциплинарные ожидания и требования ребёнок воспринимает как неправомерные, несправедливые и в ответ на них считает оправданным не только не выполнять их, но и намеренно досаждал взрослым. В результате постоянных провокаций детей родители часто теряют контроль над ситуацией, их поведение становится непоследовательным, эпизоды интенсивных усилий по поддержанию дисциплины перемежаются фиктивными наказаниями, пустыми угрозами и чрезмерными поощрениями.

Больные обычно неряшливы, несобранны, забывчивы. Это впечатление усиливается при попытках родителей придать их поведению большую организованность, на которые дети отвечают легко возникающими непродолжительными вспышками раздражительности. Характерная черта — борьба за отстаивание своей позиции в споре со старшими, в которой ребёнок готов скорее лишиться важных для себя привилегий, чем оказаться побеждённым. Оппозиционное поведение может перемежаться эпизодами чрезмерной покладистости.

Трудности обучения вызваны меньшим прилежанием, а не снижением интеллекта и отказом от помощи окружающих в решении проблем. Низкая успеваемость в школе обычно сопряжена со сниженной самооценкой, хотя чувства вины пациенты никогда не испытывают, проецируя её на окружающих. Состояние стресса в связи с расстройством ощущается скорее окружающими, чем самими больными. Наряду с обучением страдает и социальное приспособление: у больных часто нет друзей, они не удовлетворены отношениями с окружающими.

Высока коморбидность с аффективными расстройствами и злоупотреблением психоактивными веществами. Поведенческие отклонения проявляются главным образом во взаимодействии с хорошо знакомыми ребёнку людьми и малозаметны в первой клинической беседе. Пока недостаточно ясно, является ли расстройство транзитной психологической реакцией или предшественником личностной или иной психической патологии.

Диагностика

Чтобы диагностировать оппозиционно-вызывающее расстройство социального поведения, состояние, помимо общих для расстройств социального поведения признаков, должно соответствовать следующему.

1. Наличие четырёх и более признаков критерия А (F91), но не более двух из пунктов 9–23.
2. Симптомы должны быть неадекватны для возраста ребёнка.
3. Четыре признака и более должны отмечаться в течение как минимум 6 мес.

Дифференциальная диагностика

От нормального этапа детской оппозиционности расстройство отличается большей стойкостью и поведением ребёнка, отличающимся от поведения большинства его сверстников. Эпизод оппо-

99. Поведенческие и эмоциональные расстройства...

зиционности как очерченная во времени реакция на ситуативный стресс диагностируется как адаптационное расстройство. Принимать черты оппозиционности может синдром тревожности в связи с разлукой в детском возрасте.

Лечение

На практике чаще всего используют комбинацию индивидуальной и семейной поведенческой и динамической психотерапии. Овладение родителями поведенческими приёмами играет решающую роль в модификации оппозиционного поведения больных. Изменить поведение ребёнка в семье в ходе индивидуальной терапии родители могут лишь в том случае, если достигнут довольно глубоких и эмоциональных отношений с психотерапевтом. Проявление реального уважения к независимости ребёнка создаёт предпосылки для того, чтобы он осознал защитный и дезадаптивный характер своей оппозиционности. Самое трудное в терапии — добиться, чтобы больной осознал свою инфантильную потребность в зависимости от родителей, с которыми он постоянно борется.

F92. Смешанные расстройства социального поведения и эмоций

F92.0. ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО СОЦИАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ

Чтобы диагностировать это расстройство, состояние должно соответствовать и общим критериям расстройства социального поведения (F91), и критериям аффективного расстройства (F3).

F92.8. ДРУГИЕ СМЕШАННЫЕ РАССТРОЙСТВА СОЦИАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ И ЭМОЦИЙ

В этой диагностической рубрике необходимо применять критерии расстройства социального поведения (F91) и одного из невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств (F4) или эмоционального нарушения в детском возрасте (F93).

F93. Эмоциональные расстройства детского возраста

F93.0. ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО В СВЯЗИ СО СТРАХОМ РАЗЛУКИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Эпидемиология

Расстройство одинаково часто отмечают у мальчиков и девочек (по другим данным, возможно незначительное преобладание девочек). Болеют преимущественно выходцы из менее обеспеченных семей. В течение 1 года расстройство отмечают у 3,5% детей 11 лет и у 0,7% детей 14–16 лет.

Этиология

Традиционно расстройство считают следствием неудовлетворительного разрешения конфликта между стремлением к обособлению от опекающих лиц и страхом отрыва от них, трудностей автономного поведения, возникающего как нормальный этап развития ребёнка. Если самостоятельность поведения ребёнка своевременно не обеспечена, трудности отделения от матери могут давать о себе знать на более отдалённых этапах. С точки зрения теории поведения реакции ребёнка могут быть результатом выработанного условного рефлекса на определённые стереотипы взаимодействия с родителями.

Наиболее характерным стилем воспитания больных является по-прежнему гиперопека. Некоторые родители приучают детей быть чрезмерно боязливыми, преувеличивая внешние опасности и усиливая свою опеку или действуя в качестве модели. Одной из причин расстройства считают психотравматизацию ребёнка в грудном возрасте в связи с реальным расставанием с матерью.

Определённую роль наряду с внешними факторами играет, видимо, и наследственная предрасположенность: у родителей больных значительно выше частота тревожно-депрессивных расстройств. Высокая коморбидность с депрессией вызывает у некоторых исследователей предположение о том, что расстройство представляет собой одну из форм аффективного психоза.

Клиническая картина

Структура переживаний у лиц разного пола клинически одинакова и имеет возрастную специфику. Расстройство рано обнаруживается (до 4-летнего возраста) и обычно приходится на начало

школьного обучения. Психологически понятные страхи достигают степени, не соответствующей нормативным для данного возраста реакциям. У больных более младшего возраста (5–8 лет) в большей степени выражены конкретные опасения в связи с расставанием с опекающими лицами, в 9–12 лет — апатодепрессивные проявления, трудности сосредоточения, в 13–16 лет — прогулы занятий и соматические симптомы. Нежелание расстаться может распространяться не только на конкретных лиц, но и на любимые игрушки или знакомые места. Ребёнок всегда может точно указать, с кем или чем он боится расстаться, подростки (в особенности мальчики) это делают менее охотно. У последних повышенная зависимость от матери проявляется в том, что они предпочитают привлекать её к покупке предметов одежды и к содействию в освоении каких-то социальных ролей. Страдает автономность поведения: ребёнок не в состоянии спать отдельно, навещать друзей или выходить, выполняя поручения, пребывать в детских оздоровительных учреждениях. Больным часто свойственны патологическая подчиняемость и стремление к перфекционизму.

Течение хроническое, с обострениями в периоды социального стресса или соматических заболеваний. В катamnестическом периоде для больных характерны трудности профессионального приспособления, низкий уровень самоутверждения и повышенная соматизация.

Диагностика

Чтобы диагностировать эмоциональное расстройство с боязнью разлуки в детском возрасте, состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Наличие по меньшей мере трёх следующих признаков.
 - Стойкие нереалистичные опасения несчастья, которое может произойти с главным субъектом ближайшего окружения или страх перед его утратой (например, что он уйдёт и не вернётся, что ребёнок его больше не увидит) либо стойкие опасения его возможной смерти.
 - Постоянная, лишённая реальных оснований боязнь быть разлучённым с этим лицом (например, в результате того, что ребёнка потеряют, похитят, госпитализируют или убьют).
 - Стойкое нежелание или отказ посещать школу из страха расстаться с эмоционально важными лицами или остаться одному дома (не по другим причинам, как, например, из страха перед определёнными событиями в школе).

- Трудности расставания по вечерам, распознаваемые по одному из следующих признаков:

- ◇ стойкое нежелание или отказ укладываться спать, если эмоционально важного человека нет поблизости;
- ◇ частые пробуждения по ночам с целью убедиться в присутствии этого лица или с намерением спать с ним;
- ◇ стойкое нежелание или отказ спать вне дома.

- Устойчивый неадекватный страх быть одному дома без объекта привязанности.

- Частые кошмарные сны на темы расставания.

- Повторное появление соматических симптомов (тошнота, боли в животе, рвота, головные боли) в ситуациях, предшествующих разлуке с объектом привязанности.

- Чрезвычайное и повторяющееся субъективное страдание в ожидании расставания, во время и непосредственно после него (страх, плач, вспышки гнева, отказ выходить из дому, интенсивная потребность говорить с родителями, апатия, уход в себя).

2. Отсутствие генерализованного тревожного расстройства детского возраста (F93.80).

3. Начало в возрасте до 6 лет.

4. Расстройство наблюдается вне рамок нарушений социального поведения, развития, личности, психотических состояний и злоупотребления психоактивными веществами.

5. Длительность не менее 4 нед.

Дифференциальная диагностика

Причиной школьных прогулов могут быть также социокультурные факторы (второстепенная роль образования в иерархии семейных ценностей; ситуации, когда родители предпочитают, чтобы ребёнок зарабатывал деньги или помогал по хозяйству), реальный страх перед физической агрессией в соответствующей школьной обстановке. Прогуливающий школу ребёнок с расстройством социального поведения в принципе мог бы, но не хочет посещать занятия, ребёнок же с эмоциональными нарушениями не в состоянии этого сделать. Ключевым аспектом дифференцировки от невротических расстройств взрослого возраста является то, что детские эмоциональные нарушения представляют собой скорее количественную акцентуацию в процессе нормального развития и лишены специфически морбидного качества, присущего невротическим симптомам. При генерализованном тревожном расстройстве дет-

ского возраста страх не фокусируется на расставании. Тревожное расстройство с агорафобией обычно не начинается ранее 18 лет и характеризуется боязнью панического приступа, а не расставания с родителями. Для социального тревожного расстройства характерен страх не перед расставанием со знакомыми, а перед пребыванием с незнакомыми лицами.

Лечение

Комплексность используемых подходов — неперенное условие терапевтической программы. Решающей фигурой в проведении поведенческой терапии является объект привязанности больного ребёнка. Наиболее широко используемые в западных странах приёмы — оперантное декондиционирование с релаксацией, организация возможного периодического телефонного контакта ребёнка с родителями из школы. Эффективность поведенческих методов значительно повышается, когда происходит когнитивная переоценка поведения самим ребёнком.

Цель семейной терапии — скорректировать стиль руководства больным, способствовать формированию его самостоятельности, самоутверждения. Вполне эффективны индивидуальные психодинамические подходы, исследующие бессознательное значение симптомов. Специфического внимания заслуживает подготовка окончательной фазы индивидуальной терапии. Типичной ошибкой психотерапии является направляемая родителями односторонняя фиксация на прогулах школьных занятий, которая происходит в ущерб более системной проработке сложностей развития ребёнка. Внешнее изменение его поведения может оказаться временным, если не опирается на структурную динамику психологического развития. Важно также избежать гиподиагностики семейных конфликтов, часто скрывающихся за фасадом внешнего благополучия.

Из лекарственных средств препаратами выбора считают трициклические антидепрессанты [имипрамин в средних дозах до 5 мг/(кг×сут)] и алпразолам [до 0,03 мг/(кг×сут)]. Анксиолитики можно использовать, чтобы скорректировать вторичный страх, возникающий в предвосхищении расставания; в целом же их применение ограничено, так как возможны формирование пристрастия и парадоксальные реакции поведенческой расторможенности. Галоперидол и подобные препараты могут способствовать учащению школьных прогулов (так называемое нейролептическое тревожное расстройство расставания).

F93.1. ФОБИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Невротические фобии могут появляться в необычно раннем возрасте и касаться широкого круга проблем и различных ситуаций. Если они неспецифичны для какого-либо возрастного этапа развития, то их кодируют в соответствующей рубрике невротических расстройств (F4). Ниже представлены фобии, имеющие связь с определённой фазой развития ребёнка. Для диагностики состояние должно соответствовать следующим критериям.

- 1. Стойкая или повторяющаяся тревога различного содержания, специфичная для определённой фазы развития (или она была таковой в момент начала), но чрезмерно выраженная и отчётливо ухудшающая социальное приспособление.
- 2. Критерии 2, 4, 5 эмоционального расстройства со страхом разлуки в детском возрасте (F93.0).

F93.2. СОЦИАЛЬНОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Эпидемиология

Расстройство преобладает у девочек, но чаще обращает на себя внимание у мальчиков; возможно, в силу социокультурных ожиданий пассивности и робости, предъявляемых к женской роли.

Этиология

У родителей больных намного выше, чем в популяции, частота тревожных расстройств. Родители часто выступают в качестве модели подражания или неадекватно поощряют робость в поведении ребёнка. Предрасполагающими факторами могут быть конституциональные особенности, темперамент, психологические травмы и сексуальное насилие в раннем возрасте, затяжные соматические заболевания, затрудняющие социализацию ребёнка, пребывание в эмиграции.

Клиническая картина

Расстройство обнаруживают по достижении возраста, когда страх посторонних перестаёт быть нормальной чертой психологического развития ребёнка. Обращает на себя внимание разница между поведением в домашней обстановке и внесемейных социальных ситуациях. Дома дети довольно оживлены и эмоциональны, но могут

быть излишне навязчивы и требовательны, общаясь с опекающими лицами. Характерно поведение в незнакомой обстановке: они краснеют, переходят на шёпотную речь или молчат, стараются спрятаться, чтобы их не было видно, ищут защиты у опекающих лиц, легко плачут, если их пытаются вовлечь в какую-нибудь деятельность. За этим фасадом может скрываться обида, угрюмое недовольство, ярость, неудовлетворённое чувство собственного превосходства. Тем не менее самооценка в целом снижена, высока коморбидность с депрессивными синдромами. Дезадаптация в первую очередь проявляется в зоне отдыха и спорта, но в отдельных случаях может страдать процесс обучения. Задержка социального развития неизбежно даёт о себе знать в подростковом периоде, когда ожидания к навыкам общения возрастают.

Диагностика

Чтобы диагностировать социальное тревожное расстройство детского возраста, состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Стойкая боязливость и избегающее поведение в социальных ситуациях, в которых ребёнок встречается с незнакомыми лицами, в том числе со сверстниками.

2. Смушение, замешательство или преувеличенные опасения относительно приемлемости собственного поведения в глазах посторонних.

3. Отчётливые нарушения и ограничение социальных контактов, в том числе со сверстниками; в новых или вынужденных социальных ситуациях возникают отчётливый дискомфорт, слёзы, молчание или уход из этих ситуаций.

4. Удовлетворительные социальные отношения с членами семьи и хорошо знакомыми сверстниками.

5. Критерии 2, 4, 5 эмоционального расстройства со страхом разлуки в детском возрасте (F93.0).

Дифференциальная диагностика

Главные объекты отграничения — адаптационные нарушения и личностные расстройства, в особенности тревожное (уклоняющееся) и эмоционально неустойчивое (пограничный тип). При расстройстве адаптации обычно выявляют временную связь между развитием состояния и действием стрессора. Диагноз уклоняющегося расстройства личности ставят лишь на основе многолетнего наблюдения над устойчивым рисунком поведения больного. Погра-

ничный синдром характеризуется гораздо большим разнообразием и специфичностью проявлений. При депрессивных состояниях избегающее поведение распространяется и на знакомых лиц.

Лечение

Принципы терапии во многом сходны с таковыми при тревожном расстройстве, обусловленном разлукой в детском возрасте. Очень важно, чтобы больной и его родители осознали, что ребёнок привлекает вторичные выгоды из робости и, таким образом, получает возможность контролировать поведение родителей. Существенную помощь играют вспомогательные занятия спортом, танцами, музыкой. Реструктурирование психологической защиты терапевтически более значимо, чем длительное приглушение тревоги медикаментозными средствами.

F93.3. РАССТРОЙСТВО СИБЛИНГОВОГО СОПЕРНИЧЕСТВА

Для диагностики расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Выраженная интенсивная отрицательная установка по отношению к более младшему сиблингу.

2. Эмоциональные расстройства с двумя и более симптомами из следующих: признаки регрессии, вспышки гнева, дисфория, нарушения сна, оппозиционное поведение по отношению к одному или обоим родителям, попытки добиться их внимания.

3. Начало в пределах 6 мес после рождения младшего сиблинга.

4. Продолжительность не менее 4 нед.

F93.8. ДРУГИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

F93.80. ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Эпидемиология

Частота расстройства у мальчиков и девочек одинакова (по некоторым данным, расстройство незначительно преобладает у мальчиков). Заболевание чаще отмечают в городской среде, в довольно обеспеченных малокомплектных семьях.

Этиология

Среди матерей больных прослеживается достоверное повышение частоты тревожных расстройств по сравнению с популяцией. У больных часто выявляют негрубые неврологические симптомы. Характерной личностной чертой родителей является озабоченность социальным успехом и завышение соответствующих ожиданий, предъявляемых детям. В этиологии расстройства значимы генетическая предрасположенность и резидуальный органический фон, на базе которых решающую роль играют психологические и средовые факторы.

Клиническая картина

Поводы для возникновения тревоги разнообразны, наиболее частые из них — события в будущем, в особенности те, в ходе которых будет как-то оцениваться их деятельность, собственная социальная приемлемость, компетентность и соответствие ожиданиям окружающих. Специфические вегетативные проявления не выходят на первый план, наиболее типичны зримые элементы поведения. Дети выглядят в обществе нервными, напряжёнными, робкими, неуверенными в себе, склонными к самоуничтожению и в то же время серьёзными и не по годам зрелыми. Они болезненно чувствительны к критике и гордятся своим гипертрофированным послушанием и стремлением к перфекционизму. Среди часто сопутствующих поведенческих признаков — кусание ногтей, вырывание волос, сосание большого пальца и энурез. Мотивация к социальному успеху обычно позволяет больным добиться удовлетворительного приспособления, что сопровождается постоянным и чрезмерным внутренним напряжением. Высок риск появления тревожных, аффективных и соматоформных расстройств во взрослом возрасте.

Диагностика

Чтобы диагностировать генерализованное тревожное расстройство детского возраста, состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Интенсивные страхи и опасения (боязливое ожидание) в течение как минимум 6 мес на протяжении большей половины дня, связанные с несколькими событиями и занятиями (например, выполнение школьных заданий).

2. Затруднения, связанные с контролем за этими опасениями.

3. Страхи и опасения связаны с тремя и более следующими симптомами (из них не менее двух симптомов наблюдают более половины дня):

- беспокойство, чувство внутреннего напряжения, нервозности в сочетании с неумением расслабиться;
- чувство усталости, истощения вследствие опасений;
- трудность сосредоточения или чувство пустоты в голове;
- раздражительность;
- мышечное напряжение;
- разного рода нарушения сна в связи с опасениями.

4. Разнообразные страхи и опасения возникают не менее чем в двух ситуациях, связях или обстоятельствах.

5. Начало в детском или подростковом возрасте (до 18 лет).

6. Страхи, опасения или соматические симптомы сопровождаются клинически отчётливым субъективным страданием или нарушением функционирования в социальной, профессиональной и других важных жизненных сферах.

7. Расстройство не является прямым следствием принятия лекарств, психоактивных веществ или органического заболевания (например, гипертиреоз) и наблюдается вне рамок аффективных, психотических синдромов и нарушений развития.

Дифференциальная диагностика

Генерализованное тревожное расстройство не выступает в виде отдельных пароксизмальных эпизодов (в отличие от панического), опасения не фокусируются на какой-то центральной теме (как при фобическом расстройстве или расстройстве со страхом разлуки). При сочетании с такими симптомами предпочтение в диагностике следует отдавать генерализованному тревожному расстройству. При коморбидности с шизофренией или МДП предпочтение отдают психотическим диагнозам.

Лечение

Эти больные являются прекрасными кандидатами для индивидуальной психоаналитической терапии, при которой очень важно правильно определить время её окончания: она должна быть не абортивной и в то же время не бесконечной. На высоте тревоги, если она препятствует проведению психотерапии, а также для устранения вторичного страха перед появлением страха можно кратковременно применять анксиолитики. Первичная тревога является мишенью для антидепрессантов. С успехом используются также поведенческие методы (прогрессирующая десенситизация с обратным кондиционированием, визуализацией стрессовых ситуаций, подкреплении успешного поведения). Положительно заре-

комендовали себя программы группового ассертивного тренинга. Когнитивные методы здесь могут скорректировать самооценку и устранить обученную беспомощность.

F94. Расстройства социального функционирования с началом в детском и подростковом возрасте

F94.0. ЭЛЕКТИВНЫЙ МУТИЗМ

Эпидемиология

Распространённость расстройства составляет 3–8 на 10 000. На случаи элективного мутизма приходится менее 1% всех обращений в детские психиатрические службы. В отличие от большинства психических расстройств детского возраста преобладают девочки (1–2:1). У многих больных отмечают задержку речевого развития; выше, чем в популяции, частота энуреза и энкопреза.

Этиология

Предрасполагающими факторами считают материнскую гиперпротекцию, симбиотические отношения с матерью, эмоциональные и физические травмы раннего детства, положение иммигранта. У родителей больных повышена распространённость аффективных и личностных расстройств. Подчёркивается, что родители часто используют молчание как средство выражения недовольства. Психодинамически расстройство объясняется реакцией ребёнка на ревность матери к его контактам с окружающими, в части случаев — как пассивно-агрессивное средство, с помощью которого ребёнок выражает враждебность к окружающим. Высокая коморбидность с речевыми расстройствами и умственной отсталостью позволяет предположить, что основные психодинамические факторы приводят к заболеванию на фоне биологической предрасположенности.

Клиническая картина

Стержневым проявлением бывает отказ от пользования речевыми навыками вне дома, в особенности в школе. Иногда оказывается возможной коммуникация с помощью скупых жестов, односложных ответов или шёпота. Результатом является социальная

дезадаптация, трудности обучения, отказы от посещения школы. В домашней обстановке у детей часто отмечают дисфорические вспышки, негативизм, оппозиционное и агрессивное поведение. Вне дома они выглядят чрезмерно робкими и сдержанными.

Расстройство обычно обнаруживается с началом обучения в школе, когда начинает обращать на себя внимание то, что робость перед незнакомыми людьми превышает нормальный для данного возраста уровень. В редких случаях расстройство впервые обнаруживается в подростковом возрасте. Длительность синдрома обычно не превышает нескольких месяцев, но может затягиваться и на годы. Фиксацию состояния усугубляет поддержка или снисходительное отношение родных и сверстников. В половине случаев наблюдается спонтанное выздоровление до 10-летнего возраста, при этом исчезает и негативизм, агрессивность поведения.

Господствовавшее ранее представление о том, что речь этих детей не отличается от нормы, не соответствует действительности: у половины больных имеются сопутствующие расстройства артикуляции, у трети — расстройства развития речевых навыков. Высока частота разного рода поведенческих нарушений.

Диагностика

Для диагностики расстройства состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Экспрессивная и рецептивная речь в норме (в пределах двух стандартных отклонений относительно нормативного для данного возраста уровня по тестовым данным).
2. Постоянная объективированная неспособность говорить в определённых социальных ситуациях, когда от ребёнка ожидается речь (например, в школе), в других ситуациях речь возможна.
3. Длительность расстройства свыше 4 нед.
4. Отсутствуют общие расстройства развития (F84).
5. Расстройство у ребёнка не вызвано незнанием языка, на котором ожидается речь.

Дифференциальная диагностика

Расстройство следует отличать от кратковременных эпизодов транзиторной адаптационной робости, возникающей у некоторых здоровых детей в незнакомой ситуации. От большинства других расстройств, в рамках которых наблюдают мутизм, это отличается избирательностью ситуаций проявления и отказом, а не невозможностью говорить.

Лечение

Наиболее успешен мультимодальный подход с использованием индивидуальной, поведенческой и семейной терапии. Установлению контакта с пациентами способствует широкое использование психотерапевтом невербальных способов коммуникации. В работе с родителями важно устранить вторичную выгоду, которую ребёнок получает от заболевания.

F94.1/F94.2. РЕАКТИВНОЕ/РАСТОРМОЖЁННОЕ РАССТРОЙСТВО ПРИВЯЗАННОСТИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Эпидемиология

Расстройства выделены относительно недавно, в классификации DSM реактивную и расторможенную его формы не выделяют. Точные данные о распространённости неизвестны, среди больных отмечают детей из малообеспеченных и неполных семей. У 1–5% из них при поступлении в педиатрические стационары обнаруживают физическое неблагополучие и отставание роста, не обусловленное органическими причинами.

Этиология

Предполагают, что нарушение вызвано неправильным уходом за ребёнком опекающими его лицами. У родителей такое поведение связано с умственной отсталостью, психическими заболеваниями, отсутствием информации об уходе за детьми и соответствующих навыков, отсутствием установки на уход в связи с нежеланностью ребёнка, стремлением к первоочередному удовлетворению своих потребностей, особенно у родителей подросткового возраста. Предрасполагать к появлению расстройства может частая смена опекающих лиц во время длительных госпитализаций или в процессе воспитания в интернате. То обстоятельство, что расстройства обнаруживают не у каждого ребёнка, воспитываемого данным лицом, позволяет предположить, что в ряду этиологических факторов присутствуют конституциональные особенности и биологические аномалии развития.

Клиническая картина

Проявления расстройства разнообразны в зависимости от возраста ребёнка. Стержневыми считают неумение устанавливать контакт и

правильно реагировать в большинстве социальных взаимодействий (при реактивной форме); излишнюю и неразборчивую привязчивость к малознакомым людям (при расторможенной форме).

Реакцию детей первого года жизни на утрату контакта с матерью (потеря аппетита, депрессивный аффект, апатия, отставание в физическом и психическом развитии, бедность спонтанной активности, замедленная реакция на внешние раздражители) R. Spitz обозначил терминами «госпитализм» и «анаклитическая депрессия». Первые признаки — отсутствие слежения взором или ответной улыбки в возрасте старше 2 мес, отсутствие восторженных игр или невербальных просьб взять на руки в возрасте старше 5 мес, отсутствие открытых поведенческих признаков привязанности к родителям в 8 мес. Больные не проявляют стремления к контакту или не реагируют взаимностью на обращение к ним, хотя в принципе способны к социальному взаимодействию. Их мало интересует окружающая обстановка, игрушки. И мать, и ребёнок могут реагировать на госпитализацию и предстоящее расставание с абсолютным безразличием. Альтернативой может быть излишний интерес и неадекватная прилипчивость к окружающим.

Симптоматическим является поведение родителей. Оно может характеризоваться излишней жестокостью наказаний, постоянным игнорированием основных потребностей ребёнка в любви, комфорте, стимуляции, питании, физической безопасности.

Расстройство является обратимым при нормализации ухода за ребёнком в возрасте до 2–3 лет. Последствиями могут быть любые нарушения физического и психического развития ребёнка. Нарушения психосоциальных навыков определяются длительностью пребывания в условиях запущенности. В тяжёлых случаях соматическая картина принимает черты маразма.

Диагностика

Чтобы диагностировать реактивное расстройство привязанности детского возраста (F94.1), состояние должно соответствовать следующим признакам.

1. Начало до 5-летнего возраста.
2. Отчётливо противоречивые или амбивалентные социальные реакции в различных социальных ситуациях (с вариациями от случая к случаю).
3. Эмоциональные нарушения с утратой эмоциональной откливаемости, уходом в себя, агрессивными реакциями на свой дистресс, повышенной тревожностью.

4. Отдельные элементы поведения со здоровыми взрослыми подтверждают принципиальную способность к социальному взаимодействию.

5. Состояние не соответствует критериям общих расстройств развития (F84).

Чтобы диагностировать расторможенное расстройство привязанности детского возраста (F94.2), состояние должно соответствовать следующим признакам.

1. Диффузности социальных контактов как стойкому признаку поведения в возрасте до 5 лет сопутствуют:

- нормальная тенденция искать при наличии дистресса утешения у окружающих;
- отсутствие избирательности при обращении к окружающим за утешением.

2. Немодулированное социальное взаимодействие с незнакомыми лицами.

3. По меньшей мере один из следующих признаков: общая прилипчивость (к 2-летнему возрасту) или стремление привлечь к себе внимание и неразборчивость в дружбе (к 4-летнему возрасту).

4. Отсутствие ситуативной специфичности поведения, проявление его во всех областях социального окружения ребёнка.

Дифференциальная диагностика

В диагностическую процедуру должно входить посещение на дому с наблюдением за обращением родителей с ребёнком. Соответствующими методами исследования необходимо исключить нарушения зрения и слуха. В случаях детского аутизма обычно отсутствуют выраженные нарушения ухода за детьми, состояние не улучшается при перемещении в более благоприятные условия. При умственной отсталости когнитивный дефицит более глобален и соответствует достигнутому ментальному возрасту.

Лечение

Необходимость в госпитализации определяют исходя из степени тяжести обнаруживаемых нарушений. Соответствующего изменения условий пребывания и обращения с ребёнком обычно оказывается достаточно для улучшения состояния — в противном случае диагностика вызывает сомнение. Работу с родителями проводят в форме постоянного наблюдения, осуществляемого социальным работником; консультаций по уходу за ребёнком; групп семейной терапии, а при необходимости — в форме индивидуальной психо-

терапии или медикаментозного лечения. Отсутствие эффекта является основанием для того, чтобы поставить вопрос о лишении родительских прав из соображений безопасности ребёнка.

F95. Тикозные расстройства

F95.0. ТРАНЗИТОРНОЕ ТИКОЗНОЕ РАССТРОЙСТВО

Эпидемиология

Тики наблюдаются у 5–25% детей школьного возраста. Преобладают больные мужского пола (3:1). Пик заболеваемости приходится на возраст 7–11 лет.

Этиология

В развитии расстройства играют роль как генетические, так и психогенные факторы. Появлению эпизодов способствуют стрессовые ситуации, состояния возбуждения у ребёнка.

Клиническая картина

Тик представляет собой произвольное, внезапное, быстрое, повторяемое, неритмичное, стереотипное движение или вокализацию. Транзиторные тики носят чаще двигательный характер: это мигание или иное движение лицевых мышц, языка, нижней челюсти, движения шеи. Реже они представлены движениями верхних конечностей, ещё реже — туловища и нижних конечностей. Возможны дыхательные и звуковые тики. Начало обычно приходится на возраст 5–10 лет, первые эпизоды могут возникать с 2-летнего возраста. В большинстве случаев тики с годами проходят, возобновляясь в состояниях стресса; лишь небольшая часть завершается переходом в другие тикозные расстройства.

Диагностика

Для диагностики транзиторных тиков состояние должно соответствовать следующим признакам.

1. Появление отдельных или множественных двигательных или вокализованных тиков в течение большинства дней на протяжении как минимум 1 мес.

2. Длительность нарушений не более 1 года.

3. Отсутствие в анамнезе синдрома Туретта и указаний на органическую патологию или медикаментозное воздействие.

4. Начало в возрасте до 18 лет.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят прежде всего с неврологическими нарушениями, сопровождаемыми двигательными симптомами.

Лечение

Поскольку фиксация внимания на тиках учащает их появление, родителям рекомендуют поначалу по возможности их игнорировать. Хороший эффект отмечен при использовании поведенческих техник декондиционирования с релаксацией. Медикаментозное вмешательство (малые транквилизаторы, малые дозы нейролептиков) рекомендуют лишь при значительно выраженных расстройствах.

F95.1. ХРОНИЧЕСКОЕ ДВИГАТЕЛЬНОЕ ИЛИ ГОЛОСОВОЕ ТИКОЗНОЕ РАССТРОЙСТВО

Эпидемиология

Точные данные о распространённости расстройства неизвестны; считают, что оно является более редким, чем синдром Туретта, хотя, возможно, это связано с разницей в обращаемости за помощью.

Этиология

Факторами, способствующими фиксации появившихся тиков, считают сопутствующие тревожно-депрессивные проявления.

Клиническая картина

Структура проявлений аналогична таковой при транзиторных тиках. Преобладают двигательные тики, вокализации редки и нечленораздельны. Интенсивность проявлений колеблется. Около двух третей случаев завершается выздоровлением в подростковом возрасте после 4–6-летнего течения. Прогноз лучше при лицевых тиках и хуже при вовлечении мышц туловища и конечностей.

Диагностика

Для диагностики хронического двигательного или голосового тикозного расстройства состояние должно соответствовать следующим признакам.

1. Двигательные или голосовые тики (но не и то и другое), появляющиеся разное время дня в течение большинства дней на протяжении минимум 1 года.

2. Отсутствие за последний год ремиссий продолжительностью свыше 2 мес.

3. Критерии 3, 4 транзиторного тикозного расстройства.

Лечение

Основные компоненты лечебной программы — лекарственная терапия, поведенческая, индивидуальная и семейная психотерапия. Целью индивидуальной психотерапии может быть разрешение первичного эмоционального конфликта или устранение вторичных депрессивных проявлений. Стимуляторы и некоторые антидепрессанты усугубляют симптоматику. Малые транквилизаторы малоэффективны, лучших результатов достигают при использовании препаратов лития и малых доз галоперидола (следует, однако, иметь в виду возможное развитие поздней дискинезии).

F95.2. КОМБИНИРОВАННЫЕ ГОЛОСОВЫЕ И МНОЖЕСТВЕННЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ТИКИ (СИНДРОМ ТУРЕТТА)

Эпидемиология

Распространённость составляет 3–5 случаев на 10 000 популяции. Преобладают мальчики (3:1).

Этиология

Наивысший риск заболевания отмечают у детей, рождённых женщинами с этим синдромом. Конкордантность по тикозным расстройствам доходит до 77% у однойцевых близнецов. Таким образом, прослеживается выраженная наследственная предрасположенность, на фоне которой негенетические факторы определяют фенотипическое выражение. Аутосомно-доминантная наследственная передача обеспечивается специфическим геном. Половой диморфизм проявляется в большей пенетрантности гена у мужчин, а также в том, что те же самые генетические механизмы у женщин скорее способствуют появлению обсессивно-компульсивного, а не тикозного расстройства. Высокая коморбидность с обсессивно-компульсивным расстройством и повышенная наследственная отягощённость им у больных с синдромом Туретта свидетельствуют

о том, что оно является альтернативным фенотипическим выражением гена синдрома Туретта.

У больных с синдромом Туретта обнаружены патологические изменения уровней нейромедиаторов и повышенный метаболизм глюкозы в зонах базальных ганглиев. Поражение этих зон при некоторых других заболеваниях (паркинсонизм, хорея Гентингтона, клещевой энцефалит) также сопровождается нарушениями моторики. Таким образом, заболевание может быть вызвано нарушением регуляции нейрохимических систем мозга. До сих пор, однако, неясно, первичной или вторичной относительно дефектов в других нейромедиаторных системах является обнаруженная дисфункция дофаминергических структур.

Клиническая картина

Расстройство впервые описано в 1885 г. G. Gilles de la Tourette. Появлению тиков предшествуют продромальные симптомы: раздражительность, слабая переносимость стрессов, трудности сосредоточения. Средний возраст начала 7–8 лет. Наиболее типичные начальные тики — мигание, подергивание головы или лицевые гримасы. Большинство сложных двигательных тиков появляется лишь через 1–2 года, последовательность подключения мышечных групп — от головы к нижним конечностям. Сложные двигательные расстройства могут включать эхокинез (имитация движений окружающих). В случаях крайней выраженности тики могут приводить к самоповреждениям.

Голосовые тики появляются, постепенно усложняясь, в среднем в 11-летнем возрасте, часто вместе с навязчивостями. Сложные голосовые тики включают повторение неадекватных и, как правило, контрастных ситуаций слов и фраз, палилалию (повторение собственных звуков и слов), эхолалию (повторение последнего из услышанного от окружающих). В трети—половине случаев наблюдают копролалию (использование социально неприемлемых слов), появляющуюся в раннем подростковом возрасте и позднее замещающую копропраксией (социально неприемлемая жестикуляция).

Сложные тики могут выглядеть нелепо или быть включены в какую-то целесообразную деятельность. Двигательные тики могут временно подавляться усилием воли, что сопровождается нарастанием внутреннего напряжения. Прекращению волевого контроля сопутствует чувство облегчения. Тики учащаются при возбуждении, усталости, пристальном внимании со стороны окружающих и становятся реже, когда больного отвлекают каким-нибудь занятием. У некоторых людей они сохраняются даже во сне. Проявления рас-

стройства усиливаются в ситуациях, требующих повышенного социального самоконтроля.

С расстройством обычно связаны проявления гиперактивности, навязчивости, снижение сосредоточения, импульсивность, поведенческие отклонения. Неясно, чем они являются — одним из первичных выражений расстройства или вторичными наслоениями. У половины больных обнаруживаются негрубые неврологические симптомы, у трети — хореоформные движения. Данные КТ/МРТ обычно без патологии, на ЭЭГ у половины больных выявляют неспецифические отклонения.

Без лечения расстройство имеет хроническое волнообразное течение с тенденцией к затуханию, сопровождается сниженной самооценкой и нарушениями социального приспособления в зависимости от интенсивности симптоматики.

Диагностика

Для диагностики синдрома Туретта состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Наличие множественных двигательных и одного и более голосовых тиков, не обязательно непрерывных.
2. Тики появляются много раз в течение дня, почти каждый день, расстройство длится больше 1 года, продолжительность ремиссий не достигает 2 мес.
3. Начало в возрасте до 18 лет.

Дифференциальная диагностика

Диагностические трудности отмечают лишь на ранних этапах заболевания. Исключению подлежат прежде всего неврологические заболевания с двигательными симптомами. Стереотипии, в отличие от тиков, являются произвольными актами и не сопровождаются субъективным дистрессом. Компульсивные акты также носят более произвольный характер. При поздней дискинезии в анамнезе имеются данные о длительном приёме нейролептиков.

Лечение

Просвещение членов семьи относительно природы заболевания помогает устранить ложные представления об умышленности поведения ребёнка или о его безумии. При наличии расстройства у самих родителей необходимо специальное психотерапевтическое вмешательство, направленное на то, чтобы уменьшить чувство вины за наследственную передачу. Благодаря сотрудничеству с педагогами в школе мож-

но улучшить отношение сверстников к больным. Хотя расстройство не вызывается психосоциальными факторами, но проявления его ими провоцируются, поэтому индивидуальная психотерапия, снижая напряжённость в связи со вторичными эмоциональными конфликтами, потенцирует действенность основных лекарственных методов лечения.

Из лекарственных препаратов наиболее эффективен галоперидол. Препарат не рекомендуют применять детям младше 3 лет. Дозу повышают от 0,25 мг/сут до 0,05–0,075 мг/(кг×сут) постепенно каждые 1–2 нед (при отсутствии позитивной динамики). Приём однократный, на ночь. В силу побочных эффектов на длительном приёме нейролептиков остаются в конце концов лишь 20–30% больных.

При нежелательных побочных действиях нейролептиков препаратом выбора считают α -адреноблокатор клонидин, в целом менее эффективный, но более безопасный. Начальная доза 0,05 мг утром, при хорошей переносимости её повышают на столько же каждую неделю с приёмом каждые 3–4 ч к вечеру. Максимальная суточная доза 0,3 мг. При приёме клонидина эффект становится заметным значительно позже — через 8–12 нед.

При сопутствующих депрессивных проявлениях, нарушениях концентрации и навязчивостях назначают низкие дозы трициклических антидепрессантов, флуоксетина и препаратов лития. Использовать антидепрессанты следует осторожно, поскольку они могут обострять основную симптоматику. Бензодиазепины не уменьшают частоту тиков и могут ограниченно использоваться для снижения внутреннего напряжения.

Приёмы поведенческой терапии, довольно действенные при транзиторных тиках, оказываются малоэффективными при синдроме Туретта.

F98. Другие поведенческие и эмоциональные расстройства с началом в детском и подростковом возрасте

F98.0. НЕОРГАНИЧЕСКИЙ ЭНУРЕЗ

Эпидемиология

Распространённость в возрасте 5 лет составляет 7% у мальчиков и 3% у девочек, в возрасте 10 лет — 3 и 2%, в возрасте 18 лет — 1 и 0% соответственно. Дневной энурез наблюдают значительно реже,

его эпизоды с частотой примерно один раз в неделю отмечают у 2% детей в возрасте 5 лет. В отличие от ночного дневной энурез более характерен для девочек.

Этиология

Контроль мочеиспускания зависит от уровня нервно-мышечного, эмоционального и когнитивного развития ребёнка, стиля воспитания опрятности. Нарушения любого из этих аспектов могут предрасполагать к появлению расстройства. Значимым считают и генетический фактор. У 75% больных отмечается наследственная отягощённость этим расстройством. Конкордантность по расстройству у однояйцевых близнецов значимо выше, чем у разнояйцевых. Механизм передачи, однако, пока не ясен. Дети с энурезом обладают «функционально малым мочевым пузырём» (при его нормальном анатомическом строении), вынуждающим испытывать позыв к мочеиспусканию при меньшем, чем в норме, количестве мочи.

Ряд стрессовых ситуаций обычно усиливает проявления энуреза: это рождение сиблинга, госпитализация в возрасте 2–4 лет, начало занятий в школе, распад семьи, смена места жительства. Влияние семейных, социальных и экономических факторов остаётся спорным. У половины больных отмечают эмоциональные или поведенческие проблемы, но неясно, являются ли они причиной, следствием расстройства или сопутствующим проявлением.

В качестве одной из возможных причин энуреза рассматривают дефект установления правильного циркадного ритма выброса вазопрессина (антидиуретический гормон), который в норме обеспечивает снижение диуреза в ночное время.

Клиническая картина

Первичный энурез наблюдают в 80% случаев, при нём контроль мочеиспускания никогда не достигался и ремиссия не длится дольше 1 года. Вторичный энурез, возникающий в результате психосоциальных стрессов, обычно начинается в возрасте 5–8 лет после периода удовлетворительного контроля за мочеиспусканием. Нет данных о нарушении качества сна. Недержание мочи обычно появляется через 0,5–3 ч после засыпания, но у некоторых детей оно может произойти в любое время и несколько раз в течение ночи. Дневной энурез обычно сочетается с ночным.

Высока коморбидность с энкопрезом, задержками развития и нарушениями сна. Вторичные психосоциальные следствия энуреза включают сниженную самооценку, конфликт с опекающими лицами и стигматизирующее отношение сверстников.

Диагностика

Для диагностики неорганического энуреза состояние должно соответствовать следующим признакам.

1. Биографический и ментальный возраст ребёнка превышает 5 лет.
2. Непроизвольное или намеренное мочеиспускание в кровати или в одежде с частотой не менее двух раз в месяц в возрасте до 7 лет и как минимум один раз в месяц в возрасте 7 лет и старше.
3. Энурез не является следствием эпилептических приступов, неврологически обусловленного недержания мочи, анатомических дисплазий уrogenитального тракта или иных соматических заболеваний.
4. Отсутствуют какие-то иные психические заболевания.
5. Длительность расстройства не менее 3 мес.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика предполагает исключение органической патологии уrogenитального тракта (в особенности инфекционных заболеваний у девочек), соматических заболеваний, сопровождающихся полиурией (сахарный и несахарный диабет), проявлений судорожного синдрома, сомнамбулизма, побочных эффектов лекарств.

Лечение

При первичном энурезе бывает необходимо корректировать поведение родителей, чтобы выработать у них навыки контроля за мочеиспусканием (прекращение наказаний, своевременное поощрение, ограничение жидкости, потребляемой ребёнком перед сном, периодический подъём ребёнка для мочеиспускания). Классическим поведенческим методом является использование аппарата, подающего звуковой сигнал при увлажнении постельного белья. Этот безопасный приём позволяет устранить расстройство примерно в половине случаев.

Имипрамин способствует выздоровлению в 30% случаев и улучшению — в 55%, однако через 6 нед терапии отмечается повышение толерантности с частыми рецидивами. В некоторых случаях вполне эффективен амитриптилин. Психотерапия неэффективна в лечении основного расстройства, но бывает полезной для смягчения вторичных эмоциональных проблем.

F98.1. НЕОРГАНИЧЕСКИЙ ЭНКОПРЕЗ

Эпидемиология

Распространённость составляет 1–1,5% в возрасте 5 лет, у подростков он редок. Преобладают мальчики (3–4:1) из малообеспеченных семей.

Этиология

Наиболее вероятной является полиэтиологическая модель расстройства, предполагающая комбинацию задержек развития с влиянием разного рода социальных факторов. Причиной позднего формирования контроля за дефекацией может быть неудовлетворительный уход за ребёнком, включающий неадекватные наказания за дефекацию, физический дискомфорт при её осуществлении. Типичной для семейной структуры является предельно заниженная роль отца в воспитании больного и ригидная, авторитарная позиция матери, подавляющей стремление ребёнка к обретению самостоятельности.

Прослеживается наследственная отягощённость: расстройство выявляют у 15% отцов больных. Среди пациентов значительно чаще, чем в общей популяции, выявляют умственную отсталость разной степени выраженности. По некоторым данным, у больных повышена частота функциональных дискинезий желудочно-кишечного тракта, склонность к запору. Запор, возникший прежде, чем сформировался контроль за дефекацией, сопровождается нарушенным формированием своевременного позыва к дефекации.

Клиническая картина

Большинство эпизодов отмечают в бодрствующем состоянии, ночной энкопрез имеет худший прогноз. В 25% случаев обнаруживают сочетание с энурезом. Высока коморбидность с нарушением концентрации внимания, гиперактивностью, расстройством координации, низкой фрустрационной толерантностью. У девочек нередко инфекционные состояния уrogenитального тракта. Вторичный энкопрез обычно начинается до 8 лет, на него приходится 50–60% всех случаев энкопреза. Ему предшествуют те же стрессовые ситуации, что и в случаях вторичного энуреза. Поведенческие нарушения отмечают лишь при наличии сопутствующей психиатрической патологии. Синдром обычно производит резко отталкивающее впечатление на окружающих и вызывает серьёзные конфликты в семье и стигматизирующее отношение сверстников. За

возможным безразличием больного к реакции окружающих всегда скрывается сниженная самооценка.

Диагностика

Для диагностики неорганического энкопреза состояние должно соответствовать следующим признакам.

1. Повторная непроизвольная или намеренная дефекация в не предназначенных для этого местах (на полу, в одежде).
2. Биографический и ментальный возраст превышает 4 года.
3. Частота эпизодов более одного раза в месяц.
4. Длительность расстройства свыше 6 мес.
5. Отсутствие органической патологии, которая могла бы быть причиной недержания кала.

Дифференциальная диагностика

Исключению подлежат органические состояния, сопровождающиеся энкопрезом, и психические заболевания, в которых он может выступать как поведенческий симптом.

Лечение

Успешны разного рода кондиционирующие техники поведенческой терапии. При признаках дискинезий необходимы педиатрические меры контроля за деятельностью кишечного тракта (клизмы, диета). Для выработки соответствующего рефлекса целесообразно регулярное пребывание в туалете в течение нескольких минут через 20–30 мин после приёма пищи. Важно убедить родителей, чтобы они выработали правильную реакцию на расстройства дефекации ребёнка. Бессимптомное поведение должно встречать продуманные поощрения. Наказания за любые проявления расстройства необходимо заменить поощрением и не унижающим его достоинство участием больного в гигиенических процедурах (душ, стирка одежды). Ребёнку должна быть предоставлена возможность чаще менять испачканную одежду. Индивидуальная психотерапия может иметь целью повышение самооценки больных.

F98.2. РАССТРОЙСТВО ПИТАНИЯ В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Эпидемиология

6% матерей жалуются на те или иные серьёзные проблемы с кормлением ребёнка на первом году жизни, к 18 мес этот показатель

повышается до 24%. Иногда наблюдают «жевание жвачки» — редкое расстройство среди детей без признаков умственной отсталости. Оно выражается в периодических отрываниях пищи, её повторном пережёвывании и последующем глотании. В старой литературе термин «мерицизм» использовали, чтобы обозначить связь между «жеванием жвачки» и умственной отсталостью; в современной литературе эти обозначения синонимичны исходя из признания того, что умственная отсталость при этом бывает проявлением задержки развития, первично вызванным нарушением пищевого поведения.

Этиология

Психодинамические теории исходят из нарушенных отношений между матерью и ребёнком. В случае «жевания жвачки» ребёнок, не получая достаточно материнского тепла, пытается воссоздать процесс питания, компенсируя дефицит внимания. У некоторых больных с «жеванием жвачки» обнаруживается гастроэзофагеальный рефлюкс вследствие расстройств пищеводного сфинктера. Высокая коморбидность «жевания жвачки» с умственной отсталостью и общими расстройствами развития (25%), а также значительная распространённость перинатальных осложнений позволяют предположить органическую основу нарушений висцеромоторики.

Клиническая картина

Переход ребёнка к самостоятельному питанию часто сопровождается конфликтом, борьбой за автономию. Это глобальный конфликт, касающийся индивидуализации детской личности в целом, и спор о том, кто будет направлять пищу в рот ребёнка, является лишь частным его аспектом. Следствием неразрешённости этого конфликта становятся разного рода стереотипы нарушенного питания. Пиком конфликта является 9-месячный возраст, когда дети начинают отказываться от еды и проявляют повышенную разборчивость в пище.

Между матерью и ребёнком отсутствует слаженное взаимодействие: она нечётко улавливает сиюминутные потребности ребёнка, он же начинает зеркально копировать дисфорические реакции матери на её беспомощность, замыкая порочный круг эмоциональных нарушений взаимопонимания. Неуверенность женщины в своей материнской роли приводит к тому, что она начинает оценивать свою компетентность таким показателем, как масса тела ребёнка, становясь чрезмерно чувствительной к вопросу питания. Ей кажется, что попытки ребёнка есть самостоятельно снижают эффектив-

ность питания, и она пресекает их, предопределяя тем самым протестные реакции ребёнка. Отказ от пищи становится оружием в борьбе за право на самостоятельность. Из-за возникающего при этом внутреннего напряжения мать недостаточно внимания уделяет тому, чтобы научиться отличать соматические физиологические состояния (голод, сытость) от социально обусловленных аффективных (гнев, радость). В результате смешения соматических и психологических стимулов пищевое поведение ребёнка начинает определяться не его физиологическими нуждами, а эмоциональным состоянием.

Часто имеющий место параллельный конфликт между родителями способствует тому, что мать не в состоянии уделять достаточно внимания ребёнку. При этом его отказ от пищи может означать протест против того, что общение с ребёнком заменяют бутылкой молока.

При «жевании жвачки» пища отрыгивается без рвоты и отвращения и подвергается затем бесконечному жеванию и сосанию, что доставляет ребёнку очевидное удовольствие. Затем пищу проглатывают; более старшие дети могут её выплевывать. Процесс происходит обычно в отсутствие опекающих лиц. В остальное время больные могут быть апатичными, раздражительными или вполне нормальными. Появляясь после 3-го месяца жизни, расстройство обычно исчезает к концу 2-го года. Осложнениями бывают недостаточное питание, обезвоживание, снижение сопротивляемости организма, задержки во всех областях развития. Важным психосоциальным осложнением является негативная реакция родителей и их охлаждение к ребёнку. В 25% тяжёлых случаев, сопровождающихся общими нарушениями развития, отмечен летальный исход в связи с недостаточностью питания.

Диагностика

Чтобы диагностировать расстройство питания в раннем детском возрасте, состояние должно соответствовать следующим признакам.

1. Стойкая неспособность адекватно есть или постоянные срыгивания, «жевание жвачки».
2. Недостаточное увеличение массы тела, её потеря или другие отчётливые соматические нарушения в течение 1 мес и более.
3. Начало расстройства в возрасте до 6 лет.
4. Отсутствие других психических заболеваний, за исключением умственной отсталости (F7).

5. Отсутствие органической патологии, которая могла бы объяснить нарушения питания.

Дифференциальная диагностика

Исключают врождённые аномалии желудка и пищевода, органически обусловленные заболевания и более широкую психическую патологию. Срыгивание при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, в отличие от данного расстройства, сопровождается отчётливым дискомфортом.

Лечение

Семейная терапия предполагает коррекцию нарушенных взаимоотношений с ребёнком и ошибочных представлений родителей о своём поведении в ходе кормления. При «жевании жвачки» вполне эффективны поведенческие методы авersiveного кондиционирования.

F98.3. ПОЕДАНИЕ НЕСЪЕДОБНОГО (ПИКА) В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Эпидемиология

Расстройство наблюдается у 10–20% детей в возрасте 1–6 лет, одинаково часто у мальчиков и девочек. Распространённость с возрастом уменьшается. По социальному статусу больные чаще принадлежат к малообеспеченным слоям общества. Расстройство отмечают у трети больных с тяжёлой умственной отсталостью.

Этиология

Психодинамическая трактовка исходит из нарушенных отношений с матерью, вынуждающих ребёнка таким образом компенсировать неудовлетворённую нужду в материнской заботе. Матери больных отличаются незрелостью, эмоциональной холодностью и неуспешностью в выполнении родительских задач. Расстройство может отражать недостаточную способность ребёнка отличать съедобные предметы от несъедобных. Известная генетическая предрасположенность также не исключена, поскольку среди родственников повышена частота данного расстройства. Пика у животных имеет целью инстинктивную коррекцию недостаточности витаминов и минеральных элементов, но наличие такого механизма у людей не подтверждено, за исключением стремления к поеданию мела при различного рода гипокальциемиях.

Клиническая картина

Характер съедаемого определяется доступностью для ребёнка несъедобных предметов. Чаще всего ими оказываются куски штукатурки, верёвки, тряпки, волосы, камни, глина, песок, бумага. Этим же определяются и возможные осложнения (отравления тяжёлыми металлами, в особенности свинцом, глистные инвазии, непроходимость, связанная с появлением трихо- (волосных) и фито- (растительных) безоаров). За исключением случаев с умственной отсталостью, расстройство проходит к подростковому возрасту.

Диагностика

Для диагностики пики в детском возрасте состояние должно соответствовать следующим признакам.

1. Стойкое или повторяемое поглощение несъедобных веществ с частотой не менее двух раз в неделю.
2. Длительность расстройства не менее 1 мес.
3. Отсутствие других психических нарушений, за исключением умственной отсталости (F7).
4. Биографический и ментальный возраст больного не менее 2 лет.
5. Пищевое поведение не представляет собой субкультурно приемлемого обычая.

Дифференциальная диагностика

В редких случаях поедание несъедобных предметов отмечают при детском аутизме, шизофрении и глубоких степенях умственной отсталости.

Лечение

С успехом используют разного рода техники поведенческой терапии. Психо- и социотерапевтическое вмешательство имеет целью коррекцию взаимоотношений с матерью и улучшение условий для игр и отдыха ребёнка. Особое внимание обращается на лечение соматических осложнений расстройства.

F98.4. СТЕРЕОТИПНЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Эпидемиология

Транзиторные стереотипии отмечают у 15–20% детей в популяции. Незначительно преобладают больные мужского пола. У 60% больных с тяжёлой и глубокой умственной отсталостью обнаруживают признаки этого расстройства.

Этиология

Высокая коморбидность с разного рода неврологическими заболеваниями позволяет предположить в ряде случаев, особенно при наличии самоповреждений, органическую природу расстройства. Стереотипии могут быть заострением естественно свойственной детям в возрасте до 4 лет тенденции к ритмическим движениям, дающим сенсомоторную стимуляцию или уменьшающим внутреннее напряжение. Эти движения могут усиливаться и фиксироваться при задержках развития, эмоциональных конфликтах в периоды фрустрации, скуки или напряжения.

Клиническая картина

Клиническая картина полиморфна и изменчива во времени, обычно какой-то один симптом становится доминирующим. Меняется также ритм и частота случаев. Симптомы усиливаются в стрессовых ситуациях, при скуке, сенсорной депривации, с утра и перед отходом ко сну. Высока коморбидность с умственной отсталостью, нарушениями зрения и слуха, задержками развития, расстройствами поведения. При этом возможно появление нескольких симптомов. Осложнения включают самоповреждения и инфицирование травматических ран.

МКБ-10 исключает диагностику некоторых видов стереотипий (кусание ногтей, сосание большого пальца руки, ковыряние в носу), не находя в них достаточной морбидности. Их рекомендуют относить к рубрике F98.8 (другие специфические эмоциональные и поведенческие расстройства детского и подросткового возраста).

Примерами неповреждающих стереотипий могут быть раскачивание тела, качание головой, манипуляции с волосами, взмахи рукой. Стереотипными могут быть смех, скрежетание зубами, задержка дыхания; самоповреждающими — удары головой, удары рукой по лицу, тыканье пальцами в глаза, царапание или кусание рук, губ и др. Битьё головой отмечают обычно во втором полугодии жизни. Ребёнок поглощён ритмическими ударами головой о борт кровати или другую твёрдую поверхность, удары продолжаются, пока он не устанет и не заснёт. Стереотипия не имеет целью привлечь к себе внимание и в этом отношении принципиально отличается от битья головой в рамках дисфорических вспышек. Раскачивание тела может быть вялым и убаюкивающим или резким и энергичным, вызывающим перемещение кровати.

К 4-летнему возрасту выздоравливают около 80% больных, возможны рецидивы в стрессовых ситуациях. Прогноз хуже при со-

четании с умственной отсталостью. Течение может усугубляться, когда неадекватные реакции окружающих становятся условно-рефлекторным подкреплением симптомов.

Диагностика

Для диагностики стереотипных двигательных расстройств состояние должно соответствовать следующим признакам.

1. Наличие стереотипных движений, возникающих в таком объёме, что они или вызывают физические самоповреждения, или отчётливо нарушают повседневную деятельность.
2. Длительность расстройства не менее 1 мес.
3. Отсутствует какое-либо другое психическое расстройство, за исключением умственной отсталости (F7).

Дифференциальная диагностика

Исключению подлежат тикозные и общие расстройства развития. Стереотипии отличаются от тиков тем, что носят произвольный характер. Тики могут способствовать снижению внутреннего напряжения, но, в отличие от стереотипий, они никогда не воспринимаются больными как приятные.

Лечение

Среда пребывания больного должна быть изменена, с тем чтобы предоставить ему достаточные возможности для адекватной психофизической стимуляции. При ударах головой следует исключить доступ к твёрдым поверхностям. Наиболее результативными оказываются методы поведенческой терапии, в особенности техника чрезмерной коррекции и мягкоаверсивные приёмы. Психотерапия показана более старшим больным без признаков задержки развития, когда на первый план выступают признаки эмоционального конфликта. При серьёзной опасности самоповреждения, особенно в сочетании с умственной отсталостью, рекомендуется назначать нейролептики, тщательно контролируя побочные проявления. Психостимуляторы усиливают проявления стереотипий.

F98.5. ЗАИКАНИЕ

Эпидемиология

Распространённость среди детей составляет 2–4%, чаще болеют мальчики (3–4:1). Расстройство сохраняется у 1% подростков.

Этиология

Высокая значимость различия в конкордантности по заиканию между одно- и разнояйцевыми близнецами свидетельствует о генетической обусловленности расстройства. Модель передачи, по-видимому, полигенна с разным порогом пенетрантности фенотипического выражения в зависимости от пола. В ряде случаев расстройство возникает в результате перенесённой неврологической патологии. У больных и их родственников чаще, чем в популяции, отмечают изменения доминантности полушарий, что позволяет предположить наличие системных церебральных дисфункций. С точки зрения психогенных теорий заболевание объясняется конфликтами с опекающими фигурами в раннем детстве.

Клиническая картина

Начало в большинстве случаев в возрасте 2–4 года, в дальнейшем вероятность заикания постепенно уменьшается. Расстройство развивается постепенно, первыми признаками являются повторения начальных звуков в словах, первых или наиболее трудных слов в предложении в моменты эмоционального напряжения и спешки. Эпизоды заикания могут чередоваться с периодами интактной речи. Полное разворачивание симптоматики не исключает отсутствия симптомов при декламации, пении или обращении к домашним животным или неодушевлённым объектам. В начальной школе проявления заикания становятся более постоянными. В раннем подростковом возрасте заикание проявляется в основном в специфических ситуациях (выступление перед классом, разговор с незнакомыми, беседа по телефону). Формируется страх перед появлением симптома, избегание ситуаций, требующих разговора, при заикании — напряжение мышц лица, тики.

В 50–80% лёгких случаев расстройства наблюдают спонтанное выздоровление. Осложнением являются трудности обучения и профессионального продвижения в связи с невозможностью публичных выступлений и социальная дезадаптация в связи со стигматизирующим отношением сверстников.

Диагностика

Для диагностики заикания состояние должно соответствовать следующим признакам.

1. Стойкая и постоянная речь с частыми повторами или затягиваниями звуков, слогов или слов, произвольными паузами при разговоре, отчётливо дезорганизирующими экспрессивную речь.
2. Длительность расстройства не менее 3 мес.

Дифференциальная диагностика

При спастической дисфонии выявляют аномалии дыхания, отсутствующие при заикании. В отличие от захлёбывания заикание сопровождается субъективным дистрессом. Сходные нарушения речи при миоклонической форме эпилепсии исключают на основании других клинических пароксизмальных проявлений и результатов ЭЭГ.

Лечение

Психотерапевтические методы неэффективны и могут использоваться лишь для коррекции вторичных реактивных наслоений. Эффект психофармакологических средств минимален. Методы внушения, отвлечения и релаксации дают специфический, но кратковременный эффект. Большинство современных подходов построено на разнообразных специализированных дефектологических программах, основанных на методах поведенческой терапии.

F98.6. РЕЧЬ ВЗАХЛЁБ

Эпидемиология

Точные данные о распространённости неизвестны, но расстройство наблюдают реже, чем заикание. Типично незначительное преобладание пациентов мужского пола.

Этиология

Причина расстройства не установлена. Достоверное преобладание случаев у родственников больного по сравнению с популяцией подтверждает гипотезу о наследственной обусловленности.

Клиническая картина

Начало в возрасте после 8 лет. Развитие постепенное, расстройство усиливается в состояниях эмоционального напряжения. Быстрая и дёрганая речь достигает скорости, при которой становится неразборчивой из-за слияния звуков, перемежаясь не оправданными содержанием паузами, делающими её фрагментированной. Нарушению формы экспрессивной речи сопутствуют нарушения организации высказывания и синтаксиса. Звуки, слова могут повторяться или выпускаться. Характерны быстрая смена тем, своеобразные замыкания мышления, перебивание самого себя. Признаки когнитивного дефицита свидетельствуют о том, что нарушения

касаются не только экспрессивной речи, но и мышления. Ребёнок не осознаёт, что окружающим трудно его понять.

Высока коморбидность с расстройствами речи и школьных навыков. В раннем подростковом возрасте спонтанное выздоровление наблюдают у двух третей больных. Вторичные последствия (тики, депрессивные проявления, социальная изоляция) выражены меньше, чем при заикании.

Диагностика

Для диагностики речи взахлёб состояния должно соответствовать следующим признакам.

1. Стойкая и постоянная речь с резким убыстрением её темпа, обрывами речевого потока, но без повторений и затягиваний, интенсивность нарушений отчётливо затрудняет возможность понять высказывания больного.

2. Длительность расстройства не менее 3 мес.

Дифференциальная диагностика

От заикания расстройство отличается акустическим характером экспрессивной речи и отсутствием осознания болезни; от маниакальных состояний — отсутствием очерченных фазных эпизодов.

Лечение

Главное значение имеют специфические методики, разработанные в дефектологии. Психотерапия показана для снятия вторичных эмоциональных конфликтов. Результаты лечения весьма скромны, при затяжном течении полного выздоровления не наступает, сохраняются не только речевые, но и мыслительные нарушения.

Глава 11

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПСИХИАТРИИ

Мониторинг соматического состояния больного — неотъемлемая составная часть повседневной психиатрической практики. Настоящая глава имеет целью сориентировать читателя в задачах и содержании основных методов лабораторных исследований в психиатрии.

Клинические лабораторные исследования включают общие анализы крови, мочи и ликвора и позволяют проводить оценку функционального состояния различных органов и систем организма при патологических состояниях. Результаты лабораторных исследований используют для контроля за динамикой заболевания, эффективностью проводимой терапии, для оценки влияния применяемых препаратов на гомеостаз. В комплексе с инструментальными методами они имеют большое диагностическое значение.

Лабораторные исследования, назначаемые врачом-психиатром, можно условно разделить на две группы. Первая группа анализов отражает специфику данного заболевания, степень его тяжести и эффективность проводимой лекарственной терапии. Вторая группа анализов необходима, чтобы оценить влияние применяемых лекарственных препаратов на гомеостаз. Поскольку необходимо длительно принимать лекарства, индивидуально варьировать активность процессов их метаболизма в печени и выводить продукты метаболизма через почки, больным с психическими нарушениями следует систематически осуществлять контроль за состоянием функции печени и почек.

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

Клинический анализ крови включает определение количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, ретикулоцитов, подсчёт

лейкоцитарной формулы, определение концентрации гемоглобина, скорости оседания эритроцитов, расчёт цветового показателя.

Эритроциты

Референтные значения содержания эритроцитов в крови представлены в табл. 11-1.

Таблица 11-1. Референтные значения содержания эритроцитов в крови

Пол, возраст	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$
Мужчины	4,0–5,5
Женщины	3,7–4,7
Дети в возрасте 6–12 лет	4,0–5,2

Увеличение количества эритроцитов наблюдают при эмоциональных стрессах, алкогольной зависимости, курении, артериальной гипертензии, дегидратации, гиперальдостеронизме и др. Понижение количества эритроцитов — основной лабораторный показатель анемии.

Гематокрит

Гематокрит — объёмная фракция эритроцитов в цельной крови (соотношение объёмов эритроцитов и плазмы), данный показатель используют, чтобы оценить выраженность анемии.

Ретикулоциты

Увеличение количества ретикулоцитов свидетельствует об усилении эритропоэтической активности, уменьшение — о снижении интенсивности кроветворения. Контролировать уровень ретикулоцитов необходимо при терапии карбамазепином.

Гемоглобин

Референтные значения концентрации гемоглобина в крови представлены в табл. 11-2.

Таблица 11-2. Референтные значения концентрации гемоглобина в крови

Пол, возраст	Гемоглобин, г/л
Мужчины	132–164
Женщины	115–145
Дети в возрасте до 10 лет	115–148

Снижение концентрации гемоглобина — основной показатель анемии, в том числе связанной с депрессивными и психотическими расстройствами, приёмом психотропных препаратов, алкоголизмом.

Скорость оседания эритроцитов

Повышение скорости оседания эритроцитов наблюдают при воспалительных процессах, инфекциях, заболеваниях почек, приёме лекарственных препаратов, в пожилом возрасте. Понижение — при недостаточности кровообращения, эпилепсии, вегетарианской диете. Исследование рекомендуют назначать при диагностическом обследовании больных нервной анорексией.

Лейкоциты и лейкоформула

Лейкоциты включают нейтрофилы, эозинофилы, базофилы, лимфоциты, моноциты. Лейкоцитарная формула — процентное соотношение различных видов лейкоцитов (табл. 11-3).

Таблица 11-3. Нормальные показатели содержания лейкоцитов и лейкоцитарной формулы

Возраст	Нейтрофилы		Эозинофилы	Базофилы	Лимфоциты	Моноциты
	палочко-ядерные	сегментоядерные				
Дети						
4–5 лет	3,5	41	1,0	0,5	44,5	9,0
9–10 лет	2,5	48,5	2,0	0,5	38,5	8,0
14–15 лет	2,5	58	2,0	0,5	28,0	9,0
Взрослые						
%	2–4	47–67	0,5–5,0	0–1	25–35	2–6
$\times 10^9/\text{л}$	0,08–0,35	2,0–5,9	0,02–0,44	0–0,088	1,0–3,0	0,80–0,53

Подсчёт лейкоцитарной формулы имеет важное значение для определения тяжести заболевания и эффективности проводимой терапии. Лейкоцитоз в психиатрической практике может быть связан с наличием злокачественного нейрорептического синдрома, менингита, сахарного диабета или обусловлен воздействием препаратов лития. Лейкопения и агранулоцитоз связаны с применением некоторых антиконвульсантов (карбамазепин, фенотиазин, клозапин и т.д.), антибиотиков, нестероидных противовоспалительных, психотропных средств.

Нейтрофилы. Повышение количества нейтрофилов наблюдают при бактериальных инфекциях, менингитах, сахарном диабете, некрозе гепатоцитов, эклампсии, интоксикации алкоголем, введении гепарина, при эмоциональной нагрузке; понижение — при некоторых вирусных инфекциях, болезнях системы крови, воздействии ионизирующего излучения, приёме цитостатиков, антиконвульсантов, психотропных препаратов.

Базофилы. Содержание базофилов повышается при системных заболеваниях крови, гипотиреозе, аллергических реакциях.

Эозинофилы. Содержание эозинофилов повышается при аллергических реакциях, паразитарных инфекциях, инфаркте миокарда (неблагоприятный признак), при высокой степени тревожности. Понижение характерно для начала воспалительного процесса, стресса, отравления тяжёлыми металлами.

Лимфоциты. Повышение содержания лимфоцитов наблюдают при многих инфекционных заболеваниях, болезнях системы крови, тиреотоксикозе, приёме антиконвульсантов (фенитоин, вальпроевая кислота), препаратов леводопы, наркотических анальгетиков, при высокой степени тревожности; понижение — при тяжёлых вирусных инфекциях, системных заболеваниях крови, почечной недостаточности, приёме цитостатиков.

Моноциты. Повышение содержания моноцитов отмечают при вирусных инфекциях, лейкозах, коллагенозах; понижение — при поражении костного мозга (апластическая анемия), заболеваниях крови.

Тромбоциты. Нормальное содержание в крови — $150\text{--}350 \times 10^9/\text{л}$. Повышение количества тромбоцитов наблюдают при миелолойкозах, системных воспалительных заболеваниях, циррозе печени, состоянии после хирургического вмешательства. Количество тромбоцитов уменьшается при приёме некоторых антиконвульсантов (карбамазепин), клозапина, фенотиазин.

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МОЧИ

В психиатрической практике клинический анализ мочи проводят для своевременной диагностики поражения почек при длительной медикаментозной терапии. Так, перед назначением препаратов лития и при длительном их приёме рекомендуется периодически назначать анализ мочи. С приёмом солей лития связано изменение её относительной плотности. Этот анализ можно использовать, чтобы выявить причины ряда когнитивных расстройств.

БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

Общий белок

Нормальные показатели концентрации общего белка (протеина) в сыворотке крови представлены в табл. 11-4.

Таблица 11-4. Нормальные показатели концентрации общего белка в сыворотке крови

Возраст, лет	Общий белок, г/л
Дети	
1-4	61-75
5-7	61-78
8-15	65-78
Взрослые	65-85

Повышению содержания белка в сыворотке крови способствует приём препаратов адренокортикотропного гормона, глюкокортикоидов. Снижение уровня общего белка характерно для патологии печени и почек. Более информативна оценка белковых фракций крови. Содержание общего белка несколько снижается после 60 лет.

С-реактивный белок

Нормальное содержание С-реактивного белка в крови — менее 6 мг/л. С-реактивный белок относится к белкам острой фазы, при острых воспалительных процессах (пневмония, менингит, ревматоидный и септический артрит) его уровень резко возрастает (в 1000 раз и более). При вирусных инфекциях концентрация С-реактивного белка колеблется в диапазоне от 10 до 20 мг/л, при злокачественных новообразованиях, инфаркте миокарда — от 10 до 40 мг/л. Концентрацию С-реактивного белка 6 мг/л считают фактором высокого риска инфаркта миокарда. Повышение концентрации С-реактивного белка отмечают у больных, страдающих депрессией. Прослеживается корреляционная зависимость между длительностью и тяжестью серотонинового синдрома и уровнем С-реактивного белка. Количественный анализ С-реактивного белка позволяет оценить степень тяжести депрессии и эффективность применяемой терапии (его уровень при депрессии уменьшается после приёма ингибитора обратного захвата серотонина).

Ферменты

α-Амилаза. Активность α-амилазы в сыворотке крови в норме — до 120 МЕ/л (30–220 МЕ/л). Фермент участвует в гидролизе углеводов (крахмал, гликоген). Уровень фермента повышается при воспалении поджелудочной железы, в психиатрической практике — при расстройствах пищевого поведения (нервная булимия). Гиперамилаземия может быть обусловлена использованием препаратов, вызывающих сокращение сфинктера Одди: эпинефрина, гистамина, морфина, антикоагулянтов, кодеина, — а также приёмом алкоголя. Введение глюкокортикоидов может повышать активность фермента в несколько раз.

Аланинаминотрансфераза. В норме активность фермента в сыворотке крови составляет 7–40 МЕ/л. Определение активности аланинаминотрансферазы имеет большое диагностическое значение для выявления патологии печени.

Аспартатаминотрансфераза. В норме активность фермента в сыворотке крови составляет 10–30 МЕ/л. Определение активности аспартатаминотрансферазы используют для дифференциальной диагностики патологии сердца и печени. Активность фермента может повышаться при повреждении головного мозга, алкогольной зависимости, эклампсии.

γ-Глутамилтранспептидаза. В норме активность фермента в сыворотке крови составляет 10,4–33,8 МЕ/л у мужчин и 8,8–22,0 МЕ/л у женщин. Определение активности γ-глутамилтранспептидазы — чувствительный тест при диагностике токсического воздействия препаратов (или злоупотребления алкоголем) на функцию печени.

Щелочная фосфатаза. В норме активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови составляет 20–130 МЕ/л. Щелочная фосфатаза — биохимический маркер патологии печени, обмена в костной ткани. Повышение активности щелочной фосфатазы возможно при органической патологии головного мозга и при приёме психотропных препаратов.

Кислая фосфатаза. Активность кислой фосфатазы в сыворотке крови в норме составляет 0,5–11,7 МЕ/л у мужчин и 0,3–9,2 МЕ/л у женщин. Исследование активности кислой фосфатазы проводят при подозрении на органическую патологию при когнитивных расстройствах.

Креатинфосфокиназа. Активность креатинфосфокиназы в сыворотке крови в норме составляет 10–195 МЕ/л; повышается при психических заболеваниях, цереброваскулярных нарушениях, эпилепсии, алкогольной интоксикации, злокачественном нейролеп-

тическом синдроме, внутримышечном введении нейролептиков; рабдомиолизе, обусловленном злоупотреблением психоактивными веществами; отравлении барбитуратами; у пациентов с дистоническими реакциями; после приёма антипсихотических средств, препаратов лития, преднизолона.

Лактатдегидрогеназа. Активность лактатдегидрогеназы в сыворотке крови в норме составляет 240–480 МЕ/л. Активность фермента повышается при заболеваниях печени, почек, судорожных припадках, повреждениях головного мозга, приёме алкоголя, лекарственных препаратов (кофеин, тестостерон и др.).

Альдолаза. Активность альдолазы в сыворотке крови в норме составляет 3–8 МЕ/л. Активность фермента в крови повышается при инфекционном и токсическом гепатите, дистрофии мышц конечностей, остром панкреатите, столбняке.

Глюкоза

Концентрация глюкозы в норме (натощак) составляет 3,3–5,5 ммоль/л в капиллярной крови и 3,3–6,4 ммоль/л в плазме (сыворотке) крови. Изменение концентрации глюкозы может быть связано с нарушением эндокринной регуляции углеводного обмена. Повышение уровня глюкозы наблюдают у больных сахарным диабетом, при эпидемическом энцефалите, сифилисе ЦНС, эпилепсии, злоупотреблении алкоголем, заболеваниях печени, травмах головного мозга, опухолях мозга, тромбозе мозговых сосудов, внутричерепном кровоизлиянии, энцефалопатиях, у пациентов с нервной булимией, шизофренией, при сильном эмоциональном и психическом возбуждении, при злоупотреблении препаратами рвотного корня. Гипогликемию выявляют при ажитации, приступах паники, тревоге, депрессии.

Липиды

Холестерин. 65% холестерина сосредоточено в тканях нервной системы, соединительной ткани и мышцах. В плазме крови холестерин находится в составе липопротеинов и состоит из свободной и эстерифицированной фракции. Повышение уровня холестерина в крови наблюдают при атеросклерозе, заболеваниях печени, гипотиреозе, нефротическом синдроме, алкоголизме, дефиците соматотропного гормона, сахарном диабете, невротической анорексии, а также при применении фенотиазинов, этацизина*, клозапина. У больных шизофренией, эндогенными депрессиями и манией со стойкой суицидной установкой уровень общего холестерина снижен.

Липопротеины. Липопротеины низкой плотности переносят холестерин в ткани, липопротеины высокой плотности удаляют его излишки из клеток.

Триглицериды — эфиры глицерина и жирных кислот. Уровень триглицеридов повышается при атеросклеротических поражениях, нефротическом синдроме, патологии печени, в том числе и алкогольном циррозе, синдроме Дауна, синдроме Вернера, невротической анорексии. Снижение концентрации наблюдают при недостаточности питания, гипертиреозе, приёме препаратов гепарина, аскорбиновой кислоты.

Нормальные концентрации различных фракций холестерина в крови в зависимости от возраста представлены в табл. 11-5.

Таблица 11-5. Возрастные изменения концентрации холестерина и триглицеридов в крови (ммоль/л)

Возраст, лет	Холестерин общий	Холестерин липопротеинов низкой плотности	Холестерин липопротеинов высокой плотности	Триглицериды
14-19	3,1-5,9	1,6-3,5	0,8-1,8	0,41-1,84
20-29	3,1-6,2	1,6-4,5	0,8-1,9	0,45-2,09
30-39	3,6-7,0	1,8-4,9	0,8-2,1	0,43-3,21
40-49	3,9-8,0	2,1-5,3	0,8-2,2	0,5-3,37
50-59	4,1-8,5	2,3-5,7	0,8-2,2	0,62-3,25

Показатели азотистого обмена

Мочевина. В норме концентрация мочевины в сыворотке крови составляет 2,5–8,3 ммоль/л. Увеличение концентрации мочевины свидетельствует о нарушении выделительной функции почек, об усилении обмена веществ, о повышении функции щитовидной железы или об избыточном приёме левотироксина. Высокую концентрацию мочевины наблюдают при делирии, сонливости, она ассоциируется с токсичностью некоторых психотропных препаратов, особенно лития и амантадина.

Креатинин. Нормальная концентрация креатинина в крови представлена в табл. 11-6. Повышение концентрации креатинина наблюдают при почечной недостаточности, гипертиреозе, акромегалии, гигантизме, мышечной дистрофии, при злоупотреблении психоактивными веществами, приёме солей лития. Перед назначением последних необходимо исследовать уровень креатинина в крови и моче.

Таблица 11-6. Концентрация креатинина в сыворотке крови в норме

Возраст	Креатинин, мкмоль/л
Подростки	44–88
Взрослые	
мужчины	62–120
женщины	44–97

Мочевая кислота. Нормальная концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови представлена в табл. 11-7. Повышение концентрации мочевой кислоты наблюдают при заболеваниях печени, сахарном диабете, гипопаратиреозе, ожирении, острой алкогольной интоксикации («вторичная подагра алкоголиков»), синдроме Дауна, при депрессивных и психастенических состояниях, неврозах, приёме барбитуратов; понижение — при болезни Вильсона–Коновалова, лимфогранулематозе, приёме препаратов адrenoкортикотропного гормона, преднизолона.

Таблица 11-7. Концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови в норме

Возраст	Пол	Мочевая кислота, ммоль/л
До 60 лет	Мужчины	0,27–0,48
	Женщины	0,18–0,38
Старше 60	Мужчины	0,25–0,47
	Женщины	0,19–0,43

Билирубин

В норме концентрация общего билирубина в сыворотке крови 3,40–20,50 мкмоль/л. Повышение уровня билирубина происходит при повреждении клеток печени. В психиатрической практике исследование назначают, чтобы исключить органическую патологию печени.

Водно-электролитный баланс

Калий. Содержание калия в сыворотке крови в норме 3,5–5,0 ммоль/л. Повышение концентрации калия отмечают при выраженной почечной недостаточности, при тревоге, связанной с сердечной аритмией; снижение — при циррозе печени, злоупотреблении слабительными средствами, диуретиками, у пациентов с нервной булимией и психогенной рвотой, при злоупотреблении анаболическими стероидами.

Натрий. Содержание натрия в сыворотке крови в норме 135–145 ммоль/л. В психиатрической практике понижение уровня натрия отмечают при применении карбамазепина, анаболических стероидов, повышении чувствительности к традиционной дозе солей лития.

Кальций. Содержание общего кальция в сыворотке крови в норме составляет 2,12–2,3 ммоль/л, ионизированного кальция — 1,15–1,27 ммоль/л. Повышение уровня кальция в сыворотке крови наблюдают при делирии, депрессии, психозах, расстройствах настроения и пищевого поведения; понижение — при алкоголизме, дефиците магния, длительном лечении противосудорожными препаратами.

Фосфор. Нормальная концентрация неорганического фосфора в сыворотке крови представлена в табл. 11-8. Повышение уровня фосфора в сыворотке крови наблюдают при почечной недостаточности, миеломной болезни, приёме андрогенов, паратормона, соматотропина, избыточном введении витамина D; понижение — при циррозе печени, гиперпаратиреозе, приступах паники, алкогольном отравлении, приёме противосудорожных препаратов, эстрогенов, глюкозы.

Таблица 11-8. Концентрация неорганического фосфора в сыворотке крови в норме

Возраст	Фосфор, ммоль/л
Дети старше 1 года	1,45–1,78
Мужчины	0,74–1,20
Женщины	0,90–1,32
Взрослые старше 60 лет	0,87–1,45

Магний. Содержание магния в сыворотке крови в норме представлено в табл. 11-9. Увеличение концентрации магния наблюдают при почечной недостаточности, дегидратации, применении препаратов лития, при нервно-мышечных нарушениях (арефлексия, сонливость, параличи); понижение — при алкоголизме и алкогольном делирии, абстиненции, судорожных припадках, тетании.

Таблица 11-9. Концентрация магния в сыворотке крови в норме

Возраст	Магний, моль/л
6–12 лет	0,69–0,87
12–20 лет	0,67–0,89
Старше 20 лет	0,65–1,05

Хлор. Концентрация хлора в сыворотке крови в норме 97–115 ммоль/л. В психиатрической практике гипохлоремия наблюдается при нервной булимии, психогенной рвоте. Незначительное повышение отмечают при синдроме гипервентиляции и паническом расстройстве.

ОЦЕНКА ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА

Интенсификация свободнорадикальных процессов и развитии окислительного стресса является одним из патогенетических звеньев нервно-психических нарушений. Показателями окислительного стресса являются активность прооксидантной и антиоксидантной системы и их сбалансированность между собой. Прооксидантная система объединяет процессы, связанные с генерацией реакционноспособных активных форм кислорода, и процессы, связанные с деструкцией липидов, белков, нуклеиновых кислот.

В клинике о состоянии прооксидантной системы судят в основном по скорости перекисного окисления липидов. Повышение перекисидации липидов наблюдают при нейродегенеративных заболеваниях (болезнь Альцгеймера, Паркинсона), при шизофрении, эпилепсии, МДП, при депрессивных и психастенических формах неврозов. Снижение перекисного окисления липидов является неблагоприятным прогностическим симптомом при сосудистой деменции в старческом возрасте. Об интенсивности перекисного окисления липидов судят по уровню его конечного продукта — малонового диальдегида. Концентрация малонового диальдегида в крови в норме 2,5–6,0 мкмоль/л.

Общая антиоксидантная активность плазмы крови в норме составляет 1,30–1,77 ммоль/л. Её снижение наблюдают при нейродегенеративных нарушениях, депрессии, шизофрении, сосудистой деменции.

Из антиоксидантных ферментов обычно исследуют глутатионпероксидазу (в норме в эритроцитах её активность составляет 29,6–82,9 ЕД/г гемоглобина), а также селенсодержащий фермент, супероксиддисмутаза и каталазу.

Исследование на селенсодержащий фермент назначают больным с заболеваниями, обусловленными дефицитом селена: в старческом возрасте, при алкоголизме, стрессе, почечной недостаточности, химиотерапии. Активность фермента снижена у алкоголиков (после

абстиненции уровень глутатионпероксидазы и селена в крови возвращается к норме), при шизофрении, у больных МДП.

Активность супероксиддисмутазы эритроцитов крови в норме 1092–1817 ЕД/г гемоглобина. Активность супероксиддисмутазы понижается при эпилепсии, у больных с различными психическими отклонениями в постинсультном периоде, у больных хроническим алкоголизмом в стадии абстиненции. Повышение активности супероксиддисмутазы эритроцитов отмечают при МДП, паранойе, галлюцинациях, болезни Дауна, шизофрении, сосудистой деменции, болезни Альцгеймера. Повышение супероксиддисмутазы в ряде случаев является неблагоприятным прогностическим признаком.

В норме активность каталазы эритроцитов крови 18,4–25,0 МЕ×10⁴/г гемоглобина. Активность каталазы эритроцитов крови снижается при сосудистой деменции, депрессивных состояниях, у больных в постинсультном периоде при наличии психических отклонений, при синдроме деперсонализации, у больных хроническим алкоголизмом в стадии абстиненции.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА

Эндокринная система осуществляет регуляцию метаболических процессов всех тканей организма и находится под постоянным контролем со стороны ЦНС. Выделяемые в кровь гормоны оказывают влияние на обмен веществ и функцию клеток. Синтез и секреция гормонов регулируются непосредственно нервной системой либо посредством гуморальных факторов. Роль «эндокринного» мозга выполняет особая «гипофизиотропная» область гипоталамуса, в которой многочисленные нервные сигналы трансформируются в гуморальные. Нейроны гипоталамуса в ответ на приходящие извне сигналы выделяют в кровь портальной системы гипофиза рилизинг-гормоны, которые воздействуют на особые клеточные популяции передней доли гипофиза, что сопровождается стимулированием или торможением секреции гипофизарных гормонов.

Соматотропный гормон

Нормальные показатели концентрации соматотропного гормона в сыворотке крови приведены в табл. 11-10. Увеличение уровня соматотропного гормона наблюдают при алкоголизме, повышении концентрации серотонина, дофамина, норадреналина, эстрогенов, инсулина в крови; снижение — при приёме фенотиазинов, глюкокортикоидов.

Таблица 11-10. Концентрация соматотропного гормона в сыворотке крови в норме

Возраст и пол	Соматотропный гормон, нг/л
Мужчины	
до 60 лет	0–4
старше 60 лет	1–9
Женщины	
до 60 лет	0–18
старше 60 лет	1–16

Пролактин

Пролактин — гормон передней доли гипофиза. Ингибирующее действие на его секрецию оказывает дофамин; скорость его освобождения гипоталамусом находится под контролем *nucleus dorsomedialis*. Серотонин и мелатонин выполняют функцию пролактин-рилизинг-фактора и стимулируют выработку пролактина. Секреция пролактина тормозится норадреналином, ацетилхолином и ГАМК. Концентрация пролактина в крови зависит от функциональной активности гипоталамуса и аденогипофиза.

Нормальные показатели концентрации пролактина в сыворотке крови приведены в табл. 11-11.

Таблица 11-11. Концентрация пролактина в сыворотке крови в норме

Возраст	Пролактин, мМЕ/л
Дети до 10 лет	91–526
Женщины	61–512
Мужчины	58–475

Уровень пролактина в крови увеличивается при депрессивных и психастенических формах неврозов, эпилепсии (в сочетании с повышением концентрации кортизола), при приёме производных фенотиазина, галоперидола, метилдопы, эстрогенов, опиатов, пероральных контрацептивов, гистаминных препаратов, аргинина. Антипсихотические средства за счёт блокады D₂-рецепторов стимулируют секрецию пролактина, способствуя развитию гиперпролактинемии (бесплодие, нарушения менструального цикла у женщин,

снижение либидо, потенции, бесплодие у мужчин). Снижение концентрации пролактина характерно для гипофункции гипофиза.

Фолликулостимулирующий гормон

Концентрация фолликулостимулирующего гормона в сыворотке крови в норме представлена в табл. 11-12. Уровень фолликулостимулирующего гормона повышается при приёме кломифена, леводопы, снижается — при приёме эстрогенов, прогестерона, фенотиазинов.

Таблица 11-12. Концентрация фолликулостимулирующего гормона в сыворотке крови в норме

Возраст и пол	Фолликулостимулирующий гормон, МЕ/л
Дети (до 11 лет)	0,3–6,7
Женщины	
фолликулиновая фаза	1,37–10,0
фаза овуляции	6,17–17,2
лютеиновая фаза	1,09–9,2
постменопауза	19,3–100,6
Мужчины	1,42–15,4

Лютеинизирующий гормон

Концентрация лютеинизирующего гормона в сыворотке крови в норме представлена в табл. 11-13. Снижение концентрации лютеинизирующего гормона отмечают при невротической анорексии, депрессии (гипофизарная кахексия).

Таблица 11-13. Концентрация лютеинизирующего гормона в сыворотке крови в норме

Возраст, пол	Лютеинизирующий гормон, МЕ/л
Дети (до 11 лет)	0,03–3,9
Женщины	
фолликулиновая фаза	1,68–15,0
фаза овуляции	21,9–56,6
лютеиновая фаза	0,61–16,3
постменопауза	14,2–52,3
Мужчины	1,24–7,8

Тиреотропный гормон

Тиреотропный гормон — наиболее точный диагностический критерий оценки функционального состояния щитовидной железы. Концентрация тиреотропного гормона в сыворотке крови в норме представлена в табл. 11-14. Уровень тиреотропного гормона повышается при первичном гипотиреозе, тиреоидите, понижается — при вторичном гипотиреозе, тиреотоксикозе. Приём препаратов лития сопровождается уменьшением секреции тиреотропного гормона.

Таблица 11-14. Концентрация тиреотропного гормона в сыворотке крови в норме

Возраст, лет	Тиреотропный гормон, мЕД/л
21–54	0,4–4,2
55–87	0,5–8,9

Трийодтиронин и тироксин

Нормальная концентрация тироксина в сыворотке крови представлена в табл. 11-15, концентрация трийодтиронина составляет 1,08–3,14 нМ/л. Нарушение функции щитовидной железы может ассоциироваться с депрессией, тревогой, психозом, деменцией, делирием. При длительном приёме препаратов лития наблюдается пониженная продукция трийодтиронина и тироксина.

Таблица 11-15. Концентрация тироксина в сыворотке крови в норме

Возраст, лет	Тироксин, нмоль/л
5–10 лет	83–172
10–60 лет	
мужчины	59–155
женщины	71–142
Старше 60 лет	65–138

Паратгормон

Концентрация паратгормона в сыворотке крови в норме составляет 8–24 нг/л. Дизрегуляция секреции паратгормона ассоциируется с рядом когнитивных расстройств; понижение его концентрации наблюдают при состояниях тревоги.

Мелатонин

Содержание мелатонина в сыворотке крови в норме составляет 20 нг/мл утром и 55 нг/мл вечером. Повышение концентрации мелатонина в крови наблюдают при расстройствах сна, депрессии, шизофрении, гипоталамической аменорее у больных в маниакальном состоянии и при некоторых видах злокачественных новообразований. Недостаточность секреции мелатонина эпифизом вызывает повышенную выработку фолликулостимулирующего гормона и, следовательно, общую гиперэстрогению. Гиперфункция эпифиза индуцирует гипоэстрогению, половую фригидность. Нарушение продукции мелатонина и её ритма является пусковым моментом, приводящим на начальных этапах к десинхронозу, за которым следует органическая патология. Концентрация мелатонина в крови подвержена значительным индивидуальным колебаниям, она достигает максимальных значений между полночью и 4 ч утра. 80–90% мелатонина выделяется с мочой в виде мелатонинсульфата. Концентрация мелатонинсульфата в моче коррелирует с общим уровнем мелатонина в крови в течение сбора образцов.

Тестостерон

Нормальная концентрация тестостерона в сыворотке крови приведена в табл. 11-16. Концентрация тестостерона повышается при гиперфункции надпочечников, раннем половом созревании, при злоупотреблении стероидами. Исследование назначают при лечении медроксипрогестероном больных, совершивших половое преступление. Пониженную концентрацию тестостерона у мужчин отмечают при импотенции.

Таблица 11-16. Концентрация тестостерона в сыворотке крови в норме

Пол	Тестостерон, нмоль/л
Женщины репродуктивный возраст	1,4–1,7
постменопауза	1,2–1,5
Мужчины	5,5–19,8

Кортизол

Нормальная концентрация кортизола в сыворотке крови утром составляет 140–640 нмоль/л, вечером — 55–250 нмоль/л. Уровень кортизола повышается при депрессии, эпилепсии, шизофрении.

17-Кетостероиды

Выделение 17-кетостероидов с мочой в норме у мужчины составляет 10–25 мг/сут, у женщин — 7–20 мг/сут. Повышение концентрации 17-кетостероидов в моче отмечают при продолжительном стрессе, депрессии, при злоупотреблении стероидами, понижение — при гипофункции гипофиза, половых желёз, тиреотоксикозе, нефротическом синдроме.

АУТОАНТИТЕЛА В КРОВИ

Аутоиммунные заболевания развиваются при появлении в организме антител или клонов Т-клеток, способных взаимодействовать с собственными антигенами, при этом происходит разрушение клеток и тканей, которые обладают этими антигенами.

- **Антитела к ДНК.** Могут вырабатываться антитела к двухцепочечной (dsDNA) и одноцепочечной ДНК (ssDNA). Эти антитела неспецифичны по отношению к конкретным заболеваниям, их обычно выявляют при системной красной волчанке и других заболеваниях соединительной ткани (склеродермия, синдром Шёгрена). Клиническими признаками наличия антител к ДНК считают более агрессивное течение заболевания с поражением ЦНС и развитием волчаночных психозов.
- **Антитела к тиреоглобулину и тиреоидной пероксидазе.** В норме концентрация антител к тиреоглобулину и тиреоидной пероксидазе в сыворотке крови не превышает 0–100 и 0–50 МЕ/мл соответственно. Повышение титра этих антител сопровождается заболеванием щитовидной железы, пернициальную анемию/атрофический гастрит и др. Наиболее высокие концентрации антител к тиреоглобулину характерны для пациентов с аутоиммунными тиреоидитами. Нарушение функции щитовидной железы может сопровождаться депрессией, психозом, делирием.
- **Антифосфолипидные антитела** — маркёр антифосфолипидного синдрома, в рамках которого возможны поражения ЦНС, сердечно-сосудистой системы, почек, печени, эндокринных желёз и т.д. Антифосфолипидные антитела появляются у некоторых пациентов, принимающих фенотиазины, особенно хлорпромазин.

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Антитела к вирусам

- **Антитела к вирусу Эпштейна–Барр.** Выделяют три антигена вируса Эпштейна–Барр (EBV): EBV-EBNA — ядерный, EBV-EA — ранний, EBV-VCA — капсидный. Вирус Эпштейна–Барр обладает нейротропностью, он также поражает В-лимфоциты и вызывает латентную инфекцию. Определение антител позволяет дифференцировать фазу инфекционного процесса. Вирус Эпштейна–Барр — возбудитель инфекционного мононуклеоза. Латентная инфекция может сопровождаться депрессией, изменением личности, синдромом хронической усталости.
- **Антитела к цитомегаловирусу.** Цитомегаловирус обладает тропностью к ткани слюнных желёз. Хроническая инфекция вирусом Эпштейна–Барр и цитомегаловирусом может сопровождаться чувством тревоги, спутанностью, расстройством настроения, а также бывает связана с синдромом, идентичным мононуклеозу, сопровождающемуся хронической депрессией, усталостью.
- **Антитела к вирусу простого герпеса.** Вирусы простого герпеса типа 1 и 2 вызывают различные заболевания — от высыпаний на коже и слизистых оболочках до энцефалитов. Инфекция персистирует в сенсорных ганглиях в латентной форме, периодически реактивируется и вызывает обострение. Вирус простого герпеса типа 1 — один из частых этиологических факторов острых неэпидемических энцефалитов у взрослых. Вирус простого герпеса типа 2 ассоциируется с поражениями слизистой оболочки половых органов.
- **Маркёры вирусных гепатитов.** Вирусные гепатиты — группа инфекционных заболеваний, вызываемых различными гепатотропными вирусами. Для вирусных гепатитов характерна цикличность течения с различным потенциалом трансформации острого гепатита в хронический. Гепатит А — типичная кишечная вирусная инфекция. Антитела к вирусу гепатита А класса IgM служат достоверным маркёром острой фазы инфекции или реконвалесценции после неё. Антитела к вирусу гепатита А класса IgG свидетельствуют об окончании активного инфекционного процесса. Гепатит В — повсеместно распространённая вирусная инфекция. Основные маркёры вирусного гепатита В — HB_sAg, HB_eAg, ДНК HBV, а также анти-HB_e, анти-HB_c и анти-HB_s. Важнейшие маркёры вирусного гепатита С — анти-HCV и HCV РНК.

ИССЛЕДОВАНИЯ ИММУННОГО СТАТУСА

Оценка иммунной системы предполагает определение функциональной активности показателей клеточного и гуморального иммунитета.

Иммуноглобулины

- Концентрация IgA в сыворотке крови у взрослых в норме составляет 0,9–4,5 г/л. Её увеличение наблюдают при системной красной волчанке, миеломной болезни, грибковых паразитарных инфекциях, циррозе печени, снижение — при новообразованиях иммунной системы, кишечных, почечных синдромах потери белка, лечении цитостатиками и иммунодепрессантами.
- IgG — основной компонент γ -глобулиновой фракции сыворотки крови. В норме его концентрация в сыворотке крови составляет 7,7–15,1 г/л у детей 12–13 лет и 8,0–17,0 г/л у взрослых. Снижение концентрации IgG свидетельствует о недостаточности гуморального иммунитета.
- IgM появляется на первом этапе иммунного ответа. Содержание IgM в сыворотке крови в норме составляет 0,7–1,5 г/л у детей 12–13 лет, 0,5–3,2 г/л у мужчин и 0,6–3,7 г/л у женщин.

Лимфоциты

В-лимфоциты. Имеет значение определение общего количества В-лимфоцитов (CD20) в крови и их функциональной активности (CD23). При шизофрении наблюдают гиперактивацию В-лимфоцитов. Количество CD23-лимфоцитов в крови взрослых людей в норме составляет 6–12%.

Т-лимфоциты. У больных малопрогрессирующей шизофренией отмечено уменьшение общего количества Т-лимфоцитов. Содержание Т-лимфоцитов-хелперов (CD4) в крови взрослых в норме составляет 36–55%, абсолютное количество — $0,4\text{--}1,1 \times 10^9/\text{л}$. Содержание Т-лимфоцитов-супрессоров (CD8) в крови взрослых в норме составляет 17–37%, абсолютное количество — $0,3\text{--}0,7 \times 10^9/\text{л}$. У пациентов с параноидной шизофренией наблюдают увеличение содержания CD4- и увеличение — CD8-лимфоцитов.

Основное значение для оценки состояния иммунной системы имеет индекс CD4/CD8. Повышение показателя отмечают при хронических инфекциях, ожогах, травмах, стрессе, старении, лечении цитостатиками и иммунодепрессантами; снижение — при аутоиммунных заболеваниях, системной красной волчанке, син-

дроме Шёгрена, Фелти, ревматоидном артрите, циррозе печени, гепатитах и др.

Естественные киллеры (CD16) — клетки, обеспечивающие противоопухолевый, противовирусный, трансплантационный иммунитет. Их содержание в крови в норме составляет 6–26%. Снижение количества CD16-лимфоцитов наблюдают при онкологических заболеваниях, тяжёлых вирусных инфекциях, тяжёлых ожогах, травмах, лечении цитостатиками и иммунодепрессантами, облучении.

Реакция торможения миграции лейкоцитов. Тест позволяет оценить способность Т-лимфоцитов к продукции лимфокинов при антигенной стимуляции и может быть использован для диагностики иммунологической недостаточности, для характеристики ответа на возбудитель инфекции при опухолевых процессах. Нормальные показатели: процент миграции с фитогемагглютинином — 20–80%; с конканавалином А — 40–75%, со специфическим антигеном — 80–120%. Тест характеризует активность воспалительного процесса, повышение показателя является прогностически благоприятным фактором. Его повышение наблюдают при травмах, стрессе, старении, лечении цитостатиками, снижение — при аллергии.

Цитокины

Цитокины — низкомолекулярные протеины, образуемые преимущественно иммунными клетками. К ним относят интерлейкины, хемокины, интерфероны, фактор некроза опухоли. Цитокины действуют преимущественно в зоне их образования, т.е. обладают паракринным эффектом.

- Концентрация фактора некроза опухоли (TNF-альфа) в сыворотке крови в норме составляет 0–87 пг/мл; он синтезируется активированными макрофагами, обладает провоспалительным, цитотоксическим, иммуномодулирующим эффектом.
- Интерлейкин-2 — растворимый гликопротеид, синтезируемый активированными CD4-лимфоцитами. Вызывает антигенную пролиферацию всех субпопуляций Т-клеток. Интерлейкин-6 образуют стимулированные моноциты, фибробласты и эндотелиальные клетки. Играет важную роль в защитных механизмах, включая иммунный ответ. Его концентрация в сыворотке крови в норме составляет 0–33 ЕД/мл. Уровень интерлейкина-6 в крови повышается при воспалительных процессах (более чувствительный маркер, чем С-реактивный белок, особенно в ранних стадиях), в ликворе — при менингитах.

БИОГЕННЫЕ АМИНЫ И ИХ МЕТАБОЛИТЫ

- Содержание адреналина в плазме крови в норме — до 88 мкг/л, норадреналина — 144–548 мкг/л. Определение адреналина и норадреналина необходимо для диагностики феохромоцитомы и дифференциальной диагностики артериальных гипертензий.
- Ванилилминдальная и гомованилиновая кислоты — продукты метаболизма адреналина, норадреналина и дофамина, характеризующие функцию мозгового слоя надпочечников. В норме с мочой выделяется до 35 мкмоль/сут ванилилминдальной кислоты. Концентрацию этих соединений в моче исследуют при диагностике феохромоцитомы и нейробластомы.
- Дофамин (допамин) — представитель катехоламинов, предшественник норадреналина в процессе его биосинтеза. Основное количество локализуется в полосатом теле мозговой ткани и базальных ганглиях. Дофамин играет роль двигательного медиатора. Концентрация дофамина в плазме крови составляет менее 30–40 нг/л. Исследование проводят, чтобы оценить функциональную целостность в дофаминергической системе (нарушения, связанные с болезнью Паркинсона, депрессии).
- Серотонин — промежуточный продукт метаболизма триптофана, образуется преимущественно в серотонинергических нейронах мозга, энтерохромаффинных клетках кишечника и в тромбоцитах крови. Изменение концентрации циркулирующего в кровотоке серотонина наблюдают при хронической головной боли, шизофрении, артериальной гипертензии, болезни Гентингтона, мышечной дистрофии Дюшенна. Определение концентрации сывороточного серотонина имеет большое клиническое значение при диагностике карциноидного синдрома.

МАРКЁРЫ ПОРАЖЕНИЙ И АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Антитела к ассоциированному с миелином гликопротеину (анти-MAG). Ассоциированный с миелином гликопротеин относится к молекулам клеточной адгезии. Этот белок экспрессируют олигодендроциты и шванновские клетки. Он участвует во взаимодействии олигодендроцитов между собой и с нейронами. При миелинизации аксонов он также обнаруживается на их внешних поверхностях и прилежащих поверхностях клеток, формирующих миелин. Определение антител к ассоциированному с миелином гликопротеину MAG-антител имеет важное значение при диффе-

ренциальной диагностике IgM-ассоциированной невропатии с хронической воспалительной демиелинизирующей невропатией.

Антитела к ганглиозидам GM₁, GM₂, GD_{1a}, GD_{1b} и GQ_{1b}. Ганглиозиды находятся на наружной поверхности плазматической мембраны и могут служить антигенными мишенями при аутоиммунных неврологических расстройствах. Аутоантитела к ганглиозидам обнаружены при различных периферических невропатиях.

- Частота выявления анти-GM₁-антител у здоровых людей, особенно пожилых, составляет около 5%. Анализ используют при дифференциальной диагностике мультифокальной моторной невропатии с блоками проведения (антитела обычно присутствуют) и бокового амиотрофического склероза (антитела отсутствуют). Исследование также проводят при полиневропатиях неизвестного происхождения, при необходимости контролировать эффективность терапии больных с мультифокальной моторной невропатией и др.

- Анализ на анти-GD_{1b}-аутоантитела проводят у больных с синдромом Гийена–Барре, у пациентов с признаками воспалительной демиелинизирующей невропатии, но с отрицательным результатом исследования на анти-GM₁-аутоантитела, у пациентов с моторными невропатиями, а также при необходимости контролировать эффективность терапии острых и хронических воспалительных демиелинизирующих невропатий.

- Антитела к ганглиозиду GQ_{1b} выявляют более чем у 90% с пациентами с синдромом Миллера–Фишера или с синдромом Гийена–Барре (GBS) с офтальмоплегией. В течение острой стадии болезни титры антител достигают очень высоких уровней и полностью исчезают при выздоровлении. У многих больных в анамнезе есть указания на инфекцию *Campylobacter jejuni*, что подтверждает предположение о наличии гомологии между поверхностными эпитопами бактерии и присутствующим в нервной ткани антигеном GQ_{1b} и о возможной триггерной роли *C. jejuni*. У здоровых людей и у пациентов с синдромом Гийена–Барре без офтальмоплегии и другими иммунными заболеваниями нервной системы эти аутоантитела не обнаруживаются.

Антитела к нейрональным антигенам. Аутоиммунные заболевания ЦНС, развивающиеся при злокачественных новообразованиях (паранеопластические поражения нервной системы), включают паранеопластический энцефаломиелит, сенсорную невропатию, дегенерацию мозжечка и др. Эти заболевания характеризуются наличием в сыворотке крови антинейрональных аутоантител: анти-Nu (анти-

нейрональные ядерные антитела типа 1, ANNA-1; ассоциируются с мелкоклеточным раком лёгких) и анти-Ri (антинейрональные ядерные антитела типа 2, ANNA-2; ассоциируются с нейробластомой у детей и раком молочной железы у взрослых). Исследование этих антител помогает дифференцировать паранеопластические неврологические заболевания от воспалительных.

МАРКЁРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГОВОЙ ТКАНИ

- Концентрация основного белка миелина в ликворе отражает деструкцию миелиновых оболочек; она повышается при травмах ЦНС, рассеянном склерозе, вирусных энцефалитах, опухолях, подостром склерозирующем панэнцефалите. При рассеянном склерозе обнаружены антитела к основному белку миелина.
- Нейронспецифическая енолаза — внутриклеточный фермент, чувствительный маркёр ишемических повреждений мозга. Концентрация данного фермента также повышается при эпилепсии, субарахноидальном кровоизлиянии. Кроме того, нейронспецифическую енолазу считают маркёром нейробластомы, мелкоклеточного рака лёгкого.
- S100 — специфический белок астроцитарной глии. При раннем определении у пациентов с повреждениями мозга уровень S100 отражает степень его поражения. Повышение концентрации S100 наблюдают при субарахноидальном кровоизлиянии. Тест можно использовать, чтобы оценить прогноз неврологических осложнений при обследовании больных с остановкой сердца, предсказать возможное развитие различных последствий после ушибов и сотрясений головного мозга и применять в качестве диагностического и прогностического маркёра меланомы.

АНАЛИЗЫ ЛИКВОРА

При патологии ликвор может изменять цвет (в частности, тёмно-вишневая окраска или ксантохромия характерна для субарахноидального кровоизлияния) или становится мутным из-за большого количества лейкоцитов, микроорганизмов, фибриногена при полиомиелите, гнойных и туберкулёзных менингитах. При заболеваниях ЦНС в ликворе увеличивается количество клеточных элементов, выявляются лимфоциты, плазматические клетки, нейтрофилы, эритроциты, опухолевые клетки и различные бактерии (туберкулёзная палочка, менингококки, бледная трепонема и др.).

Содержание глюкозы в спинномозговой жидкости исследуют при дифференциальной диагностике бактериальных и вирусных менингитов. Снижение уровня глюкозы отмечают при воспалительных процессах в мозговых оболочках, особенно при туберкулёзном, остром гнойном и карциноматозном менингите. При острых бактериальных менингитах содержание глюкозы в ликворе в терминальных случаях снижается до 0. При менингитах вирусной природы понижения глюкозы в ликворе не происходит. Повышение концентрации глюкозы отмечают при некоторых энцефалитах, опухолях головного мозга, во время приступов эпилепсии, при столбняке.

Состав ликвора в норме: цитоз — 0–3 в 1 мкл; белок — 0,2–0,5 г/л; глюкоза — 2,8–3,9 ммоль/л; хлориды — 118–132 ммоль/л; мочевины — 1–3,3 ммоль/л; калий — 2,6–3,3 ммоль/л; кальций — 1,09–1,37 ммоль/л; натрий — 139–136 ммоль/л.

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ МОНИТОРИНГ

При лечении антиконвульсантами (фенобарбитал, бензобарбитал, бензодиазепины, примидон, вальпроевая кислота, карбамазепин, фенитоин и др.) часто необходим контроль за их концентрацией в крови, цель которого — скорректировать терапию, поскольку влияние на когнитивную функцию и психомоторные показатели зависят от дозы. Вторым аспектом длительной лекарственной терапии является побочное действие этих лекарств на другие, функционально не связанные с ним системы. Центр биотрансформации большинства лекарственных препаратов — печень. Скорость выведения образующихся метаболитов зависит от функциональной активности почек. Исходя из этого наряду с определением концентрации лекарственных препаратов следует проводить функциональные пробы печени и почек. Необходимо учитывать возраст больного, общее состояние здоровья, образ жизни, наличие вредных привычек.

Предметный указатель

А

Агорафобия 194
Алкоголизм 57
Амнезия 37
 диссоциативная 229
Амок 257
Аноргазмия 288
Анорексия нервная 261
Аутизм
 атипичный 406
 детский 398

Б

Белая горячка 70
Бессонница неорганической природы 271
Болезнь
 Альцгеймера 17
 Крейтцфельда—Якоба 34
 Паркинсона 36
 Пика 34
 Хантингтона 35
Булимия нервная 268

В

Вагинизм неорганической природы 292
Вещества психоактивные 54
 алкоголь 57
 галлюциногены 93
 злоупотребление 56
 каннабиноиды 78
 кокаин 86
 опиаты 72
 седативные и снотворные 83

 стимуляторы 91
 табак 95
Виндиги 259
Вуайеризм 357

Г

Галлюциноз органический 43
Гиперсомния неорганической природы 273

Д

Дебильность 372
Делирий 39
 алкогольный 70
Деменция 17
 при ВИЧ-инфекции 37
 сосудистая 32
Дисграфия 392
Дискалькулия 394
Дислексия 388
Диспареуния неорганической природы 293
Диспраксия 397
Дистимия 175
Дисфункция
 вегетативная соматоформная 250
 оргазмическая 288
Дхат 258

З

Заикание 466

И

Идиотия 373
Изменение личности хроническое после психической болезни 335

 после экстремальной ситуации 334

Имбецильность 373
Интоксикация алкогольная
 острая 60
Истерия 227
 арктическая 258

К

Клептомания 343
Коро 258
Кошмары 280

Л

Лата 258

М

Мутизм элективный 446

Н

Неврастения 254
Нимфомания 294

О

Олигофрения 366
Опьянение патологическое 61
Отвращение сексуальное 286
Отсталость умственная 366
Отсутствие
 генитальной реакции 287
 полового влечения 284
 сексуального удовлетворения 286

П

Па-ленг 258
Паранойя 141
Парафилия 354
Педофилия 358
Пиблокто 258
Пика 463
Пиромания 341
Психоз маниакально-депрессивный 154

Р

Расстройство
 артикуляции речи специфическое 380
 аффективное 154
 биполярное 164
 органическое 46
 хроническое 173
 бредовое 141
 индуцированное 148
 органическое 44
 влечений 337
 гиперактивное с умственной отсталостью и двигательными стереотипиями 412
 гиперкинетическое 416
 двигательное стереотипное 464
 движений и ощущений диссоциативное 235
 дезинтегративное детского возраста 410
 депрессивное рекуррентное 172
 диссоциативное 227
 органическое 48
 ипохондрическое 247
 кататоническое органической природы 44
 когнитивное лёгкое 48
 конверсионное 227
 личности 295
 ананкастное 320
 диссоциальное 307
 зависимое 326
 истерическое 318
 нарциссическое 329
 органическое 51
 параноидное 300
 пассивно-агрессивное 331
 тревожное 323
 шизоидное 304
 эмоционально неустойчивое 311
 множественной личности 238
 обсессивно-компульсивное 212

- оппозиционно-вызывающее 433
- паническое 207
- половой идентификации 347
 - у детей 352
- правописания изолирован-
ное 392
- психическое и поведения
 - вследствие употребления
алкоголя 57
 - вследствие употребления гал-
люциногенов 93
 - вследствие употребления кан-
набиноидов 78
 - вследствие употребления
кокаина 86
 - вследствие употребления
опиатов 72
 - вследствие употребления
седативных и снотворных
средств 83
 - вследствие употребления сти-
муляторов 91
 - вследствие употребления
табака 95
- психотическое острое/транзи-
торное 147
- развития двигательных функций
специфическое 397
- режима снабодрствования не-
органической природы 275
- рецептивной речи 385
- сексуального предпочтения 354
 - множественное 359
- сублингвого соперничества 443
- симулятивное 362
- соматизированное 244
- соматоформное 242
 - болевое хроническое 251
- социального поведения 424
 - депрессивное 436
- стрессовое посттравматиче-
ское 219
- счёта 394
- тикозное
 - транзиторное 451
- хроническое 452
- тревожное
 - в связи со страхом разлуки в
детском возрасте 437
 - генерализованное 208
 - генерализованное детского
возраста 443
 - органическое 47
 - социальное детского возра-
ста 441
- тревожное и депрессивное сме-
шанное 212
- фобическое детского возра-
ста 441
- чтения специфическое 388
- шизоаффективное 148
- шизотипическое 139
- шизофреноподобное 44
- экспрессивной речи 383
- эмоционально-лабильное орга-
ническое 48
- Реакция на стресс острая 219

С

- Садомазохизм 358
- Сака 258
- Сатириазис 294
- Синдром
 - амнестический
 - алкогольный 72
 - органический 37
- Аспергера 413
- Вернике 72
- Ганзера 238
- Герстманна 394
- Дауна 369
- деперсонализации-
дереализации 255
- зависимости от алкоголя 64
- Ландау-Клеффнера 387
- Мюнхгаузена 362
- отмены алкоголя 69
 - с делирием 70
- посткоммоционный 52
- постэнцефалитический 52

- Ретта 407
- Туретта 453
- хрупкой хромосомы X 369
- Склонность патологическая
 - к азартным играм 337
 - к воровству 343
 - к поджогам 341
- Снохождение 277
- Сомнамбулизм 277
- Стереотипия 464
- Ступор диссоциативный 234
- Сусто 258

Т

- Таджин киофушо 258
- Транс 234
- Трансвестизм 351
 - фетишистский 356
- Транссексуализм 349
- Трихотилломания 345

У

- Ужасы ночные 279
- Укамаиринек 259
- Уфуфуиане 258

Ф

- Фенилкетонурия 370
- Фетишизм 356
- Фобия
 - социальная 204
 - специфическая 206
- Фуга диссоциативная 232

Ц

- Циклотимия 173

Ш

- Шизофрения 105
 - типы 119

Э

- Экспрессионизм 357
- Энкопрез неорганический 459
- Энурез неорганический 456
- Эпизод
 - депрессивный 166
 - маниакальный 160
- Эспанто 258
- Эякуляция преждевременная 290

Подписано в печать 22.04.2009. Формат 60×90 1/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 32 п.л.
Тираж 3000 экз. Заказ № 863

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119435, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а;
тел.: (495) 921-39-07, факс: (499) 246-39-07;
e-mail: info@geotar.ru, http://www.geotar.ru

Оригинал-макет подготовлен при содействии ЗАО «МЦФЭР».

Отпечатано в ОАО «Типография “Новости”».
105005, Москва, ул. Ф. Энгельса, 46.

ISBN 978-5-9704-1297-8



9 785970 4 12978