

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Северный государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

К.В. Шелыгин

ЭНДОГЕННЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Учебное пособие

Архангельск
2019

УДК 616.895(075)

ББК 56.14

Ш 44

Рецензенты:

А.В. Сахаров, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии медицинской психологии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России;

А.Ю. Егоров, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры психиатрии и наркологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета;

Ю.П. Сиволан, доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии и наркологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Печатается по решению редакционно-издательского совета
Северного государственного медицинского университета

Шелыгин К.В.

Ш 44 **Эндогенные психические расстройства: учебное пособие /**
К.В. Шелыгин. – Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2019. – 86 с.

ISBN 978-5-91702-328-1

Учебное пособие посвящено вопросам этиопатогенеза, клиники, дифференциальной диагностики и лечения эндогенных психических расстройств (шизофрении, аффективных расстройств).

Предназначено для студентов старших курсов медицинских вузов по специальности 31.05.01 «Лечебное дело».

УДК 616.895(075)

ББК 56.14

ISBN 978-5-91702-328-1

© Шелыгин К.В., 2019

© Северный государственный
медицинский университет, 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	5
ВВЕДЕНИЕ	5
ШИЗОФРЕНИЯ	6
Эпидемиология.....	6
Историческая справка.....	6
Этиопатогенез.....	7
Клиническая картина.....	9
Развитие заболевания и его клинические формы	17
Прогноз	32
Исход заболевания	33
Шизотипическое расстройство.....	34
Шизоаффективное расстройство.....	35
Фебрильная шизофрения.....	36
Дополнительные методы диагностики	37
Патологоанатомические изменения и функциональная визуализация	38
Лечение	45
Побочные эффекты и осложнения	46
Контрольные вопросы	48
АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА	49
БИПОЛЯРНОЕ АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО	49
Эпидемиология.....	49
Историческая справка.....	50
Этиопатогенез.....	50
Клиническая картина.....	51
Степени тяжести и типы течения	61
ОТДЕЛЬНЫЕ АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА	68
Дополнительные методы диагностики	70
Патологоанатомические изменения и функциональная визуализация	71
Дифференциальный диагноз.....	71
Лечение	78
Побочные эффекты и осложнения лечения.....	80

Контрольные вопросы	81
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	81
СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	83
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК	84

ПРЕДИСЛОВИЕ

Целью данного учебного пособия является предметное изложение учебного материала по разделу «Психиатрия и медицинская психология», посвященному шизофрении и аффективным психическим расстройствам эндогенного генеза. Пособие предназначено для студентов лечебного факультета. Особенностью его является подробное изложение клинической картины, течения и дифференциальной диагностики означенных психических заболеваний. Отдельное внимание уделено вспомогательным методам диагностики. Для облегчения усвоения материала приведены клинические примеры. Автор постарался выдерживать единый логический строй изложения материала, в связи с этим рекомендуется изучать материал в предложенной последовательности.

Автор выражает благодарность кандидату психологических наук Л.И. Ложкиной, рецензентам за значительную методологическую помощь и конструктивные замечания. Также автор благодарит студентов 4-го курса лечебного факультета Северного государственного медицинского университета, представителей фокус-группы, созданной для предварительной апробации материала, представленного в пособии: М.А. Петрову, А.А. Ратникову, К.А. Горбачеву, А.И. Чубарова.

ВВЕДЕНИЕ

Предлагаемое вниманию читателя учебное пособие адресовано студентам, обучающимся по медицинской специальности 31.05.01 «Лечебное дело», и составлено в соответствии с Государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования.

Изучение учебной дисциплины «Психиатрия и медицинская психология» подразумевает освоение одного из его разделов – эндогенных заболеваний (шизофрении и аффективных расстройств). Важность освоения клинических особенностей этих заболеваний продиктована их высокой распространённостью и социальной значимостью.

Особенно важным представляется освоение дифференциальной диагностики шизофрении и биполярного аффективного расстройства в силу их значительной коморбидности с другими психическими расстройствами.

Изучать материал следует в последовательности, указанной в пособии.

ШИЗОФРЕНИЯ

Шизофрения (от греч. – schizo – расщепляю, раскалываю, phren – ум, рассудок) – эндогенное прогрессирующее заболевание, проявляющееся в утрате единства психических процессов, нарушениях мышления, эмоционально-волевой сферы и имеющее исходом специфические изменения личности.

Это расстройство имеет весьма сложную и вариативную структуру клинических проявлений. В связи с этим, а также в условиях отсутствия абсолютно патогномичных симптомов ряд исследователей полагает, что мы имеем дело не с одной нозологической единицей, а с группой заболеваний.

Эпидемиология

Распространённость в мире составляет 0,8 – 1,0 %. Болезненность одинакова для всех групп населения, мужчин и женщин. Возраст начала болезни для мужчин 18 – 25 лет, для женщин 25 – 30 лет (Краснов В.Н и др., 2007). До 40 % больных инвалидизируются, в 20 – 30 % случаев при адекватной терапии достигается уровень ремиссии. Риск суицида у больных шизофренией составляет 9 – 13 %. Продолжительность жизни больных в среднем меньше на 10 лет, чем общепопуляционная из-за сопутствующих заболеваний.

Историческая справка

Отдельные основные клинические проявления шизофрении были описаны в разное время как самостоятельные заболевания. В 1852 году М. Морель (M. Morel) описал слабоумие в молодом возрасте, К. Кальбаум (K. Kahlbaum) в 1890-м – кататонию (гр. – kata – вдоль, tonos – напряжение), Е. Геккер (E. Hecker) в 1871-м – гебефрению (гр. – hebephrenia – юношеская душа), В. Маньян (V. Magnan) в 1891-м – галлюцинаторно-бредовый психоз. В.Х. Кандинский (1882, 1887)

описал т.н. идиофрению, а С.С. Корсаков (1891) – дизнойю. Э. Крепелин (E. Kraepelin, 1896) ввел объединяющее эти отдельные формы понятие раннего, преждевременного слабоумия (*dementia praecox*), отделив его от маниакально-депрессивного психоза. Данный термин был наиболее употребим до предложенного Э. Блейлером (E. Bleuler) в 1911 году названия «шизофрения». При этом Э. Блейлер, в отличие от Э. Крепелина, за основу главного диагностического проявления положил не исход заболевания («слабоумие»), а наиболее специфическое психопатологическое её проявление («расщепление» единства психических процессов). Помимо этого, он полагал, что заболевание не обязательно возникает в молодые годы и при нём возможно улучшение состояния, оно не заканчивается слабоумием. Позднее, в середине XX века, немецкий психиатр Курт Шнайдер (K. Schneider) описал ряд симптомов шизофрении – «симптомов первого ранга» (позитивные симптомы).

Этиопатогенез

Этиопатогенез шизофрении до конца не ясен. В процессе изучения феномена шизофрении выдвигалось множество теорий ее возникновения. На их основе разрабатывались различные методы лечения. Ряд из них имеет исторический интерес¹ или обладает малой доказательностью (психоаналитическая). Ни один из выделяемых факторов не является специфичным и достаточным для развития заболевания. В настоящее время основной моделью, объединяющей множество других гипотез развития шизофрении, является стресс-диатезная модель, смысл которой заключается в постулировании наличия предрасположенности к болезни (диатез²), с одной стороны, и воздействия факторов внешней среды (стрессоров) – с другой. Как правило, под предрасположенностью понимается генетическая предрасположенность к заболеванию,

¹ Открытие инсулина сделало возможным внедрение инсулинокоматозной терапии, ныне не использующейся, а развитие знаний о нейроанатомии послужило основой для внедрения лоботомии (лейкотомии) (Нобелевская премия по физиологии и медицине в 1949 году), ныне также не практикующейся.

² Диатез – от греч. *diáthesis* — предрасположенность. Психопатологический диатез – совокупность проявлений, свидетельствующих о предрасположенности к психическому заболеванию.

а не генетическое наследование самого заболевания. В пользу этого говорят исследования, показавшие повышенный риск заболевания у лиц, имеющих кровных родственников, больных шизофренией. Так, вероятность заболеть у брата или сестры монозиготного близнеца, уже имеющего шизофрению, достигает 50 %, а в случае дизиготных близнецов – 10 – 15 %, тогда как обычный уровень вероятности 1 – 1,5 %. При этом в случае развития заболевания у лиц, имеющих наследственную предрасположенность, оно развивается, как правило, раньше и имеет более злокачественный тип течения.

Нейрохимические теории основываются на изменениях и нарушениях обмена нейромедиаторов (норадреналина, серотонина, ГАМК, ацелилхолина, соматостатина, нейропептидов и др.). Основной фокус внимания сосредоточен на дофамине, поскольку сначала эксювантибус (*ex juvantibus*) при использовании нейролептиков, а затем и в результате специальных исследований было показано изменение уровня дофамина при шизофрении. В связи с этим предполагается, что одной из причин развития заболевания является нарушение дофаминергической активности (повышение в мезолимбическом тракте – связь с продуктивной симптоматикой и понижение в мезокортикальном тракте – связь с негативной симптоматикой).

Рассматривается возможность связи развития заболевания с вирусными агентами (вирусные теории). По сию пору не обнаружено определённого вируса, ответственного за развитие заболевания, доказательства причастности вирусов являются косвенными. Так, было показано, что некоторые нейровирусы могут вызывать симптоматику, сходную с шизофренией, в том числе за счет влияния на метаболизм дофамина. Помимо этого, у лиц, рождённых матерями, перенёсшими грипп в первом триместре беременности, выше риск развития заболевания.

Ряд теорий, основывающихся на данных нейровизуализации, предполагают, что аномалии мозга при шизофрении происходят в процессе развития заболевания (гипотеза дегенерации нейронов) или же что нарушения возникают на уровне развития плода или ранних этапах развития и в дальнейшем они обуславливают начало заболевания при воздействии определенных факторов (гипотеза нарушения развития).

В качестве причин нарушения развития указываются травмы, инфекции, нарушения иммунной системы, интоксикации и другие вредности внутриутробного и раннего развития. Эти две гипотезы не обязательно взаимоисключающие, а могут дополнять друг друга.

Клиническая картина

Следует отметить, что не существует специфических биологических маркеров шизофрении. Поэтому диагностика в основном строится на клинических признаках. Для заболевания характерно превалирование негативных (дефицитарных) симптомов.

Основными группами клинических проявлений являются: расщепление психических процессов (нарушение их единства), аутизм, эмоционально-волевое оскуднение. Э. Блейлер описал эти проявления как признаки трех (четырех) «А»: аутизм, ассоциации (количественные и качественные нарушения мышления), амбивалентность, аффект (эмоциональная уплощенность, апатичность). Шнайдер выделил т.н. «симптомы первого ранга», вошедшие в МКБ-10.

Симптомы первого ранга (по К. Schneider):

- звучание мыслей («открытость мыслей»), слышимость голосов в форме разговора;
- слышимость «голосов», сопровождающих примечаниями действия больного (слуховые псевдогаллюцинации);
- ощущения физического воздействия; кража мыслей и другие воздействия на мысли («чувства воздействия и отчуждения»);
- расплывающееся мышление;
- бредовое восприятие, а также то, что вызывают и на что оказывают влияние другие из области чувств, наклонностей (импульсов) и воли.

Основные клинические проявления болезни разворачиваются, как правило, на фоне ясного сознания. Исключение может составлять острое начало, когда возможна его спутанность, а в течение болезни онейроид, явления двойной, иллюзорно-фантастической ориентировки в окружающем и собственной личности.

Поражение отдельных психических функций обусловлено аутизацией и диссоциацией психики.

Нарушения мышления

Нарушается логичность, последовательность, целенаправленность, продуктивность мышления при сохранности функций интеллекта (познавательных функций). Появляются резонёрство, бесплодное мудрствование, ассоциации перестают вытекать из опыта человека, не имеют связи с реальностью, не отражают действительность, выявляется склонность к фантазированию. В речи могут встречаться неологизмы, мимоответы, соскальзывания, логическая или даже грамматическая разорванность, она становится фонетически однотонной или, что реже, может наблюдаться усиление интонирования на вспомогательной части предложения с приглушением интонации на основной её части. Отмечаются наплывы, приливы мыслей (*ментизм*), состояния отсутствия мыслей, обрыва потока ассоциации (*шперрунг*, нем. *sperrung*). Наплывы мыслей могут сопровождаться ощущением их чуждости, насильственности, когда что-то «думает» за больного, чувством внутреннего напряжения, а после обрыва, задержки мыслей, вдруг появляется мысль, не имеющая отношения к оборвавшейся. Больные подчас отмечают трудности в управлении своими мыслями: мысли возникают сами по себе, путаются, «перекрывают» одна другую, набегает, как волны прибоя, посторонние мысли могут как бы «вкладываться» в голову (*симптом внешних мыслей*), навязываться, а свои – изыматься (*симптом отнятия мыслей*).

Характерен символизм мышления, когда отдельным явлениям, предметам придаётся особенное, только пациенту понятное значение. Так, один больной объяснял своё хорошее настроение таким образом: «Мимо проехала машина красного цвета, красный цвет – это хорошо. Моя мама хочет именно эту модель автомобиля – это тоже хорошо. На номере машины написано «012 ок», я родился двенадцатого числа, а «ок» – это «хорошо». Поэтому у меня все будет хорошо. Синий цвет – это плохо. Вот я вижу, на земле лежит синяя пачка сигарет, это значит, что её нельзя поднимать. Это проверка такая». Символизация наблюдается и в высказываниях – пациент говорит метафорически, полунамёками, двусмысленно, «растекается» речью. Следует, однако, помнить, что врач может совершить ошибку, неверно трактуя высказывание больного, как символическое, в силу своей меньшей, чем

у больного образованности. Так, автор был свидетелем, того, как больной, желая высказать свою претензию к лечебному режиму, использовал устойчивое выражение «Мне выкручивают руки», имея в виду понуждение его к действиям, а когда нёс большую охапку белья, сказал, что несет «беремя» (устаревшее слово, обозначающее объёмную ношу). Доктор поспешил расценить эти высказывания как признак символичности мышления, неологизм, признак некоей сенестопатии. В случае сомнений следует подробнее расспросить больного о том, какой именно смысл он вкладывает в свои слова.

В речи больного возможна *агглютинация слов*, когда в одно слово объединяется два и более, в результате появляется неологизм. Например, «самомаш» – самолет и машина. Могут часто повторяться одни и те же слова, обороты (*речевые стереотипии*).

Непоследовательное, символическое, резонерское, противоположное реалистическому мышление составляет так называемое *аутистическое мышление*, которое оторвано от реальности, тенденциозно, течёт паралогично, по своим, внутренним законам. В этом случае, больной может производить впечатление «заумного», странного, чудаковатого человека, склонного к пространным, резонерским высказываниям, с угловатыми движениями, маловыразительной мимикой, часто без чувства дистанции, но держащегося особняком, в работе предпочитающего стереотипную, «трафаретную» деятельность («*феришробен*», нем. *Verschroben* – странный, чудаки). Аутистическое мышление не приводит к деятельности, оно самодостаточно, отсюда склонность к бесплодному мудрствованию: «Тот, кто удовлетворяется аутистическим путём, имеет меньше оснований или вовсе не имеет оснований к тому, чтобы действовать» (Блейлер Э., 1927). Отмечается амбивалентность мышления – одновременное существование двух или более взаимоисключающих мыслей, появление неких чуждых, параллельных основным мыслям, ассоциаций.

Часто, но не обязательно, наблюдается расстройство представлений, умозаключений, проявляющееся в виде развития бреда. Следует отметить, что бредовые идеи тем труднее выявить, чем меньше давность заболевания и чем медленнее разворачивается расстройство. Пациент может активно скрывать их, диссимулировать. Поэтому не

стоит делать вывод о полном отсутствии бреда после первой клинической беседы. Необходимо помнить, что сама бредовая идея вовсе не обязательно может носить характер нелепой, обескураживающей и активно высказываться. В этом случае следует обратить внимание на те доказательства, которые приводятся больным в качестве подтверждения своих мыслей. Так, один пациент, в качестве доказательства того, что у него хотят отнять квартиру за долги (что само по себе возможно), приводил тот факт, что за ним наблюдают из постоянно припаркованной во дворе машины. На проверку оказалось, что эта машина давно заброшена, представляя собой лишь остов автомобиля. Таким образом, не столько важно содержание бреда, сколько сам путь нелогичных умозаключений, сами доводы, приведшие больного к выводу. При остром развитии процесса больше характерен *бред значений (отношения)*, когда рутинным, естественным событиям, явлениям жизни, приписывается особенный, имеющий отношение к пациенту смысл. В этом случае, по мнению больного, чтобы не происходило вокруг, всё происходит не случайно и, чаще всего, носит негативный, угрожающий, опасный для него характер. Возможно развитие бреда преследования, когда пациент полагает, что за ним следят, его преследуют известные или неизвестные ему лица, организации. Преследователей он «узнаёт» по неким символам, ему понятным сигналам. Так, пациент отмечал: «Всё не просто так, вся жизнь моя идёт по сценарию. Вот сажусь я в автобус и понимаю, что там красивая девушка сидит не просто так, её туда поместили, чтобы я сел с ней рядом. Это такое испытание, пройду я его или не пройду». Может отмечаться бред величия, в рамках которого больной убеждён в своей исключительности, некоей «избранности», вплоть до парафрении, когда бредовые идеи величия носят фантастический характер, или ипохондрический бред, при котором выявляются убеждения в наличии неизлечимого заболевания, зачастую сопровождающиеся вычурными, необычными, стойкими жалобами на некое соматическое неблагополучие. В этом случае больной зачастую первично попадает в поле зрения врачей-интернистов. Возможно развитие бреда смены пола (псевдотранссексуализм), часто в сочетании с галлюцинациями, относящимися к гениталиям. Об этом следует помнить при решении экспертных вопросов при транссексуализме.

Эмоционально-волевые расстройства

Аффективные расстройства представлены напряженной эмоциональностью, её парадоксальностью, расщеплением, эмоциональным уплощением.

Нарастает аутизация, проявляющаяся в росте отчужденности, отгороженности от окружающих за счёт снижения потребности в общении (*аффективная блокада*). Больной становится замкнутым, не тяготеет к одиночеству, эмоционально не отзывчив, обособлен, контактирует с окружающими по мере надобности, а не по желанию. Обращает на себя внимание недостаточность *эмпатии* – способности эмоционально сопереживать окружающим. Недостаток аффективного контакта Э. Блейлер (1920, с. 312) описал так: «Скорее можно чувствовать душевную связь с идиотом, который ни слова не может сказать, нежели с шизофреником, который еще может быть недурно беседует интеллектуально, но совершенно недоступен внутренне».

Парадоксальность проявляется в изменении эмоционального реагирования на неизменившиеся обстоятельства. Например, появляется немотивированная злобность, ненависть по отношению к близким родственникам, любимому до этого занятию. Параллельно отмечается *эмоциональная амбивалентность*, когда наблюдается двойственная эмоциональная реакция, противоречивые чувства. В этом случае эмоциональные реакции качественно неадекватны внешним обстоятельствам и мыслям самого пациента. Например, с радостной улыбкой пациент может доброжелательно сообщать соседу по палате, что сейчас ударит его. Или больной может одновременно демонстрировать противоположные чувства на один раздражитель. *Диссоциация чувственной сферы (паратимия)* проявляется радостью при печальных и, наоборот, реакцией горя при радостных событиях, обмечается несоответствие силы эмоциональной реакции на раздражитель. Так, больной может плакать над погибшим животным, но никак не реагировать на смерть близкого и дорогого ему ранее родственника (*эмоциональная парадоксальность*), говорить малоэмоционально о существенных или даже катастрофальных событиях своей жизни, или известие о малозначительном событии и жизненной невзгоде вызывает у него одинаковую по силе эмоциональную реакцию. Сами эмоциональные реакции могут возникать без их внутреннего содер-

жания, когда человек смеется, плачет без внутреннего переживания горя, печали, радости. В результате формирования бредовых идей появляется чувство страха в сочетании с напряжением, пониженным настроением, подозрительностью, ощущением опасности (*бредовое настроение*). В начале заболевания, за счёт сохранности критики, нарастание эмоциональных расстройств может вызывать беспокойство пациента, сопровождаться ощущением их непоправимости, катастрофичности. Больной отмечает, что стал безучастным к родственникам, тяготиться общением, ему все безразлично, ничего не интересует, замечает появление ранее не свойственных желаний, эмоции как бы ему не принадлежащих. Он плохо чувствует юмор, иронию, не использует шутки, жаргонизмы, часто речь его суха, высокопарна. При этом сам больной может путать развитость своих коммуникативных навыков («Разговариваю, общаюсь с людьми на работе, значит, я – общительный человек») и потребность в общении, которая, как правило, снижена. Количественные и качественные изменения в эмоциональной сфере приводят к тому, что его реакции становятся для окружающих неестественными, странными, неожиданными, труднообъяснимыми. Эти изменения могут описываться окружающими как «испортившийся характер», «депрессия», некие причуды и т.п.

Помимо эмоциональной амбивалентности по мере развития заболевания отмечается *апатия*, т.е. отсутствие эмоционального реагирования на прошлое, настоящее и будущее. При этом постепенно утрачивается живость эмоционального реагирования (*малая модулированность настроения, аффективная неподвижность, эмоциональная монотонность*), больные становятся малоэмоциональны, холодны вплоть до аффективного безразличия, равнодушны, безучастны, не реагируют на эмоции окружающих. Чувства становятся скудными вплоть до *эмоциональной тупости* (*олитимия, «моральная идиотия»*). При этом в случае глубокой апатии нет её осознания, состояние не тяготит больного, у него отсутствуют жалобы на это состояние. В целом, усиление апатии проходит от *эмоционального уплощения*, через *эмоциональную монотонность*, к *безучастности*.

Нарушения в эмоциональной сфере сочетаются с поражением воли. Аутизация сопровождается странностями в поведении, которое может становиться импульсивным, неадекватным (от развязности, до

нелепости), со снижением или утратой чувства дистанции и понимания своей социальной роли, что проявляется в совершении неуместных в конкретной ситуации поступков, эксцентричными выходками, циничными или сальными шутками. Эти проявления воспринимаются окружающими как нелепые, неожиданные, не вытекающие из интеллектуального уровня больного. Напротив, другие больные становятся излишне формальными в общении, они не стремятся делиться с окружающими своими переживаниями, не заинтересованы в общении.

Внешне часто производят впечатление неряшливых, неопрятных, пренебрегающих бытовыми потребностями, но в то же время несуразных, с крикливым, экстравагантным внешним видом, увлекающихся некими философскими, мистическими и иными учениями, нелепыми хобби, иной, оторванной от действительности, деятельностью. Сочетание ощущения эмоциональной холодности, отрешенности, отгороженности, малой эмпатийности, неспособности вступить из-за этого в контакт с пациентом, вычурности его поведения, мышления, мимики, отражающееся во внешнем виде больного, легло в основу симптома «чувства шизофрении» Рюмке (нем. praesox-geftihl, Rümke H.C., 1957), интуитивно испытываемого опытным психиатром при беседе и наблюдении за пациентом.

По мере нарастания заболевания отмечается *абулия* («*утрата энергетического потенциала*», «*динамическое опустошение*») – отсутствие стремления к действиям, когда больного ничего не интересует, у него отсутствуют планы на будущее, он не заинтересован в лечении, ему не интересны результаты его лечения и обследования. Событийные изменения в окружающем почти не привлекают внимания. Поведение монотонное, однообразное, ограничивается удовлетворением естественных нужд, пациент целыми днями лежит в постели, ничего не делает. Лицо его гипо- или амимично, взгляд потухший, движения лишены экспрессивности, скудны. Речь скупа, суха и монотонна, голос маломодулирован и глух. Может отмечаться *автоматическая подчиняемость* (*проскинезия Леонгарда*), проявляющаяся в безусловном подчинении любым, даже неприятным требованиям, произвольное повторение движений, поступков окружающих (эхопраксии), стереотипии (нахождение в одной и той же позе, совершение одних и тех же действий, повторение одних и тех же фраз).

В противоположность патологической подчиняемости, при *негативизме* наблюдается немотивированное, лишённое смысла противодействие требованиям, просьбам, ситуации, как внешним, так собственным побуждениям (*внутренний негативизм*). Негативистические проявления бывают активными (совершаются поступки, противоположные требованиям, например, отдергивает руку, если просят её подать, отказывается куда-либо идти при просьбе это сделать, уходит, если просят подойти поближе, отворачивается и умолкает, если у самого появляется желание что-то сказать) и пассивными (не выполняет просьб, без выполнения противоположного). Негативизм может отмечаться не только в двигательной сфере, но и в речи. При выраженном негативизме пациент плохо вступает в речевой и зрительный контакт, часто молчит (*мутизм*), сидит, отвернувшись, разглядывая руки или просто глядя в пол, при попытке физикального обследования вырывает руку, отодвигается, пытается уйти. Примером внутреннего негативизма может служить *симптом псевдоптюализма Осипова* (накопление во рту слюны, т.к. пациент из-за негативистичности внутренних побуждений не может её ни сплюнуть, ни проглотить, отчего она стекает изо рта). Поведение может быть немотивированным, оно не формируется внутренними потребностями, не вытекает из жизненного опыта, не исходит из настоящей ситуацией, импульсивно (*парабулия*). Наконец, может отмечаться *кататонический ступор*, представленный обездвиженностью, мутизмом и повышением мышечного тонуса или, наоборот, *кататоническое возбуждение*, включающее моторные и речевые стереотипии, импульсивные, нелепые действия, различные паракинезии. Помимо амбивалентности в эмоциональной сфере, может отмечаться и *амбитендентность* (двойственность стремлений, побуждений, действий, поступков, волевых актов).

Нарушения восприятия включают в себя псевдогаллюцинации в виде «голосов», звучащих мыслей, обонятельных, тактильных, проприоцептивных, висцеральных, панорамических галлюцинаций, сенестопатий, нарушений в рамках онейроида. Следует отметить, что зрительные галлюцинации нетипичны для шизофрении.

Таким образом, при шизофрении в первую очередь нарушаются идеаторные и эмоционально-волевые функции психики, что проявляется страданием мышления, эмоций, негативизмом, амбивалентностью. Эти расстройства являются основой заболевания, а позитивная

симптоматика обеспечивает многообразие его форм и отдельных клинических вариантов течения.

Развитие заболевания и его клинические формы

Основными типами течения шизофрении являются: непрерывный, эпизодический с нарастающим дефектом, эпизодический со стабильным дефектом, эпизодический ремиттирующий (Краснов В.Н. и др., 2007).

Чаще заболевание развивается у лиц с определёнными конституциональными, дисфункциональными особенностями психики и не исключает благополучного, в целом, развития в детстве. Эти особенности характеризуются как состояние «pathos», т.е. пограничные, субклинические, донозологические, состояния предболезни, своеобразные «зарницы» болезни и описываются как «шизофренический диатез», являющийся следствием слабости компенсаторно-приспособительных возможностей, но сами по себе не означают предопределённости дальнейшего развития шизофрении:

- более частые, чем у других детей, патологические реакции на рутинные стрессовые ситуации;
- трудности адаптации в детстве;
- девиантное поведение;
- склонность к чрезмерному фантазированию;
- сверхценные детские страхи;
- рудиментарные, кратковременные нарушения перцепции, восприятия (оклики, парейдолии, метаморфопсии, локальные сенестопатии), деперсонализационно-дереализационные расстройства (deja vu, ощущения нереальности окружающей обстановки);
- кратковременные интенциональные нарушения (непроизвольно возникающие посторонние мысли, «обрывы» мыслей и т.п.);
- невротические реакции в детстве;
- явления психического, физического инфантилизма;
- преобладание интереса к уединённой деятельности часто в сочетании с хорошо развитым абстрактным мышлением, к аутичным видам хобби, незаинтересованность в групповых развлечениях, играх;
- диссоциированность характерологических черт, потребностей, способностей, установок, поведения (замкнутость в сочетании

со стремлением к лидерству, декларируемая застенчивость в сочетании со стеничным поведением, эмоциональная недифференцированность в сочетании с интеллектуальной одарённостью, повышенная впечатлительность, живость воображения в сочетании с эмоциональной холодностью, отгороженностью (Коцюбинский А.П. и др., 2011).

В дальнейшем «шизофренический диатез» может перейти в продром болезни, который, в свою очередь, может быть представлен т.н. «шизофренической триадой» (расстройства мышления – первичный аутизм – дискордантность). Явления дискордантности (схизиса) ознаменовывают «шаг в болезнь» (Воловик В.М., 1979). Помимо явлений шизофренической триады, в продроме отмечается эмоциональная лабильность, эпизоды астении. Возможно появление «форпост симптомов» («зарниц») (Huber G., Gross G., 1959): кратковременные приступы дереализации, деперсонализации, острого страха, иллюзорно-галлюцинаторных расстройств, психических автоматизмов, ментизма и т.п. Жалобы пациента в этом периоде могут быть весьма сходными с жалобами астенизированного в результате соматического заболевания больного (слабость, невнимательность, утрата работоспособности, повышенная утомляемость, недомогание, раздражительность, нарушения сна). Предъявляются жалобы на различные головные боли, неприятные ощущения во внутренних органах, что провоцирует походы к врачам различных специальностей. Следует, однако, обратить внимание на то, что, как правило, эти состояния не вызваны предшествующей им соматической болезнью, высокоинтенсивной работой, а возникают беспричинно. Отдых также не приносит облегчения. Более того, наблюдается несоответствие между жалобами и результатами наблюдения и обследования. Так, пациент, предъявляющий жалобы на быструю утомляемость, может долгое время рассказывать о них, не проявляя признаков утомлённости. С другой стороны, нарушения мышления в виде аморфности, расплывчатости предстают в жалобах пациента в виде «ослабления памяти», «падения внимательности». При обследовании же не выявляется снижения функций памяти и внимания. Таким образом, с истинной астенией псевдоастенические жалобы роднит только их характер, а не объективная картина их проявлений и клиническое содержание. Жалобы на различные болевые проявления, например, головные боли, часто сопровожда-

ются особенными их характеристиками. Голова не просто болит, а головная боль сопровождается «холодом», «зудом», «жаром», «переливаниями в голове». Такие головные боли плохо купируются анальгетиками. В целом, жалобы на боли, некие соматические недомогания неконкретны, аморфны, вычурны, неестественны, необычны. Вместе с тем можно отметить нарастающее упорство, с которым больной их предъявляет и нарастание же его убеждённости в их наличии, что провоцирует его «блуждание» от одного врача к другому, поиск некоего «особого» врача, но при этом избегание обращения к психиатру, усиление бесплодного мудрствования по поводу состояния своего здоровья. Параллельно с псевдоневрастеническими жалобами больной может отмечать возрастание чувства внутреннего беспокойства, страха, нарушений сна, периодическую немотивированную агрессию, жаловаться на некие трудности в мыслительном процессе («смысл слов не понятен, мысли не доходят до конца, трудно стало понять, что главное, а что второстепенное»), т.е. жалуется на снижение способности управлять мышлением. Продолжительность продромального этапа болезни у 75 % больных составляет более 5 лет.

Дальнейшие проявления часто носят характер коренного изменения, слома, выраженного до такой степени, что на него обращают внимание окружающие, часто относящиеся, впрочем, эти изменения на счёт «дурного влияния», «возрастного кризиса» и т.п. Собственно это изменение и сигнализирует о начале, дебюте болезни. Старые особенности человека, его личности, характера, поведения, деятельности изменяются, нивелируются, появляются новые. В личностной сфере нарастает отгороженность, замкнутость, холодность, попытки близких их преодолеть вызывают еще большее отчуждение больного. Прежние интересы ослабевают и пропадают. Снижается инициативность, человек пассивно работает, выполняет домашние обязанности, учится, становится замкнутым, проявляет холодность по отношению к родственникам, понижает контроль за своим внешним видом, становится неопрятным. Это приводит к падению успеваемости, продуктивности в работе, сначала снижаются, а потом и редуцируются профессиональные и межличностные контакты, человек начинает «дрейфовать» вниз по социальной лестнице. Отгороженность носит всеобъемлющий характер, касается всех сторон жизни и приводит

к падению его общей включённости в различные её стороны в отличие, например, от изменений, наблюдающихся во время пубертатного криза. Утрата прежних ценностей, увлечений может сопровождаться появлением новых, как правило, необычных, ранее не свойственных больному. Он, неожиданно для окружающих, начинает увлекаться парapsихологией, философией, космологией, религией, этикой, поэзией, изобретательством, необычными видами хобби (*метафизическая интоксикация, патологические увлечения*). Главным проявлением метафизической интоксикации являются непрерывные размышления на философские, социальные, этические темы, обычно со склонностью к гипертрофии (о смысле существования всего человечества, о его совершенствовании, об отношениях материального и духовного, о возможности развития у себя неких особенностей и т.п.). Умопостроения эти, несмотря на декларируемую важность, как правило, весьма примитивны, оторваны от реальности, не имеют внутренней стройности, противоречивы. Эти их особенности сам автор не замечает и не подвергает критике. Больной может читать литературу по интересующей его тематике, но полностью её не усваивает, выхватывая отдельные части или цитаты, глубоко не анализирует. В отличие от патологических увлечений метафизическая (философская) интоксикация – это именно только мысли, рассуждения, не сопровождающиеся деятельностью. *Патологические увлечения* в отличие от обычных хобби отличаются тем, что они вычурны, необычны, не свойственны данному возрасту, при попытке помешать им, наблюдается напряжённость, озлобленность, им посвящена вся жизнь человека, они непродуктивны, не сопровождаются никакими успехами, результатами, представляют собой увлечения ради увлечений (Личко А.Е., 1989). Подчас повседневные действия могут выдаваться за такое увлечение. Так, больной может ездить на автобусах и коллекционировать проездные билеты для того, чтобы «выяснить зависимость маршрута от билета», блуждать по паркам «для изучения природы», постоянно рисует стереотипные рисунки, чертит планы, некие таблицы, карты, коллекционирует различные виды объедков из мусорных баков. При этом ничего конкретного о своём увлечении сказать не может, более того, подчас демонстрирует полную неосведомлённость в вопросе, которым увлекается. Одни могут начать уделять особое внимание своему

здоровью, проявляя ипохондричность, придерживаться особенных диет, поститься. Другие демонстрируют асоциальное поведение. Изменение прежней жизни у больного может сопровождаться чувством переживания им собственной изменённости, некоего перерождения, обновления.

Другим вариантом начала является его острое развитие. Прогромальные явления занимают короткий промежуток времени и представлены чувством тревоги, растерянности, недомоганием, бессонницей, головными болями. Возможны потери сознания, сопровождающиеся вегетативными кризами, онейроидными расстройствами сознания. Симптоматика быстро нарастает, проявляются количественные и качественные нарушения мышления, эмоций, восприятия, поведения, присоединяются кататонические расстройства, обнаруживается спутанность сознания. Состояния больного изменчиво, одни явления психического статуса сменяют другие довольно быстро.

Как правило, чем более раннее начало заболевания, тем злокачественнее оно протекает. Женщины имеют тропность к более позднему началу болезни, но более острому и сопровождающемуся большей выраженностью аффективных нарушений.

Симптомы манифестного периода болезни характеризуются многообразием и включают в себя вычурное поведение, развитие бреда, продолжающие нарастать явления шизиса и аутизации. В зависимости от превалирования тех или иных проявлений традиционно и достаточно условно выделяют четыре основные клинические формы: параноидную, кататоническую, гебефреническую и простую, а по течению непрерывный (непрерывно-прогредиентный), приступообразный (ремитирующий) и приступообразно-прогредиентный (эпизодический) тип течения. При этом общими для всех клинических форм являются явления шизиса, эмоционального уплощения, расстройства воли и целенаправленности мышления.

Простая форма начинается в подростковом, юношеском возрасте. Характерно постепенное, прогредиентное (с непрерывным нарастанием симптомов), безремиссионное течение. Может маскироваться под дисгармоничный пубертатный криз. В общем, для этой формы характерно преобладание негативной (дефицитарной) симптоматики над позитивной (продуктивной), что и нашло отражение в её на-

звании, которое означает относительную простоту и, в известном смысле, «классичность» симптоматики. Позитивные симптомы в виде бреда, расстройств восприятия проявляются лишь в виде отдельных, рудиментарных иллюзий, галлюцинаций, идей отношения. На первый план выходит эмоционально-волевое оскудение: больной теряет инициативу, у него уменьшается волевая активность, нарастают безынициативность, аутизация, апатия. Он начинает избегать работы, домашних дел, учебы, развлечений, демонстрирует нарастание отчужденности, холодности, перестаёт соответствовать социальным ожиданиям и требованиям, бродяжничает, запускает себя или, наоборот, демонстрирует утрированный, гротескный, нелепый внешний вид, нелогичные поступки. С близкими холоден до враждебности и негативизма. Они могут считать больного поглупевшим, обленившимся. Мышление все больше становится аморфным, расплывчатым, неопределенным, соскальзывающим, резонёрским, бедным, что отражается в речи, которая оскудевает, лишается экспрессии. Нередко присоединяются явления философской интоксикации. Довольно скоро может развиваться исходное состояние болезни (дефект).

Клинический пример (Снедков Е.В. и др., 2013)

Больной К., 16 лет. Мать перенесла послеродовой психоз. В настоящее время здорова. Отец болен шизофренией, инвалид I группы, в последние годы живет в психоневрологическом интернате. Больной по характеру тихий, стеснительный, рос одиноко, друзей не имел. В последних классах школы резко снизилась успеваемость, перестал заниматься, дома целыми днями лежал на диване, ничем не интересовался, Мать обратилась за советом к врачу-психиатру, и больной был госпитализирован. Психическое состояние: сознание не помрачено. На вопросы отвечает односложно, нередко негативные ответы: «не помню, не знаю», некоторые вопросы вообще игнорирует. С окружающими не общается. Бесцельно бродит по отделению, в труд включить не удастся. Пытается ходить босиком по полу. Безразлично относится к помещению в больницу, при посещении матери равнодушно берет еду и сразу уходит. Жалоб, желаний нет. Эмоционально туп. Бреда и обманов чувств не выявлено.

Параноидная форма является самой распространенной. Ядро клиники, представляющей весьма разнообразной, составляет бред

различного содержания и выраженности (преследования, ипохондрический, величия, отношения, воздействия, ревности, изобретательства и т.п.). В классическом варианте, описанном V. Magnan, бред развивается, начинаясь с паранойи, для которой характерно наличие систематизированного бреда без расстройств восприятия, затем следует переход в параноид, когда в клинической картине начинают доминировать психические автоматизмы и галлюцинации (*синдром Кандинского – Клерамбо*) и, наконец, на следующем этапе следует трансформация в парафрению, для которой характерно присоединение нелепых идей величия. Тематика самого бреда также может претерпевать трансформации, переходя от бреда особого значения через бред отношения к бреду преследования. Как правило, эти метаморфозы занимают достаточно продолжительное время, однако, в отдельных случаях систематизированный бред преследования в сочетании с галлюцинациями или даже парафрения с самого начала «появляется в готовом виде» (Кербиков О.В, 1958, с. 200). На этапе бреда отношения и значения, на фоне тревожного фона настроения, больной отмечает изменение отношения окружающих к себе: незнакомые люди подозрительны, смотрят с ухмылкой, подсмеиваются, настроены враждебно. Идеи значения выражаются в том, что окружающий мир становится полон тайных, понятных только больному символов, знаков, намёков, указаний. Собственно идеи преследования заключаются в том, что больно-го кто-то или что-то преследует, наблюдает за ним, реальные события толкуются им «криво», неверно интерпретируются, складываясь в систему доказательств его правоты, бред становится систематизированным, т.е. обладающим системой доказательств. Бред не поддаётся критическому осмыслению, разубеждению, суггестии, он построен на болезни, является ее следствием и этим отличается от заблуждений, которые свойственны здоровым людям. Бредовые идеи искаженно отражают действительность, имея свой фундамент на «кривой логике», и развиваются на фоне ясного сознания как отражения окружающего мира, но при этом искажается самосознание человека, поскольку бред меняет отношение человека к себе и окружающему миру. Он не вызван падением интеллекта. Поведение меняется в зависимости от формы бреда: при бреде преследования больной скрывается, убегает, петляет по городу, уходя от «погони», при бреде величия – становится

горделив и высокомерен, при бреде ревности – ищет доказательства супружеской неверности, при ипохондрической тематике – обращается для медицинского обследования и т.п. В дальнейшем, при переходе к галлюцинаторно-параноидному этапу, присоединяются галлюцинации. Чаще всего они вербальные и вначале могут быть истинными в виде комментирующих, обсуждающих, упрекающих «разговоров» окружающих, трансформируясь в дальнейшем в псевдогаллюцинации в виде «голосов», звучащих в голове. «Голоса» весьма разнообразны – они могут принадлежать знакомым или незнакомым людям, их может быть несколько или один, женские или мужские, они комментируют, хвалят, ругают больного, дают советы, приказывают (императивного характера), подсказывают. Подчас пациент ведет с ними внутренний диалог. Наконец, по мере развития синдрома Кандинского – Клерамбо появляется чувство подвластности неким силам, которые управляют при помощи «энергии», «гипноза», «облучения» и тому подобных способов скоростью мыслительного процесса, навязывают чуждые мысли и идеи, отнимают свои (*ассоциативные, идеаторные психические автоматизмы*), влияют на двигательную сферу (*кинестетические, двигательные автоматизмы*), влияют на ощущения, чувства (*сенестопатические, сенсорные автоматизмы*). У больного развивается стойкое ощущение подчинённости чужой, зачастую враждебной воле, которая «делает» его мысли, чувства, движения, заставляет поступать определённым образом, в той или иной степени управляет им. Фабула галлюцинаций соответствует этому ощущению. К бреду преследования прибавляется бред воздействия. В дальнейшем, по мере развития парафрении, направленность этого психического воздействия меняется. Теперь уже не больным руководят, не на него воздействуют, а он с помощью мыслей, «энергии», «дара», особой «способности» может управлять внешним миром, поступками людей, изменять политические процессы или даже природный климат. Бред преследования становится пышным бредом величия, часто фантастического содержания. Фон настроения сменяется с тревожного на благодушное.

³ Диссимуляция – (лат. dissimulatio — сокрытие, притворство) – осознанное сокрытие больным симптомов заболевания. Это не просто умалчивание, а активная попытка обмана. Сам факт диссимуляции психического расстройства говорит о его наличии и о некоторой критике больного к своему состоянию.

Необходимо помнить о том, что в ряде случаев пациент диссимулирует³ своё состояние, поскольку, хотя критики к бредовым идеям и нет, но исходя из общей настороженности и подозрительности, больной не доверяет окружающим, врачам, медицинскому персоналу, т.к. они могут посчитать его идеи признаком психического расстройства, отправить в психиатрическую больницу, т.е. начать «преследовать», «качать» и т.п. Поэтому он всячески скрывает свои идеи, проявляет осторожность, отрицает наличие галлюцинаций, автоматизмов, подчас демонстрируя при этом значительную изворотливость, например, не признавая, что за ним следят через открытую дверь, следить, чтобы она постоянно была закрыта, объясняя это боязнью сквозняков, отказывается от приёма пищи не потому, что открыто считает, что его хотят отравить, а потому, что «еда плохо приготовлена» и т.п., т.е. находит для окружающих удобоваримые объяснения своему поведению. Встречаются случаи, когда больные достаточно продолжительное время подобным образом удерживаются в обществе, а окружающие лишь отмечают их подозрительность, замкнутость, злобливость. Находясь же на лечении, больной формально признает наличие у себя психического заболевания, поскольку понимает, что демонстрация такого критического отношения к своим психопатологическим переживаниям поспособствует его скорейшей выписке. Исходя из этих же побуждений, при необходимости (например, на комиссионном осмотре) больной может как бы собраться на некоторое время и продемонстрировать «нормальность» в своих высказываниях. Например, перед беседой с врачом, зная, что тот будет спрашивать, заранее посмотреть на посту у медицинской сестры календарь, чтобы быть в курсе, какое сегодня число, день недели, год. Такое поведение может иметь желаемый для больного результат, особенно в тех случаях, когда оно льстит профессиональному честолюбию его врача, поскольку являет положительный результат лечения.

Учитывая то обстоятельство, что больные всецело убеждены в своей бредовой идее, говорят о ней эмоционально, а сама она не обязательно при ближайшем рассмотрении представляется нелепой, они могут убедить окружающих в своей правоте до такой степени, что те начинают доверять ему, повторяют его идею, «заражаясь» ей (*индуцированный бред, folie à deux, «помешательство вдвоем»*). Такому

«заражению» способствуют низкий интеллектуальный уровень, внушаемость, впечатлительность индуцируемых, с одной стороны, и авторитет, эмоциональная «заряженность» индуктора – с другой. Разновидностью индуцированного бреда является *конформный бред* (Бауер W., 1932), для которого характерно развитие идентичной фабулы бреда у психически больных, находящихся в близких, часто родственных отношениях.

Следует также помнить, что отдельные высказывания, поступки врача, медицинского персонала могут интерпретироваться больным как доказательство его правоты, а сами эти лица как бы «вплетаются» в бред, что может представлять для них опасность, когда, например, больной, считая, что врач его преследует, начинает в свою очередь преследовать его.

Данная клиническая форма имеет тропность к длительному, приступообразно-прогредиентному течению, когда приступы сменяются периодами ремиссии, с постепенным нарастанием дефекта. Однако возможны и другие варианты течения.

Клинический пример (Снедков Е.В., 2013)

Больной 25 лет. Брат убедил его обратиться к психиатру в связи со вспышками агрессии и суицидальными мыслями. За пять недель до этого пациент внезапно набросился на мать и жестоко бил ее, пока не остановил старший брат. В течение следующей недели агрессивные вспышки повторялись, он несколько раз грозился покончить с собой. Больной объяснял агрессию тем, что мать хочет навредить ему и что он получил приказ от чуждой силы бить мать. После вспышки замыкался в себе, погружаясь в собственные мысли, изредка говорил сам с собой, даже когда вокруг были другие люди. Иногда у родственников возникало впечатление, что он слышит голоса. Говорил старшему брату, что опасается напасть на кого-либо постороннего или убить себя, утратив контроль над своими действиями. В юности больной был одержим идеей стать великим музыкантом, мог сидеть в одиночестве в своей комнате, часами играя на гитаре. Ему не нравилось играть в присутствии других, он был равнодушен к похвалам или критике. Интерес к музыке был чрезмерным, на контакты не оставалось времени. Не интересовался девушками, не имел друзей. Состояние

при осмотре: напряжен, говорит быстро и возбужденно, беспорядочно размахивая руками. Речь время от времени становится непоследовательной и непонятной. Улыбается поверхностно и неадекватно. Аффект уплощенный, с внезапными взрывами гнева, когда пациент говорит о своей матери. Говорит, что мать хотела убить его. Боялся, что его ум может быть отнят чуждой силой и отправлен на другую планету. Объясняет, что его мысли контролируются этой силой, которая приказывает бить других людей. Чуждая сила, кроме того, обсуждает его ситуацию. Они сообщают, что его мать хочет его смерти, и приказывают убить ее. За несколько дней до поступления в больницу появилась мысль убить себя, чтобы не дать возможность чуждой силе захватить полностью контроль над собой.

Гебефреническая форма (др. греч. hebe – юность, phren– ум). Геба (Гебея) – в древнегреческой мифологии богиня юности.

Психопатологической основой гебефренической формы шизофрении является триада О.А. Кербикова (1949):

1. «Гимнастические» сокращения лицевой мускулатуры, гримасничанье;
2. Немотивированные поступки, не имеющие причиной ни импульсивность, ни обусловленные патологическими мотивами;
3. Непродуктивная эйфория.

Начало чаще всего в подростковом, юношеском возрасте. В преморбиде могут отмечаться деликты⁴. Начало развития похоже на начало простой формы. В манифесте болезни преобладают дурашливое поведение, гримасничанье, безмотивные поступки. Пациент весел, но его веселость за счёт чувственной тупости не заражает, производит впечатление искусственности и, скорее, вызывает настороженность, раздражение или отвращение, контакт с ним малопродуктивен. Он неусидчив, нелеп в поведении, с резкими нецеленаправленными движениями и гримасами, ведет себя как капризный ребенок, манерен. Настроение его беспричинно колеблется. Поведение пациента напоминает поведение невоспитанного подростка, но отличается неестественностью, брутальностью, бездушием и нецеленаправленностью, оставляя впечатление вычурной, кривляющейся клоунады. Эти яркие

⁴ Деликт – (лат. delictum «проступок, правонарушение») – неправомерное поведение, антиобщественный поступок.

психопатологические проявления наблюдаются на фоне симптомов, свойственных простой форме, выступая на первый план и затмевая их. Бредовые идеи и расстройства восприятия отрывочны. Речь так же бедна, отрывочна, с мимответами, стереотипиями, насыщена обценной лексикой, поведение непонятно окружающим, с сексуальной и пищевой расторможенностью, неряшливостью, дромоманией. По мере развития нарастание пассивности, беспомощности.

Данная форма является одной из самых злокачественных и малокурабельных. Течение, как правило, без ремиссий, непрерывно-прогредиентное и довольно быстро приводящее к дефекту. Особенностью дефекта является наличие интеллектуальной недостаточности, что роднит эту форму с органическими поражениями головного мозга.

Клинический пример (Снедков Е.В. и др., 2013)

Больная О., 15 лет, ученица 9-го класса. Ранее спокойная, уравновешенная, последние полгода стала грубой, раздражительной. В школе дерзила, кривлялась, гримасничала на занятиях, после замечаний уходила из класса, где-то ходила. Начала курить, после порицания матери несколько дней не ночевала дома. Заявила, что ей скучно со сверстниками, «они все смешные дураки», на улице приставала к мужчинам. В отделении клиники дурачится, кривляется, изображает акробатические движения, при этом оголяется, задирает халат, не смущаясь других больных, студентов. На увещевания медсестры громко смеется, высовывает язык и еще больше оголяется. Во время курации студентам предлагала поцеловать ее, когда студент отказался, ударила его, бессмысленно смеялась. Груба, нелепа в поступках, постоянно гримасничает, морщит лоб, хмурит брови, кривит рот. На свидании с родными громко смеялась, сваливала все принесенные продукты в одну тарелку, в ответ на замечание матери стала щипать ее. При беседе с врачом смотрит в сторону, отвечает формально, кривляется. Нанизывает одни слова на другие. Больной себя не считает, настаивает на выписке. Каких-либо планов, озабоченности будущим не высказывает.

Кататоническая форма (др. греч. *κατατείνω* – натягивать, напрягать). Чаще начинается в юношеском возрасте. Для этой формы не характерны галлюцинации или бред. В продроме могут отмечаться

кратковременные эпизоды заторможенности, обездвиженности. В классическом варианте клиника представлена двигательными нарушениями по типу кататонического ступора или кататонического возбуждения. Полностью развернутая кататоническая форма в настоящее время встречается весьма редко, в связи с широким использованием психофармакологических средств, складывается иллюзия общей малой распространённости кататонических проявлений, между тем чаще наблюдаются отдельные клинические проявления, например, *симптом капюшона*, стереотипность мимики и жестов, мутизм, не оформляющиеся в полноценную картину кататонии. В классическом случае, как правило, манифестация острая, может проявиться после тяжёлых соматических заболеваний или же на фоне благополучия. Больной неожиданно для окружающих застывает в вычурной позе. Кататонический ступор характеризуется обездвиженностью часто в неудобной позе, мутизмом (немотой при способности понимать обращенные к нему слова) и повышенным мышечным тонусом. Эти особенности проявляются в виде симптома *«воздушной подушки»*, *каталепсией*, растормаживанием хоботкового, хватательного рефлексов, симптомами *зубчатого колеса*, *нагативизма*, *пассивной подчиняемости*, застывшим выражением лица. В случае кататонического возбуждения наблюдаются двигательные стереотипии (раскачивания, топтания, стереотипные движения руками), речевые стереотипии, вербигерации, эхолалии. Следует, однако, помнить, что такие проявления, как акатизия, проявляющаяся в топтании, стереотипных движениях, могут быть обусловлены и интоксикацией нейрорептиками. В развернутом случае возбуждение представлено хаотичными движениями с однообразными, возможно, агрессивными действиями. Ступор может сменяться возбуждением, и наоборот. Сознание может быть помрачено в виде онейроида (онейроидная кататония) или формально ясным (люцидная кататония).

Данная форма довольно быстро заканчивается апатико-абулическим дефектом.

Клинический пример (Снедков Е.А., 2013)

Больная Х., 22 года. Поступила в психиатрический стационар в состоянии сильного психомоторного возбуждения. Поминутно вскаки-

вает с постели, кричит, плюется, стучит кулаками о стену, нападает на других больных и пытается их ударить. В постели все время крутится, то обнажается, сбрасывает с себя одежду, то натягивает на голову одеяло, бьет себя кулаками по голове, рвет постельное белье. Большею частью все это проделывает молча, выражение лица сумрачное, озлобленное. На вопросы то не отвечает, то начинает со злобой нецензурно браниться. Повторяет движения других людей: врач поднял руку – и больная подняла, врач хлопнул в ладоши – и больная сделала то же. Временами, наряду с двигательным возбуждением, начинает без умолку говорить, в свою речь без всякого смысла включает слова и фразы, услышанные из разговора окружающих. Вот образец речи больной: «Уберите аминазин, в постели можете курить на голодный желудок, я вам сказала, чтобы психов гнать отсюда, бросьте издеваться, я сама вам покажу, хоть вы кривые, а я косая, инъекцию галоперидола закатите на стол (услышала, как врач сказала медсестре, что больной нужно сделать инъекцию галоперидола), я вся тут перемажусь, как свинья» и т. п.

Следует понимать, что деление на основные клинические формы носит в известной мере, условный характер, поскольку, как справедливо отметил С.Г. Жислин в «Очерках кинической психиатрии» (1965, с. 4): «Имеется немало случаев, клиническая картина которых не укладывается в рамки какой-либо определенной формы шизофрении. Многие из них являются в известной мере промежуточными, переходными между известными основными формами шизофрении. Отнесение этих случаев к той или иной форме являлось бы искусственным и натянутым, против чего всегда восстаёт здравый смысл непредубеждённого клинициста». В номенклатуре психических расстройств, принятой в настоящее время в США (DSM-V), отсутствует деление шизофрении на клинические формы, что связано, по мнению авторов этой классификации, с их малой надёжностью для прогноза заболевания и неустойчивостью в процессе его развития. В Международной классификации болезней десятого пересмотра, используемой в нашей стране, выделены: параноидная шизофрения, гебефреническая (гебефренная) шизофрения, кататоническая шизофрения, недифференцированная шизофрения, простой тип шизофрении. При

этом существуют различия между адаптированной для нашей страны версией этой классификации и базовой версией ВОЗ. В бета-версии МКБ-11, которая придёт на смену МКБ-10, также как и в DSM-V, отсутствуют клинические формы заболевания. Все эти обстоятельства указывают нам на то, что любая клиническая классификация не является чем-то незыблемым и вполне возможны её изменения при условии научной обоснованности этих изменений.

В качестве подведения итога характеристикам основных клинических форм суммируем их основные проявления в таблице 1.

Таблица 1

Формы и основные клинические проявления шизофрении

Форма	Доминирующие симптомы	Дополнительные симптомы	Отсутствует
Простая	Потеря влечений и интересов, бездеятельность, аутизация, апатия, обеднение речи, эмоциональная сглаженность, бедность невербального общения, снижение профессиональной, учебной продуктивности	—	Деменция; галлюцинации, бред
Параноидная	Галлюцинации и/или бред	Эмоциональная сглаженность, кататонические симптомы, разорванная речь	Деменция
Гебефреническая	Эмоциональная сглаженность или неадекватность, дурашливое поведение, разорванная речь	Галлюцинации и/или бред	
Кататоническая	Ступор или мутизм, возбуждение, застывания, негативизм, ригидность мышц, восковая гибкость, пассивная подчиняемость	—	

Прогноз

Прогноз заболевания обусловлен множеством факторов. Для краткости приведем их в виде таблицы 2.

Таблица 2

Факторы прогноза при шизофрении

Относительно благоприятный	Относительно неблагоприятный
<ul style="list-style-type: none"> • внезапное начало • краткий эпизод • отсутствие психических расстройств в анамнезе • выраженные аффективные симптомы • начало в позднем возрасте • пациент состоит в браке • хорошая психосексуальная адаптация • нормальное развитие личности до начала заболевания • хороший послужной список • хорошие социальные взаимоотношения • хороший уровень комплаенса • женский пол • пикническая конституция • отсутствие дисплазий • рождение весной • воспитание в симметричной семье • отсутствие преморбиды • инициальный период около месяца полиморфный и острый манифест с продуктивными симптомами, до 14 дней • высокий интеллект • качественная первая ремиссия более 3 лет • полная семья 	<ul style="list-style-type: none"> • постепенное начало • длительный эпизод • наличие психических расстройств в анамнезе • негативные симптомы • раннее начало • пациент одинок • плохая психосексуальная адаптация • патологические изменения личности до заболевания • плохой послужной список • социальная изоляция • низкий уровень комплаенса • мужской пол • астеническая конституция • более трех дисплазий • рождение в холодное время года • воспитание в ассиметричной и неполной семье • шизоидный преморбид • инициальный период более года • многоморфный, затяжной манифест, негативные расстройства более 2 месяцев • низкий интеллект • первая ремиссия с остаточными явлениями, менее года • разведен(а)

Источники: Рустанович А.В., Шамрей В.К. Клиническая психиатрия в схемах и рисунках. – Изд. 3-е. – СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2003. – 203 с.; Психиатрия: учебное пособие для студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Самохвалова. – Ростов н/Д.: Феникс, 2002. – 576 с.

Исход заболевания

Клиническая суть дефекта определяется нарастающей негативной (дефицитарной) симптоматикой, и чем больше прогрессирование заболевания, чем оно раньше началось, тем выраженнее формирование дефекта. Нарастание дефицитарной симптоматики приводит к снижению потребностей, активности, в том числе и социальной. Дефект формируется уже в активной фазе заболевания, он начинает постепенно откладывать отпечаток на клинику заболевания – продуктивная симптоматика становится более стереотипной, сглаживается, на авансцену выходят дефицитарные симптомы. Сам дефект проявляется распадом мышления и специфическими искажениями психики, своеобразным слабоумием, которое, по мнению ряда исследователей, следует отличать от слабоумия, свойственного органическим заболеваниям (деменции). При сохранной памяти мышление становится не способно к целенаправленной продукции, что приводит к понижению возможности использования когнитивных функций. По образному выражению Н.В. Груле (1929): «...машина цела, однако целиком или достаточно не обслуживается».

Выделяют два типа дефекта: тотальный (псевдоорганический) и парциальный (диссоциативный).

Тотальный (псевдоорганический) дефект

В качестве иллюстрации тотального типа приведем цитату из книги П. П. Малиновского «Помешательство, описанное так, как оно является врачу в практике» (1847, цит по: И.Ф. Случевскому, с 264): «Все сильные ощущения, которые обыкновенно потрясают душу людей, на этих больных действуют вскользь, не оставляя следа, эти несчастные не в состоянии ни в чем принимать полного участия, их удел: не апатия, не мизантропия, а безотчетное животное равнодушие ко всему и даже самому себе. Если некоторые из этих больных прыгают, шутят, смеются, то в их шутках нет ничего забавного, острого – все что-то вялое, неоконченное, не кстати, их веселье не совершенное, не занимательное, а возбуждающее в сердце наблюдателя жалость и невольное содрогание. Эти люди не могут ни сильно сердиться, ни сильно радоваться, ни сильно любить, ни сильно ненавидеть...». Таким образом, при этом типе исхода заболевания характерно снижение активности, уплощение, нивелировка эмоционального реагирования,

бедность волевых актов, интересов, пассивность, аутизация. Данный тип дефекта свойственен пациентам с задержанным дизонтогенезом в анамнезе.

Парциальный (диссоциированный) дефект

На авансцену выходят признаки расщепления (диссоциации) психики: эмоциональная холодность, утрата эмпатии, снижение контактов с внешним миром и в то же время повышенная ранимость, чувствительность (больной «туп, как дерево, и хрупок, как стекло»). Угнетение потребностно-мотивационного компонента личности имеет следствием утрату жизнедеятельности в обществе. Не адаптированность к жизни, не способность к профессиональной работе, учёбе сочетаются с остаточными хорошими знаниями. Неспособность к полноценной обывательской жизни – с односторонними увлечениями. Больной ограничен в деятельности в тех областях, где требуются социальный опыт, следование принятым в обществе нормам поведения.

Шизотипическое расстройство

Шизотипическое расстройство – расстройство, для которого характерны несформировавшиеся до уровня болезни шизофренические признаки, не имеющие четких признаков начала и склонности к видоизменению, развитию. Данное расстройство является как бы пограничным между шизоидным расстройством личности и шизофренией. Ранее данное расстройство называли латентной, малопрогрессирующей, амбулаторной шизофренией.

Шизотипическое расстройство характеризуется чуждающимся, странным, эксцентричным поведением, холодностью в общении с окружающими, различными, не достигающими степени бреда, аномалиями мышления, например, мистическим мышлением, а по представлениям отечественной психиатрии – полиморфными псевдоневротическими проявлениями (тревожно-фобические, обсессивно-компульсивные, истерические, сенестопатические, ипохондрические проявления, астения). Данное расстройство может встречаться у кровных родственников больных шизофренией.

Согласно МКБ-10, признаки шизотипического расстройства должны наблюдаться на протяжении, по крайней мере, двух лет, включать

не менее 3 – 4 из следующих признаков и не отвечать диагностическим критериям шизофрении:

1) неадекватный или сдержанный аффект, больные выглядят эмоционально холодными и отрешёнными;

2) поведение или внешний вид – чуждающиеся, эксцентричные или странные;

3) плохой контакт с другими, с тенденцией к социальной отгороженности;

4) странные убеждения или магическое мышление, влияющие на поведение и несовместимые с субкультуральными нормами;

5) подозрительность или параноидные идеи;

6) навязчивые размышления без внутреннего сопротивления, часто с дисморфофобическим, сексуальным или агрессивным содержанием;

7) необычные феномены восприятия, включая соматосенсорные (телесные) или другие иллюзии, деперсонализация или дереализация;

8) аморфное, обстоятельное, метафорическое, гипердетализированное или стереотипное мышление, проявляющееся странной, вычурной речью или другим образом, без выраженной разорванности;

9) эпизодические транзиторные квазипсихотические эпизоды с иллюзиями, слуховыми или другими галлюцинациями, бредоподобными идеями, возникающими, как правило, без внешней провокации.

Следует помнить, что МКБ-10 предостерегает от широкого использования данного диагноза, в особенности подрубрик F21.1 – латентная шизофрения и F21.2 – шизофреническая реакция в связи со сложностями дифференциации этих расстройств с проявлениями простой формы шизофрении и шизоидным и параноидным расстройствами личности.

Шизоаффективное расстройство

Шизоаффективное расстройство – расстройство, при котором отмечаются периодические клинические признаки, свойственные с одной стороны, шизофрении, с другой – аффективным расстройствам. В МКБ-10 выделяются маниакальный, депрессивный и смешанный типы расстройства. При этом невозможно чётко поставить

диагноз ни исключительно шизофрении, ни исключительно маниакального или депрессивного эпизода, так как в обострении есть симптомы, свойственные и шизофрении, и аффективным расстройствам. Это периодически возникающее расстройство практически не сопровождается развитием характерного шизофренического дефекта, но при нём, совместно с аффективными нарушениями, должно наблюдаться в течение не менее двух недель, как минимум, одно из продуктивных проявлений, свойственных шизофрении: слуховые галлюцинации комментирующего, диалогового характера, элементы психических автоматизмов, чувство «сделанности» мыслей, бредовые идеи воздействия, ощущения открытости, отнятия мыслей, неологизмы, разорванность речи, кататонические симптомы. В целом данное расстройство занимает как бы промежуточное положение между шизофренией и аффективными расстройствами.

Фебрильная шизофрения

Фебрильная шизофрения (фебрильная кататония, гипертоксическая кататония, летальная кататония). Распространённость 1 : 1000, летальность 8 – 19 %. Основными клиническими проявлениями являются кататонический синдром, гипертермия, соматовегетативные расстройства. В мировой практике данное расстройство чаще называется «летальная кататония». Этиопатогенез мало изучен. Развивается чаще как первый приступ при шизоаффективном расстройстве или как повторные или первые приступы при приступообразной шизофрении. Начало расстройства острое, с развитием кататонических расстройств (ступора, восковой гибкости, негативизма или кататонического возбуждения), повышением температуры неправильного характера, тахикардией, колебаниями АД, лимфопенией, умеренным лейкоцитозом без палочкоядерного сдвига, повышением АСТ и АЛТ, КФК, увеличением мочевины и креатинина крови. Тяжесть состояния варьирует от субфебрилитета до выраженной гипертермии с нарушениями гомеостаза и гемодинамики. Данные клинико-лабораторные изменения происходят вне связи с инфекционным и неврологическим заболеванием (Малин Д.И., 2015).

Дополнительные методы диагностики

Помимо сбора анамнеза, оценки клинической картины, для объективизации психопатологических проявлений возможно использование так называемых психометрических шкал, которые заполняются врачом.

Одной из наиболее распространённых и валидных методик, использующихся при диагностике шизофрении, оценке качества её терапии, отслеживании динамики клинической картины в процессе терапии, при риске возможной агрессии, является *Шкала позитивных и негативных синдромов (Positive and Negative Syndrome Scale – PANSS)*.

Поскольку ухудшение социального функционирования является одним из основных клинических проявлений шизофрении, для его оценки возможно использования *Шкалы повседневного и социального функционирования (шкала PSP)*, которая оценивает затруднения в социально полезной деятельности, включая учёбу и работу, в личных и социальных взаимоотношениях, в самообслуживании, в «беспокоящем» и агрессивном поведении. Помимо этого инструмента, для оценки степени повседневного функционирования используется *Шкала глобального функционирования (Global Assessment of Functioning Scale – GAF или Global Assessment Scale – GAS)*.

Для оценки выраженности продуктивной симптоматики возможно использование *Краткой оценочной психиатрической шкалы (Brief Psychiatric Rating Scale – BPRS)*, *Шкалы позитивной симптоматики (Scale for the Assessment of positive symptoms – SAPS)*, а для выявления степени негативной симптоматики – *Шкалы негативной психопатологической симптоматики (Scale for the Assessment of Negative Symptoms – SANS)*.

Для оценки выраженности кататонических проявлений используется *Шкала кататонии Буша – Фрэнсиса (Bush-Francis Catatonia Rating Scale – BFCRS)*.

В целях выявления уровня приверженности длительному приёму лекарственных препаратов используется *Шкала медикаментозного комплаенса*, разработанная в НИПНИ им. Бехтерева.

Следует помнить, что психодигностические шкалы не являются в полной мере диагностическими, их использование не должно под-

менять рутинные процедуры (сбор и анализ анамнеза, оценку клинических признаков и т.п.).

Патологоанатомические изменения и функциональная визуализация

Нет сомнений в том, что шизофрения – это заболевание головного мозга с различными его структурными, нейрохимическими, функциональными изменениями. Ранее изучение изменений головного мозга при шизофрении имело технические ограничения и представляло, в основном, гистологические и патологоанатомические исследования *post-mortem*, но с появлением современных методов визуализации (компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, магнитно-резонансной спектроскопии, позитронно-эмиссионной томографии и др.) возможности проведения исследований *in vivo* резко возросли.

При шизофрении отмечаются расширение боковых желудочков, третьего желудочка, уменьшение объема медиальной височной доли, включая миндалину, гиппокампа и парагиппокампа, верхней височной извилины, могут наблюдаться уменьшение объема лобной доли, найдены изменения в базальных ганглиях, мозолистом теле, таламусе и мозжечке. Наиболее стабильно выявляются изменения в височной доле и расширение боковых желудочков, при этом степень их расширения связана с длительностью заболевания. В целом изменения объема затрагивают в большей степени серое вещество мозга, чем белое. Показана связь между некоторыми клиническими проявлениями и объемными изменениями мозга. Так, выраженность галлюцинаций связана с уменьшением объема образований, входящих в лобно-височную нейронную сеть (левая первичная слуховая кора, левая нижняя надкраевая извилина, средняя и нижняя правая префронтальная извилины), которая играет ключевую роль в обработке вербальной информации, в речевой функции. Аналогично считается, что нарушение когнитивных функций при шизофрении связано с изменением доступности допамина в префронтальной коре, а расстройства восприятия собственной личности – с нарушениями в области, участвующей в эгоцентрической ориентации в пространстве (нижняя теменная

кора). Считается, что в результате нарушений работы лобно-височного взаимодействия развитие слуховых галлюцинаций обусловлено отнесением больным своей внутренней речи к внешнему источнику.

Дифференциальный диагноз шизофрении осложняется отсутствием строго патогномоничных симптомов и признаков заболевания. Более того, по замечанию Г. Груле и др. (1967, с. 66): «...шизофренические симптомы первого ранга...ни в коем случае нельзя рассматривать «специфически» и что свое значение в дифференциальной диагностике они приобретают лишь тогда, когда установлено, что они возникли не на почве соматически обусловленных психозов». В связи с этим необходимо прежде исключить наличие соматической патологии, которая может вызвать шизофреноподобную симптоматику, а также чтобы клиническая картина наблюдалась определённое время. В МКБ-10 указано, что хотя бы один из нижеприведённых признаков должен наблюдаться не менее месяца:

(а) «эхо» мыслей (звучание собственных мыслей), вкладывание или отнятие мыслей, открытость мыслей окружающим;

(b) бред овладения, воздействия или пассивности, отчётливо относящийся к телу или конечностям, мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;

(с) галлюцинаторные «голоса», комментирующие или обсуждающие поведение больного; другие типы «голосов», идущих из различных частей тела;

(d) устойчивые бредовые идеи, которые культурно неадекватны, нелепы, невозможны и/или грандиозны по содержанию.

Либо должны наблюдаться не менее месяца хотя бы два из следующих симптомов:

(е) стойкие галлюцинации любого вида, если они имеют место ежедневно на протяжении минимум одного месяца и сопровождаются бредом (который может быть нестойким и полуоформленным) без отчетливого аффективного содержания;

(f) неологизмы, шпёррунги (перерывы в мышлении), приводящие к разорванности или несообразности в речи;

(g) кататоническое поведение, например возбуждение, застывание или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор;

(h) «негативные симптомы» (но не обусловленные при этом депрессией или фармакотерапией), как правило, приводящие к социальному отчуждению и снижению социальных показателей; симптомы, которые могут быть выражены:

- апатией
- речевым обеднением или сглаженностью
- неадекватностью эмоциональных реакций;

(i) достоверные и последовательные изменения общего качества поведения, проявляющиеся утратой интересов, бесцельностью, поглощённостью собственными переживаниями, социальным отчуждением.

В случае если указанные признаки наблюдаются менее месяца, выставляется диагноз «острое шизофреноподобное психотическое расстройство».

Для постановки диагноза используется не только клинико-психопатологический метод, но и экспериментально-психологические, патопсихологические исследования (выявление нарушений структуры мышления, эмоциональных расстройств и т.п.).

Несмотря на отсутствие высокоспецифичных для шизофрении симптомов, о ней необходимо задуматься в случае появления у больного признаков или полного *синдрома Кандинского – Клерамбо*, а в процессе развития болезни перехода симптоматики по цепочке «паранойя – параноид – парафрения».

В случае острого начала болезни в сочетании с онейрическим помрачением сознания бред бывает весьма похож на бред при различного рода экзогенных вредностях (инфекциях, соматических заболеваниях). Он отрывочен, представляя собой смесь «кусков» бреда преследования, величия, виновности и др. А вот в случае постепенного начала бредовые идеи носят специфичный характер: они практически не связаны с прежними личностными особенностями человека, поскольку болезнь меняет личность, бред становится следствием этих новых особенностей. На это могут обращать внимание близкие больного, они отмечают, что раньше он не был способен на такую форму и содержание высказываний, например, человек, до болезни отличавшийся скромностью, застенчивостью, обходительностью, начинает вести себя горделиво, грубо и цинично ругается, скверносло-

вит. Новые качественные изменения мышления человека могут быть столь разительными в сравнении с его прежними особенностями, что у родственников возникает чувство его подмены, а при отсутствии у них достаточного уровня образованности и критичности мышления, идеи о «вселении» в него «нечистой силы» и т.п. Помимо этой особенности для бреда в рамках параноидной формы шизофрении характерна «спаянность» с псевдогаллюцинациями, их взаимная связь.

В отличие от сверхценных идей, философская интоксикация не строится на реальных фактах жизни человека, не требует своего превращения в жизнь. Также она отличается от транзиторной метафизической интоксикации, которая может отмечаться в особенности у подростков с шизоидным и психастеническим личностным расстройством (психопатиями). В этом случае идеи имеют рациональную почву, а не нелепы, излагаются последовательно, но сами суждения однообразны. Лица с транзиторной метафизической интоксикацией ищут последователей, стараются обсудить свои мысли, сами они, как правило, социально адаптированы (Личко А.Е., 1989).

Симптомы, наблюдающиеся при шизофрении, могут выявляться при многих других неврологических, инфекционных и соматических заболеваниях, интоксикациях психоактивными веществами.

Интоксикация LSD, амфетаминами, кокаином, синтетическими каннабиноидами. В случае интоксикации этими психоактивными веществами возможны проявления, напоминающие клинику шизофрении (галлюцинации, дереализации, деперсонализации, нарушения мышления). Однако имеются указания на приём вещества, оно и его метаболиты выявляются в биосредах организма, расстройство длится часы и проходит при прекращении употребления.

Инфекции, травмы, опухоли, эпилепсия (экзогенно-органические поражения)

В случае инфекционного, травматического поражения головного мозга, эпилепсии, хорея Гентингтона возможно развитие так называемого *органического бредового (шизофреноподобного) расстройства*.

Ряд инфекций, поражающих головной мозг (малярия, другие паразитарные заболевания, нейросифилис, герпетический энцефалит с поражением височной и теменной долей), могут давать в своей клинике

шизофреноподобную симптоматику. В этом случае имеется указание на наличие инфекции в анамнезе, обнаруживается инфекционный агент в биологических средах. При опухолях головного мозга наблюдаются неврологическая симптоматика (очаговая и/или общемозговая), изменения глазного дна, изменения на МРТ и КТ. К клинической картине добавляются психопатологические симптомы, свойственные для той или иной локализации опухоли, степени её злокачественности. Как правило, при органическом поражении превалируют истинные зрительные, а не вербальные псевдогаллюцинации, мышление не имеет такой выраженности поражения, выявляются специфические поражения когнитивных функций (психоорганический синдром). Наконец, не отмечается характерных изменений в виде шизофренического дефекта. При эпилепсии (в особенности височной) устанавливается факт наличия эпилептического очага на ЭЭГ, имеются указания на пароксизмы (судорожные, психические, ауру), могут быть специфические изменения личности по эпилептическому типу. При болезни Гентингтона в клинике наблюдаются специфические хореические гиперкинезы, изменения в генотипе (умножение кодона CAG в гене HTT).

При глубокой депрессии возможно развитие *депрессивного ступора*. В этом случае присутствует клиническая картина депрессии в анамнезе заболевания, ступор сопровождается специфической мимикой.

Кататонические симптомы могут наблюдаться при длительном использовании антипсихотиков (вторичная, лекарственная кататония). В этом случае понижение дозировки, прекращение приёма препаратов или назначение антипаркинсонических лекарственных средств приводит к редукции симптоматики.

Простую форму шизофрении следует отличать от *шизоидного расстройства личности*, при котором специфические аномалии личности наблюдаются с детства, обострения (декомпенсации) возникают в психотравмирующих ситуациях. В случае разграничения *шизотипического* и *невротического расстройств* следует обратить внимание на прямую связь невроза с психическими травмами (*триаду Ясперса при реактивных состояниях*).

При *алкогольной зависимости* могут возникать паранойяльные идеи (ревности, преследования) или острый параноид. В этом случае против шизофрении говорит факт прямой связи указанных рас-

стройств с длительным употреблением алкоголя, отсутствие эмоционально-волевых расстройств.

Дифференциальный диагноз фебрильной шизофрении (летальной кататонии) строится, прежде всего, с инфекционными заболеваниями, инсультами, опухолями головного мозга, при которых не наблюдаются онейроид и кататонические проявления, есть воспалительные изменения крови. Помимо этого, следует провести дифдиагностику со злокачественным нейролептическим синдромом, при котором наблюдаются гиперрефлексия и тремор, миоглобинурия. Следует указать, что отграничение злокачественного нейролептического синдрома и фебрильной шизофрении бывает весьма затруднительно.

В связи с возрастающей мобильностью граждан могут встречаться случаи, когда шизофрения развивается у лиц, достаточно долго проживших в эмиграции, а потом по тем или иным причинам вернувшихся на родину. В этом случае манера подачи своих мыслей, речевые обороты, фразеологизмы, манера общения в целом могут носить отпечаток той культуры, в которой человек проживал последние годы. А за ними могут маскироваться особенности мышления, свойственные шизофреническому процессу. Автор имел случай, когда «американская» манера общения пациентки, прожившей долгие годы в эмиграции в США, была расценена им как признак дефензивности, свойственной эпилепсии. И только при внимательном расспросе и анализе речи пациентки удалось понять, что эта манера общения – суть поверхностный слой культуральной особенности, под которым лежит все та же «расплывчатость», разноплановость мышления со склонностью к резонёрству и соскальзыванию. И это наблюдение, вкупе с другими признаками, позволило выставить правильный диагноз.

Косвенно о наличие у человека психического расстройства, в особенности шизофрении, может говорить его поведение, которое подчас наблюдается при первом попадании в психиатрический стационар. Он практически не тяготится пребыванием здесь, не предъявляет жалобы на лечебный режим и условия пребывания, не стремится на выписку, а если делает это, то достаточно декларативно. У лечащего доктора в этом случае возникает ощущение, что больной как бы сразу «вмонтировался» в жизнь отделения, без выраженного периода адаптации. Основные логические связи по теме «Шизофрения» представлены на рисунке 1.

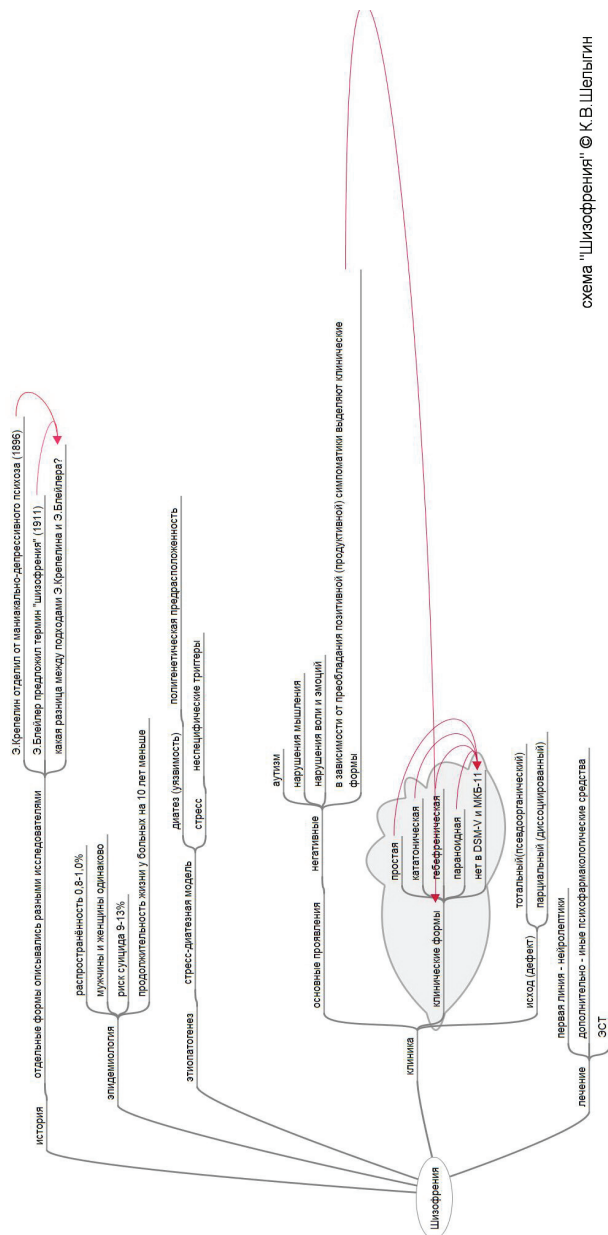


схема "Шизофрения" © К.В. Шельгин

Рис. 1. Диаграмма связей «Шизофрения»

Лечение

Лечение больных шизофренией не всегда требует госпитализации. Первый психотический эпизод в 50 % случаев может быть купирован в амбулаторных условиях.

В настоящее время препаратами первой линии, используемыми для лечения шизофрении, являются антипсихотики (нейролептики, от греч. *neurōn* – нерв, *leptikos* – способный взять) (табл. 3). Эти лекарственные средства преимущественно блокируют D_2 -дофаминовые рецепторы, изменяют дофаминергическую нейротрансмиссию. Основной направленностью действия нейролептиков является купирование продуктивной симптоматики, однако ряд из них (атипичные нейролептики – клозапин, рисперидон, оланзапин и др.) вызывает сдерживать дефицитарные психопатологические симптомы. Кроме этого, атипичные нейролептики имеют меньшую выраженность побочных экстрапирамидных явлений.

Таблица 3

Группы и представители нейролептиков, разрешённых в Российской Федерации

Группа	Основные представители
Производные пиперазинилхинолина	Арипипразол
Производные индола	дикарбин, сертиндол
Производные бензизотиазолилпиперазина	зипразидон
Фенотиазины и другие трициклические производные	<ul style="list-style-type: none">• Алифатические (алимемазин, промазин, хлорпромазин)• Пиперидиновые (перiciaзин, пипотиазин, тиоридазин)• Пиперазиновые (перфеназин, прохлорперазин, тиопроперазин, трифлуоперазин, флуфеназин)
Тиоксантены	Зуклопентиксол, флупентиксол, хлорпроиксен
Бутирофеноны	Галоперидол, бенперидол, дроперидол
Замещенные бензамиды	Амисульприд, сульпирид, сультоприд, тиаприд
Производные дибензодиазепина	Кветиапин, клозапин, аланзапин
Производные бензизоксазола	Зипразидон

Источник: Краснов В.Н., Гурович И.Я., Мосолов С.Н. и др. Психиатрическая помощь больным шизофренией. Клиническое руководство. – 2-е изд. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2007. – 260 с.

Лечение фебрильной шизофрении проводится в реанимационном отделении. В случае если больной до этого принимал нейролептики, их отменяют. На первое место выходит поддержание витальных функций, интенсивная инвазионная терапия, коррекция водно-электролитного баланса и гемодинамических нарушений, профилактика и борьба с отёком мозга, эфферентная терапия, купирование возбуждения бензодиазепинами, ЭСТ в начальном периоде расстройства.

При назначении нейролептиков учитываются особенности клинической картины, индивидуальная переносимость препарата, возможные побочные эффекты, взаимодействия с другими лекарственными средствами. Отмена терапии нейролептиками, как правило, проводится постепенно во избежание обострения симптоматики.

При выборе дозировки, пути введения учитываются особенности клинической картины, выраженность симптомов, возраст больного, его соматическое состояние. При этом стараются избегать полипрагмазии⁵, так как это повышает риск побочных эффектов, затрудняет контроль эффективности лечения, увеличивает его стоимость, уменьшает комплаенс.

Побочные эффекты и осложнения

Использование нейролептиков может сопровождаться развитием побочных эффектов, обусловленных воздействием на дофаминовые рецепторы, находящиеся в различных отделах головного мозга. Так, помимо собственно антипсихотического эффекта, блокада дофаминовых рецепторов может сопровождаться развитием экстрапирамидных осложнений (акатизией, лекарственным паркинсонизмом, tardive dyskinesia, увеличением уровня пролактина). *Акатизия* (а – отрицание, kathisis – сидение) – ощущение внутреннего дискомфорта, сопровождающееся неусидчивостью, перебиранием ног. Выраженность симптомов – от лёгкого дискомфорта до выраженного с неспособностью успокоиться. *Лекарственный паркинсонизм* проявляется триадой: гипокинезией, повышением мышечного тонуса, тремором покоя. Наблюдаются нарушения походки (мелкие шажки, больной семенит, при этом корпус наклонён вперед, поза согбённая, верхние конечности

⁵ Полипрагмазия (лат. «prolu» много, греч «pragma» – предмет, вещь) одновременное назначение (часто неоправданное) нескольких лекарственных средств.

сти с тремором, разворот при ходьбе тоже мелкими шажками, вокруг себя). Тремор, в отличие от тремора при болезни Паркинсона, носит симметричный характер, например *симптом счёта монет* зачастую двусторонний. *Тардивная (поздняя) дискинезия* – насильственные движения (причмокивания, открытие рта, высовывание языка, гримасничанье). Пациент совершает закручивающие движения руками, выгибается туловищем, поднимает плечи, горбится и выпячивает грудь, ритмично двигает пальцами, кистями, стучит ногой об пол. Все проявления отмечаются при длительном приеме нейролептиков, характерно их усиление или возникновение после уменьшения дозировки нейролептиков или их отмены и исчезновение при наращивании дозы. В отличие от поздней дискинезии, *острая дистония* развивается в начале терапии антипсихотиками. Проявляется различными внезапно развивающимися гиперкинезами (тоническими или тонико-клоническими движениями с вращением, сгибанием, разгибанием туловища, конечностей, форсированным открыванием рта, кривошеей, окулогирными кризами, спазмом затылочных, ротовых мышц и т.п.). Симптомы уменьшаются и исчезают при снижении, отмене препарата.

Ургентным осложнением является *злокачественный нейролептический синдром*. У больного вегетативные симптомы: повышение температуры вплоть до 41 °С, потливость, тахикардия, повышение артериального давления. Мышцы ригидны, отмечаются дистония, акинезия, мутизм, ажитация, оглушение. Кожа с петехиальными кровоизлияниями, покрыта токсической сыпью. Клинические и лабораторные признаки печеночной недостаточности.

Со стороны внутренних органов может выявляться кардиотоксический эффект в виде желудочковой аритмии, удлинения интервала QT на ЭКГ, ортостатические реакции, гепатотоксические явления, лейкопения, агранулоцитоз, аллергические реакции, признаки, вызванные М-холиноблокирующим действием (сухость во рту, олигоурия, запоры, обострение глаукомы, тахикардия), увеличение массы тела, метаболический синдром, сахарный диабет второго типа (чаще при применении атипичных нейролептиков), гирсутизм, фотосенсибилизация. Со стороны психических функций – сонливость, апатия, абulia.

Для купирования побочных эффектов терапии нейролептиками назначаются противопаркинсонические препараты, обладающие

холинолитическим действием (тригексифенидил, бипериден), бета-адреноблокаторы, бензодиазепины. При развитии поздней дискинезии – переход на атипичные нейролептики. При злокачественном нейролептическом синдроме немедленная отмена нейролептиков, реанимационное пособие, дезинтоксикация, поддержание витальных функций, ЭСТ.

В целом с учетом возможности побочных явлений нейролептики назначаются титрованием, постепенно наращивая дозу до терапевтической.

Помимо терапии шизофрении нейролептиками, в случаях фармакорезистентности, наличия в её структуре депрессивных состояний, используется электросудорожная терапия (ЭСТ). Однако её использование весьма ограничено.

В качестве дополнительных средств лечения могут использоваться и другие группы психофармакологических препаратов.

Контрольные вопросы

1. Объясните суть стресс-диатезной модели шизофрении.
2. Перечислите «симптомы первого ранга» К. Шнайдера.
3. Какие основные нарушения мышления при шизофрении Вы знаете?
4. Какие основные эмоционально-волевые нарушения при шизофрении Вы знаете?
5. Какие основные клинические формы шизофрении Вы знаете?
6. Какие клинические проявления характерны для параноидной шизофрении?
7. Какие клинические проявления характерны для шизотипического расстройства?
8. Какие клинические проявления (негативные или позитивные) характерны для простой формы шизофрении?
9. Какие дополнительные методы можно использовать для диагностики шизофрении?
10. Какие основные группы лекарственных средств используются для лечения шизофрении?

АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Общим для этих расстройств является в первую очередь страдание аффективной (эмоциональной) сферы. Помимо нарушения эмоционального состояния (настроения) наблюдаются расстройства и иных психических функций.

БИПОЛЯРНОЕ АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Биполярное аффективное расстройство (БАР) – полиэтиологическое хроническое рецидивирующее заболевание, основным клиническим проявлением которого является нарушение настроения в виде сменяющихся маниакальных/депрессивных/смешанных эпизодов (фаз), между которыми, как правило, есть светлые промежутки (интермиссии⁶).

Полная идентичность термина БАР с ранее принятой дефиницией «маниакально-депрессивный психоз» (МДП) не совсем точно, так как в современных классификациях МДП разделён на два различных заболевания – БАР и рекуррентное депрессивное расстройство. Отказ от дефиниции «маниакально-депрессивный психоз» произошёл из-за того, что при данном заболевании не всегда наблюдаются психопатологические проявления психотического уровня (психоз), не обязательно наблюдаются обе фазы (маниакальная и депрессивная) течения и из-за его стигматизирующего характера.

Эпидемиология

Первые симптомы заболевания БАР, как правило, появляются в возрасте 15 – 19 лет. Данные о распространённости разнятся из – за различий в критериях диагностики, и она может составлять 1 – 5 %. Риск развития в течение жизни составляет 5,0 %, с учётом субклинических форм – до 12,0 %. Риск завершённого суицида – 20,0 %, что в 20 – 30 раз выше общепопуляционного. Суицид – основная причина смерти лиц, болеющих БАР. Здоровая полноценная жизнь у лиц с БАР короче на 12 лет, чем у лиц, не имеющих этого заболевания, а общая продолжительность жизни короче на 9 лет.

⁶ Интермиссия (лат. *Intermissio* – промежуток) – период, полностью свободный от психопатологической продукции, в отличие от ремиссии – периода значительного улучшения состояния. Однако сохраняется потенциальная возможность нового приступа.

Историческая справка

Э. Крепелин (E. Kraepelin, 1896) параллельно с введением термина «шизофрения» установил, что мания и меланхолия (депрессия) не являются отдельными заболеваниями, а представляют собой одно расстройство в случае, если оно течёт без прогрессиентности. До этого момента, со времён Гиппократа, мания и меланхолия считались разными заболеваниями. До Крепелина два французских врача – Ж.П. Фальре (Falret) и Ж.Г.Ф. Бейарже (Baillarger) в 1854 году описали «циркулярный психоз» («folie circulaire») и «помешательство в двух формах» («folie a double forme»). В нашей стране И.Е. Дядковский в книге «Практическая медицина» (1847) описал «сумасшествие бешеное» (мания) и «сумасшествие тихое» (меланхолия) как «...видоизменение одной и той же болезни...». Профессор Я.А. Анфимов в 1897 году на заседании харьковского Общества научной медицины и гигиены выступил с докладом, в котором утверждал мысль о единстве заболевания, объединяющего манию и меланхолию. В 1957 году К. Leongard определил униполярный и биполярный тип течения, что послужило в дальнейшем основанием для выделения рекуррентного депрессивного расстройства (РДР) в отдельную нозологическую единицу. Впоследствии из РДР было выделено биполярное расстройство II типа. В настоящее время принята точка зрения о генетическом различии БАР и РДР.

Этиопатогенез

По сию пору не представлено общей концепции этиопатогенеза БАР. Считается, что заболевание полиэтиологично, его возникновение обусловлено взаимодействием генетической и биологической предрасположенности с различными средовыми факторами.

Основным фактором, определяющим развитие заболевания, является генетический. Общий риск заболеть у ближайших родственников больного человека составляет 15 % , конкордантность у монозиготных близнецов – 33,0 – 90,0 %, для дизиготных – 23,0 %. Следует отметить, что на генетическом уровне обнаружено сходство дефектов при БАР и шизофрении. В связи с этим существуют предположения о том, что эти две болезни – суть одно аффективное заболевание, в ряде случаев протекающее с симптомами шизофрении (континуаль-

ная теория). Тем не менее традиционно считается, что это два разных эндогенных заболевания.

В развитии заболевания значительную роль играют нарушения обмена нейромедиаторов (серотонина, норадреналина, дофамина, мелатонина и др.), ГАМКергическая система.

Клиническая картина

Диагностика БАР осуществляется только на основании клинической картины, в настоящее время отсутствуют дополнительные лабораторные и инструментальные методы диагностики.

Как уже отмечено, основным в клинической картине являются специфичные фазные аффективные расстройства, представленные маниакальной и депрессивной триадами. Следует сразу же отметить, что фазная смена депрессивных и маниакальных состояний у одного больного не является обязательной (см. раздел «Степени тяжести и типы течения»). Тем не менее проявления депрессивной и маниакальной триад являются обязательными (облигатными) симптомами. Факультативными (не обязательными) признаками являются: иллюзии, дереализации, деперсонализации, тревога, страх, бредоподобные и бредовые идеи, гневливость, ажитация, нарушения влечений, изменения внешнего вида, пантомимики, гипермнезия.

Основными синдромами, встречающимися при БАР, являются: маниакальный, депрессивный, смешанное состояние (сочетаются симптомы противоположных состояний, например, возбуждение при депрессии), атипичное состояние (например, депрессивно-параноидный синдром, т.е. депрессия с бредовыми идеями).

Наиболее важными являются периодически возникающие аффекты меланхолии (тоски, грусти, тревоги) и гипертимии (эйфории, весёлости). Следствия их: двигательная, мыслительная заторможенность или возбуждение имеют меньшее значение для диагностики, поскольку, во-первых, могут иметь небольшую выраженность, а во-вторых, наблюдаться при «не том» аффекте. Например, тоска может сочетаться с двигательным возбуждением. Тем не менее основные клинические проявления представлены расстройствами настроения, изменениями темпа мышления, изменениями двигательной активности. Важно понимать, что клинические проявления заболевания не

зависят от внешних обстоятельств: настроение стойко повышено, несмотря на жизненные неурядицы, или стойко понижено, несмотря на то, что объективно, все в жизни хорошо.

Маниакальное состояние представлено триадой: повышение настроения (гипертимия), ускорение ассоциативного процесса, речедвигательное возбуждение.

Повышение настроения может быть различной выраженности (см. раздел «Степени тяжести и типы течения») – от лёгкой стойкой приподнятости до экзальтированности. За счет пониженной критики к своему состоянию, как правило, такие пациенты не предъявляют жалоб. Повышение настроения формирует мироощущение пациента, его повышенную самооценку, отрицание каких-либо проблем. Больной во всем видит только радостное и приятное, не удерживая внимания на негативной информации. Веселость его заразительна для окружающих. Он непрерывно веселится, смеется, радуется, говорит выпренно, речь его риторически украшена. Мир воспринимается радужно, ярко, ничто не в состоянии поколебать это. Печальная весть может на короткое время понизить настроение больного, но радостное настроение довольно быстро возвращается. Он не задерживается на негативной информации, довольно быстро находя для неё оправдания и отменяя её. Больной может демонстрировать гипермнезию, вспоминая, казалось бы, давно забытое, прожитое (обстоятельства, стихи, малозначительные события), запоминая все окружающие детали. Переоценка своих способностей, внешнего вида сопровождается высказыванием отдельных *бредоподобных идей* величия. Веселое настроение с оттенками эйфории может прерываться вспышками злобности, раздражения, гневливости в случае, если кто-то или что-то мешает больному претворить в жизнь свои намерения.

Мышление ускорено, поверхностно, переключаемо. Это проявляется в речи больного: темп её быстр, он говорит много и «с напором», громко, голос его часто охрипший, обычно разговор сопровождается обильной жестикуляцией. При выраженном состоянии темп мышления становится таким быстрым, что пациент не успевает высказывать мысли и тогда лишь выкрикивает отдельные слова, фразы (*скачка идей, вихрь идей, fuga ideatorum*). Мышление отвлекаемо за счет неустойчивости внимания: все, что попадает во внимание больного, тут

же им комментируется, обсуждается. Из-за этого бывает трудно уследить за ходом его мысли и собрать анамнестические сведения. Но ассоциации поверхностны, нестойкие, часто по принципу внешнего сходства, созвучия. Поэтому в речи могут быть примитивные рифмы: «любовь – морковь – кровь». Неустойчивость внимания может порождать отдельные зрительные и слуховые иллюзии. Почерк может отражать нарушения мышления: пишет скоро, часто неразборчиво, размашисто, вдоль и поперёк, старается что-нибудь пририсовать, в результате письмо превращается в мазню.

Двигательное возбуждение проявляется в постоянной активности: больной быстр в движениях, неусидчив, кипуч в деятельности, неустойчив, неугомонен, доступен для общения, словоохотлив, не замечает как свои, так и чужие недостатки. Весь его вид выражает радость, он то играет в игру, то танцует, то читает случайную книгу, то пытается рукодельничать, все дела он бросает, не закончив, переключаясь на другие. Появляясь в каком-то месте, он тут же образует вокруг себя шум, гвалт, беспорядок, он во все вмешивается, всем пытается руководить, а еще чаще – во всём принимать деятельное участие. Постоянно стремится к новым впечатлениям, развлечениям, неустойчив, хвастлив, убежден в том, что как он прекрасно ко всем относится, так и к нему все испытывают дружеские чувства. Между мыслью о действии и её реализацией в двигательном акте практически отсутствует временной промежуток. Выраженность этого двигательного возбуждения также может носить различную степень – от незначительной гиперпродукции до хаотического возбуждения.

Характерен внешний вид больного: ведет себя уверенно, может занимать «парламентские» позы, горделив, глаза блестят, идёт уверенным шагом, лицо веселое, мимика живая. Приподнятое настроение маниакального больного – это не житейская бодрость, оно карикатурно, гротескно. В общении с окружающими пациент самодоволен и эгоцентричен. Чужие ценности, чаяния обладают малым резонансом для него. В поведении может отмечаться прожорливость с употреблением большого количества пряностей, сахара, соли, гиперсексуальность (кокетничает с врачом и персоналом, пишет любовные записки, стихи, вычурно украшает себя, рисует сексуальные сцены), циничность в высказываниях и поступках, лёгок в контактах, без чувства

дистанции. За счёт того, что все воспринимается им со сверхпозитивной точки зрения, не учитывает интересы других людей, они отмечают его возросшую назойливость, бестактность. Следствием того, что понижена критика и повышено настроение, является то, что человек совершает необдуманные поступки, даёт невыполнимые обещания, залезает в долги, транжирит. У него большое количество планов, начиная их, он быстро переключается и бросает задуманное. Именно изменение в поведении бывает тем обстоятельством, на которое обращают внимание окружающие. Так, директор крупного магазина, пребывая в прекрасном расположении духа, начинает грузить ящики с товарами, «помогая» грузчикам, но быстро бросает это занятие и бежит в торговый зал, чтобы опять же «помочь» продавцам. При этом за счёт постоянного отвлечения на не свойственные его профессии дела не выполняет свои профессиональные обязанности. Повышенная поведенческая расторможенность находит своё отражение и в повседневной жизни. Тот же человек, когда у него ломается автомобиль, вместо того чтобы подождать ремонта (три дня), идёт в автосалон и покупает новый автомобиль, объясняя это тем, что: «не терпится поездить».

По степени сохранности способности выполнения профессиональной деятельности мания подразделяется на продуктивную и непродуктивную. В случае, если наряду с гипертимией выявляется дисфоричность, конфликтность, раздражительность, озлобленность, говорят о «гневливой» мании.

Клинический пример (Снедков Е.В. и др., 2013)

Больной Ц., 30 лет. Старший брат покончил жизнь самоубийством. Рос и развивался правильно. С детства отличался бойкостью, шумливостью, много читал. После окончания школы несколько раз поступал в различные институты, но вскоре переставал посещать занятия, «предавался развлечениям, знакомствам с женщинами». Трижды был женат, но вскоре «влюблялся в других женщин». Перед госпитализацией был в командировке, где был излишне деятелен, шумлив, появились повышенная говорливость, веселость, беззаботность. Ходил по различным учреждениям, добивался приема у начальников, заключал договоры, обещал создать музыкальный ансамбль. Посещал рестораны, приглашал случайных знакомых, всех заражал своим весельем, деятельностью. При отказах легко раздражался, стучал кулаком по

столу, легко «отходя», обнимал обиженного, просил не сердиться. Вернувшись из командировки, на работе был чрезмерно весел, непродуктивно деятелен, говорлив, подвижен. Направлен в психиатрический стационар. В отделении весел, лучезарно улыбается, шутит, громко смеется. Говорит без умолку, к вечеру срывает голос. Речь непоследовательная, перескакивает с одной темы на другую. В ходе беседы может запеть, начать танцевать. Преувеличивает свои возможности, называет себя известным актером, аферистом, незаурядной личностью, непревзойденным любовником. Хвастается своими любовными похождениями, вспоминая мельчайшие подробности. Гиперсексуален. В отделении знает всех больных, персонал, вмешивается во все дела, мешает. Возмущается, если отказываются от его помощи. Пытается организовать художественную самодеятельность, взяв на себя практически все обязанности. Декламирует, танцует, поет, дирижирует, играет. Соматически: худ, бледен, аппетит повышен. Спит 2–3 часа в сутки, не чувствует усталости. Неврологически: без патологических изменений. Катмнез: спустя полгода практически здоров. Успешно работает.

Клинический пример (Снедков Е.В. и др., 2013)

27-летняя женщина, замужем, без детей, медицинская сестра. Пациентка доставлена в психиатрическую больницу супругом в связи с выраженным возбуждением и разговорчивостью. После ссоры с мужем четыре дня назад она в ярости покинула дом и пошла в церковь, где молилась всю ночь. Когда пациентка возвратилась утром домой, муж был очень зол и заявил, что, если ей нравится проводить всю ночь в церкви, она может перейти туда жить. Пациентка ушла к матери и становилась все более и более странной. Она была очень возбуждена, не могла спать, говорила почти непрерывно и ничего не ела, пылко декламировала молитвы, однако путала некоторые слова. Ее бесконечный разговор был в основном о религии, и она прерывала его только для того, чтобы петь религиозные молитвы, обвиняла многих людей и отдавала им приказы молиться. Мать позвонила мужу пациентки и заявила, что он виноват в таком состоянии дочери. Пациентка отказывалась от лечения, и муж насильно привез ее в больницу. С раннего детства пациентка проявляла интерес к религии. В семилетнем возрасте она захотела изучать Коран и запомнила большинство разделов этой книги. Она была общительна и легко заводила друзей,

ей нравилось быть в центре внимания благодаря своим способностям к пению и танцам. Пациентка была энергичной женщиной, обычно оптимисткой, хотя иногда испытывала депрессию. Психическими заболеваниями никто в семье не болел. В возрасте 22 лет у пациентки наблюдалась длительная депрессия, последовавшая после расторжения ее первого брака. Она испытывала тоску, неуверенность в себе, была замкнутой, из-за чего избегала посещать вечеринки. С трудом засыпала, просыпалась рано и чувствовала себя усталой. Она потеряла аппетит и похудела. В то же время она продолжала работать и воспользовалась только одним выходным днем в связи с болезнью. К врачу пациентка не обращалась, через шесть месяцев ее состояние постепенно улучшилось, и настроение, и деятельность вернулись к прежнему уровню. Состояние при осмотре: пациентка нарядно одета. Возбуждена, раздражительна, агрессивно кричит. Очень разговорчива, речь время от времени трудно понять. Говорит быстро, перескакивая с одной темы на другую. Считает себя выше других, тех, которые завидуют ее голосу, уму и красоте. Легко отвлекается, но полностью ориентируется во времени, месте и собственной личности, не наблюдается никаких отклонений со стороны памяти или интеллекта.

Депрессивное состояние проявляется пониженным настроением, замедлением мышления, двигательной заторможенностью. Несложно заметить, что эти проявления являются обратными клиническим проявлениям, свойственным маниакальному состоянию.

Основное проявление – чувство безысходности, грусти, печали вплоть до тягостного чувства тоски, «чёрной меланхолии». Радостное известие не веселит, а еще больше угнетает. Настроение беспричинно понижено. Интерес к прежним увлечениям ослабевает и исчезает. Это состояние может сопровождаться *ангедонией* – неспособностью к переживанию удовольствия. Особенно это становится заметно, когда прежние радости (секс, хобби, еда и т.п.) перестают приносить удовольствие.

Ощущение тоски может восприниматься больным физически и чаще всего представлено ощущением тяжести, сдавления, боли в груди («камень на душе»). Это ощущение «витальной тоски» (*vitale Traurigkeit*) по К. Шнайдеру.

Тотально отрицательные эмоции приводят к искажению восприятия, могут наблюдаться иллюзии, дереализации, деперсонализации не-

изменно мрачно окрашенные. Мир вокруг в восприятии больного сер, унынен, тускл, застывший, мертвый. Время течет медленно. Утрачиваются чувства к родственникам, любимым. Причем это не охлаждение, а особенный паралич чувств: «Чувств нет, я просто ничего не чувствую». Пища утрачивает свой вкус: «Не чувствую вкуса, жую как поролон, как сено, ем, потому что надо есть». Это явление описано как *болезненное психическое бесчувствие* (anaesthesia psychica dolorosa).

Одновременно с нарастанием понижения настроения замедляется ассоциативный процесс. Мысли текут медленно: «Как камни по болоту». Появляется рассеянность, забывчивость. Больной жалуется на то, что «отупел», «поглупел», «ничего не может запомнить». В связи с этим может опасаться вдруг возникшей деменции. Присутствует мрачная окраска в мыслях настоящего, прошлого, будущего, за счет этого возможно предчувствие чего-то плохого, надвигающейся беды (тревога). Жизнь представляется нескончаемой чередой ошибок, тягот, все вокруг окрашено в мрачные тона, почти ничто не радует, все рассматривается под негативным углом зрения: «Ночь, улица, фонарь, аптека, бессмысленный и тусклый свет. Живи еще хоть четверть века – все будет так. Исхода нет» (А. Блок, 1912). Самооценка понижена, отмечаются идеи самообвинения, самобичевания, всё, что происходит с больным, комментируется им: «По заслугам», «По мощам и елей», «Так мне и надо». Всякие попытки разубедить больного, отвести его переживания за счёт болезни – не приносят значительного успеха. В ярко выраженных случаях возможно развитие бреда Котара (Cotard, 1880), когда больной высказывает нелепые, гротескные идеи самоуничтожения («Я самый плохой человек в мире, все несчастья на земле из-за меня»), предъявляет фантастические жалобы на самочувствие («Все органы сгнили, сердце не работает» и т.п.), фантастические идеи отрицания окружающего мира («Земля вокруг пустая, все сгорело, исчезло, превратилось в труху»).

Необходимо помнить, что психотическая симптоматика может быть как конгруэнтна аффекту (бред ущерба, обвиняния, вины при депрессии), так и неконгруэнтна ему (бредовые идеи не соответствующего настроению, например, чувству вины).

Двигательная заторможенность проявляется в замедлении пантомимики, вялости. При беседе пациент отвечает медленно, с задерж-

кой, не сразу понимает суть поставленного вопроса, ответы его скупы, односложны, но по существу, голос монотонен, взгляд потухший, постоянно возвращается к своим болезненным переживаниям, к обследованию безучастен. Могут быть жалобы на то, что все выполняется механически. По мере нарастания симптоматики, больной утрачивает возможность выполнять профессиональные обязанности, домашние дела. Так, одна пациентка во время депрессивного состояния большую часть времени лежала в кровати, а когда это было необходимо, складывала вещи в небольшую коробку на протяжении трёх дней, так как чувствовала себя обессиленной. В крайнем случае может наблюдаться *депрессивный ступор*. В этом случае больной обездвижен, без речи, лицо с тоскливым, подавленным, умаляющим выражением. В противоположность этому, при ажитированной депрессии, на фоне депрессивного аффекта наблюдается возбуждение, больной мечется, заламывает руки, не находит себе места, стенает.

Внешний вид депрессивного больного может быть весьма характерен: сидит в стороне, в одиночестве, в жизни отделения участия не принимает. Поза поникшая, напоминающая позу кучера, спящего на козлах, на лице скорбь, голос тихий, монотонный, взгляд тусклый, мимика бедная, лицо бледное или землистое, на лицо как бы надета маска Пьеро (уголки рта опущены, *складка Верагута* – излом верхнего века и брови на границе внутренней и средней трети). Общий вид постаревший, осунувшийся. Может измениться почерк: размер букв уменьшен против их размера в интермиссии, строки опускаются книзу. Из-за угнетения волевой активности больной нерешителен, склонен к сомнениям, навязчивостям. При депрессивном состоянии психопатологические проявления могут быть подвержены суточным колебаниям: наибольшей тяжести они достигают в утренние часы, к вечеру больной как бы «расхаживается» и чувствует некоторое облегчение. Нарушения сна также имеют характерный рисунок – просыпания в предутренние часы с чувством тоски и безысходности.

Больной сам или по совету близких может предпринимать различные попытки «развеемся», «отвлечемся»: уезжает на курорт, путешествует, меняет место жительства, алкоголизируется. Но вся эта деятельность не приносит облегчения, а в случае с употреблением алкоголя, наоборот, ухудшает состояние. Поэтому среди лиц, болею-

щих эндогенной депрессией, мало тех, кто «пьёт с горя», если только человек не страдает алкогольной зависимостью. Основная опасность употребления алкоголя в этом случае заключается в том, что он резко повышает риск самоубийства. Помимо употребления алкоголя, риск суицидального поведения увеличивают само по себе патологически пониженное настроение, идеи греховности, самообвинения. Типичные суточные колебания психопатологических проявлений делают риск самоубийства выше в предутренние и утренние часы. Суицидальные попытки при этом носят характер истинных, а не демонстративных (например, как при истерии). В силу того, что на высоте депрессии у больного за счёт двигательной заторможенности нет сил совершить самоубийство, следует помнить о том, что риск самоубийства велик в начале депрессии и на выходе из неё, в том числе и в начале её терапии. ***В целом следует считать угрожаемым по самоубийству любого депрессивного больного.***

Клинический пример (Снедков Е.В. и др., 2013)

Больной К., 17 лет. Тетка по линии матери больна шизофренией. Воспитывался в неполной семье. В детстве отличался бойким, веселым характером. Успешно учился в школе до 4-го класса. В сентябре – октябре в 4-м классе отмечался «период лени», «невозможно было заставить делать уроки», сидел пасмурный, капризный, плохо ел. Позже «взялся за ум», продолжал успешную учебу. В 9-м классе вновь осенью «период лени», терял в весе, плохо ел. В настоящее время студент университета. Последний месяц плохо спит, утром встает разбитым, подавленным. Врачу рассказал: «На занятиях сижу, как чурбан, безразличный к окружающему. Мысли о никчемности, неспособности, иногда раздумываю, что занял место более достойного юноши, из которого в будущем выйдет хороший специалист. Меня же ничего хорошего в жизни не ждет. Я не нашел своего места в жизни, никому не интересен, ничего не знаю, ничего не умею. Растерял все свои знания, способности, плохо работал над собой, не умею работать над книгой, слушать лекции. Занятия кажутся неинтересными. Что-то со мной происходит. Настроения нет, нет интереса к жизни, к учебе. Возникают мысли уйти из жизни. Не делаю этого, потому что не хочу огорчать мать, мало она со мной намучалась, настрадалась, из-за меня загубила свою жизнь».

Атипичные формы БАР проявляются в виде неравномерно выраженных облигатных признаков, включения дополнительных проявлений (навязчивых, ипохондрических, сенестопатических, бредовых, галлюцинаторных и др.).

Смешанные состояния характеризуются наличием в клинике признаков как депрессии, так и мании, которые длятся не менее двух недель или в течение нескольких часов сменяют друг друга. По Э. Крепелину смешанные состояния проявляются в виде:

- внезапной вспышки веселья на фоне депрессии;
- повышенного настроения на фоне двигательной заторможенности (ступора);
- скачков идей на фоне депрессии;
- ажитированной депрессии;
- депрессивных мыслей на фоне речедвигательного возбуждения.

Смешанные состояния обычно более сложны для диагностики и более угрожаемы по самоубийству.

Как при мании, так и при депрессии могут наблюдаться различные соматические проявления. Важно понимать, что больной, обладая такими симптомами, может обращаться за помощью к врачам-интернистам, а не по психиатрическому профилю. Помимо этого, у больного в период той или иной фазы биполярного аффективного расстройства могут обостряться хронические соматические заболевания. Для обеих фаз (маниакальной и депрессивной) характерно снижение веса, подчас больной худеет не на килограммы, а на «размеры»⁷. Как уже отмечалось, при маниакальном состоянии может наблюдаться не проходящий румянец, в то время как при депрессии – бледность и землистость лица. Как правило, артериальное давление повышено, пульс при мании учащён. В обеих фазах наблюдается нарушение менструального цикла (гипо- и аменорея), снижение либидо. В депрессии отмечается характерное нарушение сна, потеря аппетита (особенно в первую половину дня), в мании – повышение аппетита, но, как правило, похудание. Сон при депрессии не приносит отдохновения, осо-

⁷ Следует помнить, что далеко не все люди следят за своим здоровьем, и поэтому не каждый из них сможет сказать, похудел ли он за последнее время. В этом случае клиницисту помогают дополнительные вопросы о том, затягивают ли мужчины брючный ремень ту же, а женщины ушивают ли платья, стали ли эти платья «болтаться» на них.

бенно мучительны для пациента ранние пробуждения, после чего он может оставаться в постели, но не засыпать, предаваясь тоске. В силу симпатикотонии при депрессии уменьшается слюно-, пото- и слёзоотделение, проявляется склонность к запорам. Запоры, тахикардия и мидриаз составляют *триаду Протопопова* при депрессии. В маниакальной фазе может отмечаться повышение сухожильных рефлексов, в депрессивной – их понижение, замедление. У тяжёлых депрессивных больных может быть сухой, с налётом и трещинами язык, «голодный запах» изо рта. Больные депрессией могут предъявлять жалобы на боли различной локализации, преимущественно в пояснице, в области ЖКТ, головы, сердца, мышечные боли и др. Как правило, болевой синдром проявляется у лиц с тревожно-депрессивным аффектом. Болевой синдром может выступать в качестве «маски» при ларвированной депрессии.

Степени тяжести и типы течения

Перед тем как мы перейдем к описанию стадий (этапов) течения заболевания, следует пояснить, что это деление относительно и не у всех больных прослеживается такое течение заболевания. Более того, развитие заболевания может останавливаться на определенной стадии, не продвигаясь далее. Например, человек может переживать на протяжении жизни циклотимический⁸ вариант течения, когда фазы (субдепрессивные и/или гипоманиакальные) не достигают выраженной глубины, а значит, не нарушается в значительной степени социальное функционирование. Поэтому такие больные могут не попадать в поле зрения специалистов.

Основные клинические проявления маниакального состояния (повышенное настроение, ускорение мышления, моторное возбуждение) могут быть выражены в различной степени. В зависимости от этого выделяют различные степени тяжести.

Циклотимическая гипомания (гипомания) проявляется повышением настроения. Важно, что это повышение происходит беспричинно. Больной становится устойчиво жизнерадостным, полным сил, энергичным. Он весел, заражает своим весельем окружающих, бодр, оп-

⁸ Циклотимия – мягкий (амбулаторный) вариант течения БАР.

тимистичен, мало устаёт. Всё кажется легко выполнимым, человек чувствует прилив сил, всё даётся легко, больной успевает переделать множество дел. Он мало и глубоко спит, но высыпается, у него хороший аппетит. Выглядит посвежевшим, молодо. Обычно успешно справляется с учёбой, работой, при этом инициативен. Ощущает живость мыслей, усиление памяти, восприятия. Окружающие могут отмечать некоторую развязность в общении, снижение чувства дистанции, но тем не менее мало, кто считает это состояние болезненным, относя повышенную активность и «разбросанность» больного при выполнении множества дел за счёт безалаберности. На этом этапе слабо выражены ускорение темпа мышления, двигательная расторможенность, социальное функционирование страдает мало или не страдает совсем.

Следующим этапом следует *простая мания (мания без психотических симптомов)*. Здесь все облигатные признаки становятся клинически очерченными. Настроение повышается еще больше, сами больные описывают его и другие проявления в превосходных степенях: «Отличное», «Прекрасное», «Все время хочется петь и плясать», «На месте не сидится». Пациент чувствует огромный прилив энергии, его самооценка повышена, появляется ощущение, что «все по плечу, за что бы ни взялся, все получится». Внешне больной производит впечатление радужного, праздничного, веселого, неунывающего, с кипучей энергией человека. Он смеется по любому поводу, часто и грубовато шутит, активно жестикулирует, выразителен в мимике, постоянно чем-то занят, но ничего не доводит до конца. И в этом проявляется отличие от предыдущей стадии: множество планов остаются нереализованными за счёт повышенной отвлекаемости, а социальное функционирование нарушается. Сексуальность повышается, что на фоне снижения критики приводит к частым разговорам на эротические темы, сальным шуткам, кокетству. Пациент может демонстрировать склонность к промискуитету. Окружающие начинают обращать внимание на изменения в поведении: беспричинные множественные перестановки мебели в квартире, резкие смены гардероба, значительное укорочение сна, внезапные разводы, браки, транжирное поведение, не запланированные траты и подарки малознакомым людям, долги, необоснованные кредиты, частые алкоголизации, кутежи,

амикошонство, кратковременные вспышки гневливости. Темп ассоциаций ускорен, мышление поверхностное, без глубокого анализа, отвлекается на внешние раздражители. Качественных нарушений мышления не выявляется. Тем не менее способность к самоконтролю сохранена, и многие пациенты, осознавая болезненность своего состояния, соглашаются на терапию.

В стадии *психотической мании* (мания с психотическими симптомами) основные клинические проявления становятся ещё выраженнее. Больные все время шутят и смеются, демонстрируют предельный оптимизм. Их совершенно не смущает нахождение в психиатрическом отделении. Шутки грубые, циничные, сальные. Речь постоянно ускоренная, говорят непрерывно, голос охрипший, во внешних проявлениях экспрессивны, машут руками, подпрыгивают на месте, вмешиваются во все дела. Ускорение мышления доходит до степени скачки идей, в связи с чем бывает затруднительно вести с больным беседу. Идеи, планы следуют одни за другими непрерывно, перехлёстываясь, вспыхивая и тут же уступая место другим. Все внешние раздражители становятся одинаковыми в степени ответной реакции: незначительное, случайное известие вызывает такую же реакцию, как и очень важное. Двигательное возбуждение резко возрастает, что проявляется неусидчивостью, беготнёй, приседаниями, подпрыгиваниями, размахиваниями руками, песнями, танцами. Постоянное двигательное возбуждение, суетливость, «влезание» во все, что происходит вокруг, создаёт напряжение у окружающих. Наблюдаются бредоподобные идеи величия, сексуальной привлекательности, любовные, при этом больные могут обнажаться, мастурбировать. От этих идей больной легко отказывается в пользу уже других, таких же фантазийных.

Больной, по выходу из маниакального состояния, сохраняет воспоминания о нём, критически к нему относится.

Начальная стадия депрессии, обозначаемая как *циклотимическая гипотимия* (лёгкий депрессивный эпизод), характеризуется слабодифференцированными проявлениями депрессии. Здесь пока нет выраженной тоски, тревоги, двигательной и мыслительной заторможенности. Вместо этого больной жалуется на появившуюся «лень», некие проявления астении (вялость, усталость, разбитость, затруднения при выполнении физической и умственной работы), нарушения сна (трудности

засыпания, поверхностный сон, с ранними пробуждениями и трудностями засыпания после этого пробуждения), гиперестезии, склонность к запорам, плохой аппетит, у женщин плаксивость. Но в то же время при внимательном расспросе удаётся выявить слабость эмоционального реагирования, когда больной отмечает снижение способности радоваться, желания веселиться (например, на праздниках), появление у него общего пессимистического, минорного настроя, скептического отношения к себе, своим способностям. При этом внешних признаков депрессии не отмечается, социальное функционирование в целом сохранено, хотя больной и отмечает появившиеся трудности в выполнении работы, которая ранее выполнялась значительно легче, общее снижение трудоспособности. Ряд больных маскирует своё состояние за повышенным вниманием к своим профессиональным, домашним обязанностям, благожелательным отношением к окружающим, «деланным» оптимизмом. Следует отметить, что, несмотря на незначительность выраженности симптоматики, в большинстве случаев удаётся выявить их характерную суточную цикличность (усиление в первой половине дня и утром и ослабление к вечеру). Важно отметить, что так же, как и в случае маниакального состояния, эти проявления не имеют связи с внешними причинами, но в первое время не воспринимается больным как болезненное состояние. Окружающие также обычно считают эти проявления следствием «усталости», некоей «перетруженности» и советуют «отвлечься», «отдохнуть». Однако отдых не приносит облегчения. Это обстоятельство часто толкает таких больных за обращением к специалисту, так как им становится подспудно ясно, что их состояние не является следствием простого психического или физического утомления.

Одним из вариантов циклотимической депрессии является ***скрытая (маскированная, ларвированная) депрессия***. При этом расстройстве главный компонент депрессии – тоска (гипотимия) как бы подменяется неким соматическим страданием (маскируется). Такими масками могут быть разнообразные болевые проявления, парестезии, вегетативные сенсации, нарушения влечений. Такой пациент будет обращаться в общесоматическую сеть, поскольку не осознаёт у себя наличие депрессивного расстройства.

В случае дальнейшего развития наступает следующая стадия депрессивного состояния – *классической (нарастающей) депрессии (умеренный депрессивный эпизод)*. Здесь в клинической картине уже присутствуют все компоненты депрессивной триады, депрессия «видна» во внешнем виде больного, заметны её соматические проявления. Больной жалуется на стойкое снижение настроения, тоску, тревогу, затруднённость в движениях, апатию, некое бессилие. Он не может долго выполнять привычную физическую и умственную работу, демонстрирует в своих высказываниях пониженную самооценку. Теряет интерес к профессиональной деятельности, развлечениям, хобби, мало что может приносить ему удовольствие (ангедония). Мимика больного грустная, озабоченная, плаксивая (часто без слёз из-за симпатикотонии, способность к слёзам появляется на выходе из депрессии), в поведении замедлен, говорит монотонно, голос тихий, скуп в высказываниях, горестно вздыхает, предпочитает одиночество, часто и помногу лежит. Может выявляться *триада Протопопова* (симпатикотонический синдром). Сон с пробуждением в предутренние часы. Пессимистично оценивает своё прошлое, настоящее и будущее. Жалуется на снижение эмоционального реагирования по отношению к родственникам, высказывает опасения за своё будущее, об отношениях с родственниками, способность дальше работать. Все клинические признаки депрессии трактуются больным как доказательства его неполноценности, порождают ипохондричность, сверхценные идеи ущербности, интеллектуальной, эмоциональной несостоятельности. Как правило, вес (масса) тела падает, аппетит понижен. Клинические проявления имеют характерную суточную цикличность.

Клинический пример

Пациентка, 33 года. Психическое состояние определяется меланхолическим настроением в сочетании с тягостными физическими ощущениями. Жалуется на чувство постоянной усталости, разбитости, резкую утомляемость, ощущение «несвежей головы». Особенно плохое самочувствие бывает в утренние часы. Сон некрепкий, с частыми пробуждениями, кошмарными сновидениями. Утром нет чувства бодрости. Днем часто возникает трудно преодолимая сонливость. Высказывает тревожные опасения в отношении своего здоровья. Мир кажется безрадостным, ничто не доставляет удовольствия. Отмеча-

ет повышенную чувствительность ко всякого рода неприятностям, остро реагирует на них. Преследует чувство тревоги, ожидания несчастья. В движениях и мимике некоторая заторможенность, походка замедлена, мимика невыразительна, жесты вялы. Интеллектуальный процесс также замедлен. Работа требует большого напряжения сил и сосредоточенности, особенно в первую половину дня.

В случае усиления симптоматики наступает стадия «классической меланхолии» (*выраженной депрессии*) (*тяжёлый депрессивный эпизод без психотических симптомов*). Все симптомы значительно усилены, на авансцену выходит витальная тоска, психические функции, двигательная сфера заторможены. Внешне больной без активности, лицо скорбное, с миной страдания. Активная речевая продукция резко ограничена, больной отвечает тихим голосом, с задержкой, односложно, в поведении пассивен, лежит, отвернувшись к стене. Весь вид пациента говорит о его погруженности в мир тягостных, горестных переживаний. В связи с отгороженностью продуктивный контакт с больным затруднён, приходится несколько раз спрашивать его о самочувствии, переживаниях. Предъявляет жалобы на резкое «ослабление памяти», «способности думать», «ничего не могу сделать», «ничего не трогает», высказывает мысли о своей никчёмности, бессмысленности всего происходящего, о бесконечности своих страданий, о полном своем крахе как человека, опасения за здоровье родных, переживает чувство вины за их неурядицы. Появляются бредоподобные идеи греховности, самоуничтожения, виновности, выявляется болезненная психическая анестезия, анорексия. При усилении тревоги может возникнуть ажитация (*ажитированная депрессия*) с резким возбуждением, метаниями, стонами, попытками самоубийства (*raptus melancholicus*). В случае преобладания тоски в сочетании с двигательной заторможенностью говорят о тоскливой депрессии, а преобладание психической анестезии в сочетании с тоской формирует клинику анестетической депрессии. Возможны обманы восприятия в виде иллюзий, когда больной слышит обрывки разговоров осуждающего характера.

В случае если происходит дальнейшее нарастание симптоматики, развиваются бредовые идеи, фабулу которых составляют всё те же идеи самообвинения, греховности, самоуничтожения, но достигающие уже фантастического уровня (*депрессивная парафрения, тяжё-*

мый депрессивный эпизод с психотическими симптомами). К ним могут добавиться идеи разорения, ипохондрические. Эти бредовые идеи вырастают из ощущений больного, все ему кажется ужасным, вся его жизнь переосмысливается и является доказательством его никчёмности. Смерть – единственное искупление его бессмысленной жизни, или, наоборот, только вечная жизнь может искупить все грехи человечества (*синдром Агасфера*). В связи с этим больной может отказываться от приёма пищи, лечения, совершать суицидальные попытки. В крайней выраженности наблюдается синдром Котара и депрессивный ступор. Ориентировка в месте может быть ложной, пациент может утверждать, что находится не в больнице, а в аду, чистилище, месте для наказаний, тюрьме и т.п.

Выход из депрессии начинается с улучшения двигательных функций, постепенно исчезает заторможенность, стабилизируются соматические расстройства и, как правило, в последнюю очередь, уходит гипотимия. Именно поэтому следует опасаться совершения суицида на выходе из депрессии. Если при выраженной депрессии её проявления наблюдались равномерно на протяжении суток, то появление вслед за этим характерных суточных колебаний, свойственных депрессии, – благоприятный признак.

Продолжительность течения приступов различна: от двух недель до полугода, интермиссии 0,5 – 6 лет. Обычно продолжительность депрессивных фаз больше, чем маниакальных. В случае незначительной продолжительности интермиссии может наблюдаться социальное снижение.

Выделяются следующие типы течения:

- альтернирующее течение – наличие интермиссии после аффективной фазы. Сами фазы развиваются самопроизвольно. Во время интермиссии наблюдается критика к симптомам заболевания;
- континуальное течение – отсутствие интермиссий, аффективные фазы непрерывно сменяют друг друга;
- быстроциклическое течение – быстрая смена фаз (не менее четырёх фаз в течение года);
- ультрабыстрое течение – четыре или более фазы в течение месяца.

Депрессивные фазы встречаются чаще. Классификатором DSM-V Американской психиатрической ассоциации выделяется две основные формы течения БАР – I и II типа. Второй тип отличается от первого тем, что в его течении есть только депрессивные и гипоманиакальные фазы, но нет полноценных маниакальных эпизодов, в то время как при первом «классическом» типе наблюдаются депрессивные, маниакальные и смешанные эпизоды. В МКБ-10 второй тип БАР включён в рубрику F31.8 (другие биполярные расстройства).

ОТДЕЛЬНЫЕ АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Рекуррентное депрессивное расстройство (РДР) представляет собой аффективное заболевание, когда наблюдаются только депрессивные фазы различной степени тяжести. Начало болезни приходится на зрелый возраст (после 30 лет), ряд пациентов переносит только один приступ в течение жизни. Встречаемость в мужской популяции – 6 %, в женской – 15 %. Риск заболеть в течение жизни порядка 20 %.

Основной метод диагностики – клинико-психопатологический. По сию пору нет достоверных биологических маркеров или инструментальных методик для диагностики. Психодиагностические клинические стандартизованные шкалы играют вспомогательную роль.

Согласно МКБ-10 РДР выставляется, если расстройство представляет собой повторные эпизоды депрессии, соответствующие описанию депрессивного эпизода, без наличия в анамнезе самостоятельных эпизодов подъема настроения и прилива энергии (мании). Однако могут быть краткие эпизоды легкого подъема настроения и гиперактивности (гипомания) сразу же после депрессивного эпизода, иногда вызванные лечением антидепрессантами. Наиболее тяжелые формы рекуррентного депрессивного расстройства имеют много общего с прежними понятиями, такими как маниакально-депрессивная депрессия, меланхолия, витальная депрессия и эндогенная депрессия.

Диагностические критерии депрессивного эпизода по МКБ-10 включают в себя:

- 1) Снижение настроения, очевидное по сравнению с присущей пациенту нормой, преобладающее почти ежедневно и большую часть дня и продолжающееся не менее 2 недель вне зависимости от ситуации.

2) Должны быть представлены следующие основные *симптомы*:

- сниженное настроение;
- отчетливое снижение интересов или удовольствия от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями;

- снижение энергии и повышенная утомляемость;

а также дополнительные симптомы:

- сниженная способность к сосредоточению и вниманию;
- снижение самооценки и чувство неуверенности в себе;
- идеи виновности и уничижения (даже при легких депрессиях);
- мрачное и пессимистическое видение будущего;
- идеи или действия, касающиеся самоповреждения или самоубийства;
- нарушенный сон;
- нарушенный аппетит.

3) В анамнезе не выявлено маниакальных/гипоманиакальных симптомов, отвечающих критериям маниакального эпизода.

4) Эпизод нельзя приписать употреблению психоактивных веществ или органическому психическому расстройству.

Соматические проявления депрессии, согласно МКБ-10

Должно быть представлено как минимум 4 признака:

1) Снижение интересов или удовольствия от деятельности, обычно приятной для больного.

2) Отсутствие обычной реакции на события или деятельность.

3) Пробуждение утром за два или более часа до обычного времени.

4) Депрессия тяжелее по утрам.

5) Объективные свидетельства заметной психомоторной заторможенности или ажитации (отмеченные или описанные другими лицами).

6) Заметное снижение аппетита.

7) Снижение веса (пять или более процентов от веса тела в прошлом месяце).

8) Заметное снижение либидо.

Дистимия – случаи хронически подавленного настроения (не менее двух лет) без выраженной фазности. В клинической картине постоянное преобладание пессимистичности, плаксивости, задумчивости, снижения активности с нарушениями ритма сна, снижение

удовольствия от ранее приятных занятий, но отсутствуют суицидальные мысли. В российской психиатрической традиции данное расстройство обычно относится к расстройствам личности, поскольку наблюдается обычно с детства, а не является вновь приобретённым состоянием.

Дополнительные методы диагностики

Для дополнительной диагностики аффективных расстройств используются психометрические методики и психодиагностические шкалы.

Опросник гипомании (Hypomania Checklist32, HCL-32) используется для скрининга биполярных расстройств (особенно БАР II типа и большого депрессивного расстройства по DSM-V) в общеврачебной практике и общепопуляционных исследованиях. Существует его сокращённая версия (HCL-16). Данный опросник прошёл валидизацию при переводе на русский язык.

Шкала самооценки депрессии (ННН им. Бехтерева) – опросник, разработанный для диагностики депрессивных состояний и состояний, близких к депрессии, в том числе при скрининговых исследованиях.

Колумбийская шкала серьёзности суицидальных намерений (англ. Columbia Suicide Severity Rating Scale, C-SSRS) – клиническая шкала, используемая для оценки степени риска суицидального поведения. Оцениваются суицидальные идеи, их выраженность, наличие суицидального поведения и реальная и потенциальная опасность попытки самоубийства.

Шкала диагностики расстройств биполярного спектра (BSDS) позволяет выявить повышенный риск расстройства биполярного спектра.

Шкала Гамильтона для оценки депрессии (Hamilton Rating Scale for Depression, HDRS), шкала Монтгомери – Асберга (Montgomery-Asberg Depression Rating Scale, MADRS) используются для рейтинговой количественной оценки тяжести психического состояния пациентов с депрессией и в течение терапии депрессивного расстройства.

Опросник расстройства настроения (Mood Disorder Questionnaire, MDQ), использующийся для скрининга БАР и определения БАР I и II типов, в том числе в общеврачебной практике. Существует подростковый вариант опросника, причём его заполнение предлагается родителям.

Оценочная шкала маний Янга (Young Mania Rating Scale, YMRS) – клиническая шкала, заполняемая врачом и используемая для оценки выраженности симптомов мании. Применяется только у пациентов с уже установленным диагнозом мании.

Mini-international neuropsychiatric interview (M.I.N.I.) – краткий структурированный опросник. Может быть использован психиатрами для первичной диагностики по DSM-IV и МКБ-10. Используется также для эпидемиологических исследований.

Для оценки соматических симптомов депрессии может использоваться *Опросник соматических симптомов (Somatic symptom index, SSI)*.

Следует отметить, что психодиагностические шкалы и опросники не имеют целью постановки окончательного диагноза, а используются в скрининговых исследованиях, в дополнение к клиническому методу диагностики.

Ранее для дополнительной диагностики эндогенной депрессии использовался дексаметазоновый и дезапамовый тест.

Патологоанатомические изменения и функциональная визуализация

В настоящее время при помощи современных методов нейровизуализации (МРТ, ПЭТ, фМРТ, МРС и др.) получено множество результатов исследований изменений головного мозга при аффективных расстройствах. Тем не менее эти данные отличаются большой разнородностью и часто противоречат друг другу, что объясняется сложностями в выборе групп обследуемых по принятым клиническим критериям. Таким образом в настоящее время, мы не имеем возможности утверждать наличие однозначно доказанных морфологических признаков аффективных расстройств.

Дифференциальный диагноз

Как уже отмечалось, диагноз БАР выставляется исключительно по клиническим признакам, что резко усложняет его постановку при первом обращении. В 70 % случаев диагноз изначально устанавливается неверно, и может пройти до 10 лет, прежде чем он будет поставлен. При подозрении на наличие у пациента аффективного расстройства следует

помнить, что оно может быть обусловлено эндокринными заболеваниями (тиреотоксикозом, гипотиреозом, сахарным диабетом, синдромом Кушинга), развиваться при болезни Паркинсона, хорее Гентингтона, при онкологических заболеваниях, в постинсультном и послеродовом периодах, в рамках атеросклеротического поражения сосудов головного мозга, при гипертонической болезни и при других заболеваниях, в предменструальном периоде, при интоксикации психостимуляторами, использовании некоторых лекарственных средств. В связи с этим следует тщательно обследовать больного на предмет эндокринологических, неврологических заболеваний. Так, например, при гипертиреозе помимо возможной гипомании обнаруживаются вегетативные реакции, гипертермия, симптом Грефе, экзофтальм, тремор. Наличие у депрессивного больного легкого экзофтальма, нарушения сна, тревоги, тахикардии, мидриаза, запоров также делает необходимой дифференциальную диагностику с тиреотоксикозом. В случае злоупотребления психостимуляторами, помимо гипомании наблюдаются другие симптомы и признаки, свойственные зависимости. Кроме того, следует помнить, что депрессивный аффект также может наблюдаться в структуре других психических расстройств, соматические заболевания, приём некоторых лекарственных средств, наблюдаться при зависимостях от психоактивных веществ.

Перед проведением дифференциальной диагностики следует учесть, что в силу возникновения своеобразной «моды» на различные заболевания среди населения клиницист может столкнуться с необходимостью отграничения депрессии от банального плохого настроения, вызванного внешними причинами и не требующего медикаментозного лечения, а лишь психологической консультации. В пользу эндогенной депрессии говорит ее периодичность, выраженность депрессивной триады, не связанность с внешними обстоятельствами. При классическом типе течения диагноз БАР, как правило, не вызывает затруднений. Важным отличительным критерием является периодичность возникновения психопатологических проявлений.

Признаками, которые уменьшают вероятность диагноза БАР, являются (Мосолов С.Н. и др., 2013):

- злоупотребление психоактивными веществами в анамнезе;
- диагноз органического заболевания ЦНС;

- наличие эндокринных заболеваний;
- связь между симптоматикой и внешними причинами;
- отсутствие полноценных интермиссий и ремиссий;
- наличие психотической симптоматики в межприступный период;
- отсутствие критики к клиническим проявлениям приступа в межприступный период.

На первом этапе, опираясь на облигатные признаки, необходимо установить ведущий синдром (см. табл. 4).

Таблица 4

Критерии для постановки синдромологического диагноза

Синдром	Облигатные признаки			
	Настроение	Темп мышления	Двигательная активность	Бредовая продукция
Депрессивный	Понижено	Понижен	Понижена	Слабо выражена
Тревожно-депрессивный	Понижено	Понижен	Повышена	Выражена
Депрессивно-параноидный	Понижено	Понижен, не изменён	Понижена, не изменена	Резко выражена
Маниакальный	Повышено	Повышен	Повышена	Слабо выражена
Маниакальный ступор	Повышено	Понижен	Понижена	Слабо выражена

Источник: Урсова Л.Г., Каган В.И., Маниакально-депрессивный психоз (клиника, терапия, профилактика приступов). – М.: Изд-во I Московского медицинского института имени И.М. Сеченова, 1982. – 46 с.

В случае уверенности клинициста в синдроме депрессии следует отмежевать его от реактивной депрессии. Здесь нам на помощь приходят признаки реактивного состояния, описанные Ясперсом (1913), несмотря на их относительность: реактивное состояние всегда вызывается внешней причиной (психической травмой), эта психическая травма всегда звучит в переживаниях больного, переживания вытекают из неё, поэтому эти переживания психологически понятны для доктора, психопатологические проявления исчезают после устранения психической травмы. Эндогенная же депрессия беспричинна по отношению к внешним обстоятельствам, при ней не удастся, как пра-

вило, установить чёткую связь между ними и клиническими признаками. Следует, однако, помнить, что первый приступ БАР может быть спровоцирован (но не обусловлен) психической травмой. При реактивной депрессии подчас удастся на некоторое время отвлечь больного от его переживаний при помощи психотерапевтической беседы, при ней ухудшение состояния отмечается всякий раз, как что-то напоминает больному о пережитом. При реактивной депрессии далеко не всегда можно выявить выраженную депрессивную триаду, возможны и другие проявления, например, истерические или иные, связанные с тем, что реакция человека на психическую травму связана с его личностными особенностями.

Возможно появление необходимости дифференциальной диагностики с шизофренией. В этом случае необходимо помнить о том, что при шизофрении должны присутствовать признаки расщепления, аутизма, дефицитарная (негативная) симптоматика, чего не наблюдается при БАР. Лица с депрессией глубоко её переживают, в то время как при шизофрении, как правило, наблюдается эмоциональная нивелировка, пациент эмоционально не переживает своё заболевание. Снижение эмоционального реагирования по отношению к родственникам, которое может наблюдаться при депрессии, обычно тяготит больного, он на него жалуется, в то время как при шизофрении эмоциональная холодность к близким не беспокоит его. Возбуждение в маниакальном состоянии всегда направлено на деятельность, пусть и не заканчивается ею до конца, возбуждение же при шизофрении «пустое», направлено на само движение, не преследует целью выполнение деятельности. Даже в случае хаотического возбуждения при маниакальном состоянии движения больного представляют собой пусть неоконченные, оборванные, но целенаправленные действия, в то время как при кататоническом они хаотичны, абсолютно бессмысленны. В отличие от маниакального, гебефреническое возбуждение не продуктивно, оно не заражает веселостью, сопровождается расстройствами мышления (инкогерентностью), дурашливостью. Присутствие галлюцинаторно-бредовой симптоматики, не выходящей за временные рамки аффективных расстройств, не говорит в пользу шизофрении.

Весьма сложной представляется дифференциальная диагностика БАР и шизоаффективного расстройства, так как при обоих заболе-

ваниях наблюдается фазность течения аффективных расстройств, а при БАР возможно развитие психотической симптоматики. Согласно МКБ-10 при шизоаффективном расстройстве шизофреническая и аффективные симптоматики развиваются одновременно, при этом шизофреническая симптоматика соответствует критериям, указанным для шизофрении, и может сохраняться вне периодов аффективных симптомов. Если же содержание бредовых идей и галлюцинаций не соответствует критериям, определенным в этой классификации для шизофрении, то следует выставить диагноз БАР с психотической симптоматикой. При этом следует учесть, что содержание психотической симптоматики может как соответствовать, так и не соответствовать аффекту, наблюдающемуся у больного.

Наличие «масок» депрессии в виде различных соматовегетативных страданий может затруднять её диагностику. В этом случае следует обратить внимание на вычурность жалоб, их несоответствие результатам объективного обследования, полиморфизм, их несоответствие клинической картине какого-то конкретного заболевания, на периодичность, волнообразность возникновения и течения расстройства (сезонную, суточную), сочетание с нарушениями сна, аппетита, похуданием, нарушением менструального цикла, снижением либидо, на наличие «непонятных», «странных» болезней в семейном анамнезе, наконец, отсутствие ответа на соматическую терапию и положительный эффект в ответ на лечение антидепрессантами.

Затруднения в диагностике могут возникнуть при наличии у больного бредаподобных идей. Основные отличия их от бредовых следующие: они не паралогичны, в массе своей они являются преувеличением, что роднит их со сверхценными образованиями, они не стойки, поддаются некоторой коррекции, в отличие от абсолютной убеждённости больного с бредом в своей идее, они не охватывают личность больного, его сознание, наконец, они не подвержены развиту, характерному для бреда.

Важным представляется дифференциальная диагностика депрессии от деменции. В самом деле начальные проявления депрессии, особенно в пожилом возрасте, могут быть приняты за проявления «старости», а жалобы пациента на «утомляемость», «невниматель-

ность», «затруднения запоминания» отнесены на счёт когнитивного снижения. Более того, длительно протекающая депрессия может сопровождаться развитием псевдодеменции. Дифференциация депрессии и деменции у лиц трудоспособного возраста обычно не вызывает затруднений, так как, как правило, расстройство развивается в возрасте, не свойственном для развития деменции, в случае же ее обусловленности, например, сосудистыми катастрофами, травмами, интоксикациями, прослеживается четкая связь между этими вредностями и нарастающим когнитивным дефицитом. Сложнее дело обстоит при развитии депрессии у лиц пожилого возраста. В этом случае следует помнить, что клиническая картина депрессии у пожилых может быть изменённой и представлена жалобами на апатию, они достаточно мало жалуются на печаль, уныние, тоску, а в большей степени предъявляют ипохондрические жалобы. Наконец, при дифференциальной диагностике деменции и депрессии следует помнить о высокой коморбидности этих расстройств у пожилых пациентов. В целом при деменции клиническая картина разворачивается более медленно, чем при депрессии, почти никогда нельзя установить точно отправную точку начала заболевания, течение заболевания при деменции более длительное, чем при депрессии. При депрессии в наименьшей степени страдает кратковременная и долговременная память, в то время как при деменции происходит планомерное их ухудшение. При депрессии отсутствуют неврологические нарушения (афазии, апраксии) и снижена способность к ориентировке в месте, времени, окружающих лицах. Аффективный фон при деменции неустойчив, может отмечаться эмоциональная лабильность. При этом при деменции пациент имеет сниженную критику к своему состоянию. При эндогенной депрессии, как правило, отмечаются схожие аффективные эпизоды в анамнезе, в том числе и у родственников в семейном анамнезе. При проведении нейропсихологического обследования дементный больной показывает достаточно стабильные результаты раз за разом, часто старается скрыть дефект, старается выполнить задание, депрессивный же больной показывает колеблющиеся результаты, к обследованию, как правило, безучастен.

Алгоритм первичной дифференциальной диагностики представлен на рисунке 2.

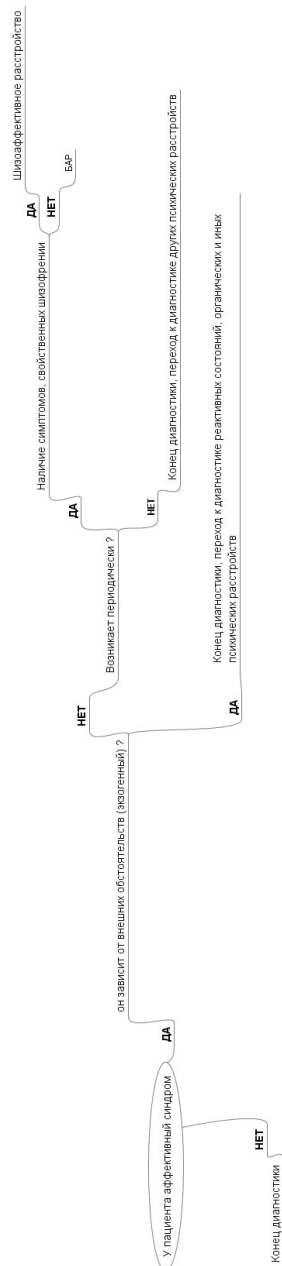


Рис. 2. Диаграмма связей. Алгоритм первичной дифференциальной диагностики БАР

Лечение

Лечение БАР является весьма сложной задачей в связи с тем, что приходится учитывать выраженность аффективных эпизодов и особенности их течения у конкретного больного. Однако в любом случае, так же как и при лечении шизофрении, следует избегать полипрагмазии. Следует указать на необходимость лечения выраженной депрессии в стационарных условиях в связи с потенциальным риском суицида. В противоположность этому терапия гипоманиакальных и субдепрессивных состояний возможна в амбулаторных условиях в случае, если пациент сохраняет критику к своему состоянию, он может выполнять медицинские предписания, и у него есть близкие (родственники), которые могут при необходимости контролировать его состояние и выполнение им медицинских назначений.

Терапия БАР проводится в три этапа: купирующий (прерывание острой симптоматики), долечивающий (лечение остаточных явлений, профилактика инверсии аффекта) и профилактический (поддержание интермиссии, предупреждение новых фаз).

Первыми для лечения маниакальных состояний были использованы препараты лития (с 1949 года), они же остаются одними из основных при лечении БАР. Затем стали использоваться противоэпилептические препараты с нормотимическим эффектом (карбамазепин, клозапин, вальпроаты). С конца 1990-х годов в практику лечения БАР были включены новые антиконвульсанты с нормотимическим эффектом (ламотриджин, габапентин, топирамат), а для купирования состояния мании атипичные нейролептики (амисульприд, клозапин, рисперидон и др.). Зачастую, исходя из состояния пациента, на этапе купирующей терапии используется комбинация нормотимиков, антипсихотиков, бензодиазепинов. Традиционные антидепрессанты имеют слабую доказательную базу при лечении БАР, их использование рекомендуется в сочетании с нормотимиками (препаратами лития, вальпроатами и т.п.). Более того, при их использовании возможна лекарственная инверсия аффекта, когда депрессивная симптоматика сменяется на маниакальную. В связи с этим трициклические антидепрессанты могут назначаться с осторожностью и на короткий срок при лечении психотических депрессий и только в стационарных условиях. Назначение трициклических антидепрессантов в амбулаторных

условиях не оправдано в связи с выраженными побочными явлениями этих препаратов. В рамках долечивающей терапии используются нормотимики, атипичные антипсихотики, антидепрессанты. Продолжительность периода долечивающей терапии должна быть не менее чем в два раза дольше, чем продолжительность последней аффективной фазы. Для профилактического лечения БАР используются нормотимики (препараты лития, карбамазепин, вальпроаты). Этап профилактического лечения должен составлять не менее одного года, на практике – неопределённо долго.

Здесь также лечение РДР строится в три этапа: купирующий, долечивающий и профилактический. Препаратами первой линии являются антидепрессанты групп селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН). Трициклические антидепрессанты используются только как препараты второй линии в связи со значительными побочными явлениями.

С учётом большой длительности профилактического лечения БАР и РДР важное значение приобретает психообразование, когда врач простым доступным языком разъясняет пациенту суть его заболевания, смысл столь длительного приёма поддерживающих доз лекарственных препаратов, что повышает комплаентность пациентов. Помимо этого, на этапе профилактического лечения в целях сокращения времени, используемого для периодических осмотров пациента и систематизации его жалоб, приобретению им опыта контроля своего состояния, рекомендовано использование стандартизованных форм самоотчета пациента. Эти самоотчеты пациент может заполнять в период между посещениями врача или непосредственно перед посещением.

В случае фармакологической резистентности, значительной выраженности аффективных фаз, выраженных психотических проявлениях, психомоторном возбуждении, высоком риске суицида может быть использована электросудорожная терапия (ЭСТ). Рассматривается возможность использования для лечения аффективных расстройств глубокой транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС), стимуляции блуждающего нерва (СБН), глубокой стимуляции мозга (ГСМ) и других методов.

Побочные эффекты и осложнения лечения

У пожилых лиц, страдающих гипертонической болезнью, в случае применения трициклических антидепрессантов на фоне использования диуретиков, сосудорасширяющих средств возможно развитие *ортостатической гипотензии*, что связано с их действием на вегетативную нервную систему. Эти осложнения могут приводить к падениям и переломам, что особенно опасно в пожилом возрасте. Также при применении трициклических антидепрессантов возможны явления, обусловленные их холинолитическим действием (сухость во рту, затруднения мочеиспускания, тахикардия, гипогидроз, запоры), а у пожилых людей – нарушение сознания по типу делириозного. В этом случае лечение заключается в отмене антидепрессанта, назначении холинолитических средств, дезинтоксикационной терапии.

Применение трициклических антидепрессантов может сопровождаться нарушениям со стороны сердечно-сосудистой системы (нарушения проводимости, аритмия, депрессия зубца Т) вплоть до внезапной смерти, что связано с их повышенным депонированием в сердечной мышце.

Так называемые «сырные» реакции возможны при использовании ингибиторов МАО. Эти побочные реакции связаны с несовместимостью препаратов этой группы с тирамином, содержащимся в сырах, копчёностях, кофе, шоколаде, бобовых, пиве, вине и других продуктах, и проявляются повышением внутриглазного давления, гипертоническим кризом, аритмиями, стенокардией. Аналогичные реакции могут возникнуть при совместном использовании ингибиторов МАО с симпатомиметиками.

Использование антидепрессантов, влияющих на обмен серотонина, может вызывать побочные явления со стороны ЖКТ (тошнота, метеоризм, жидкий стул, наоборот, запоры), половой функции (задержка эякуляция и аноргазмия), гипергидроз, тремор.

Серотониновый синдром – редкое, тяжёлое и опасное для жизни осложнение терапии серотонинергическими антидепрессантами, клонипрамином, их сочетанием с ингибиторами МАО, L-триптофаном и другими лекарственными средствами, стимулирующими центральные и периферические серотониновые рецепторы. Основные клинические проявления: миоклония, диарея, скачка идей, тахилалия, спу-

танность сознания (маниакальноподобное состояние), возбуждение, тремор, ажитация, неусидчивость (экстрапирамидная симптоматика), гипергидроз (диафорез), тошнота, рвота, в тяжёлых случаях гипертермия, изменение АД, амимия и сальность лица, при терминальном состоянии смерть может наступить от сердечно-сосудистых нарушений (Мосолов С.Н. и др., 2012). В случае развития этого грозного осложнения показана немедленная отмена серотонинергических препаратов, показаны интенсивная терапия, назначение антогонистов серотониновых рецепторов, бета-адреноблокаторов, миорелаксантов, бензодиазепинов.

Контрольные вопросы

1. Что является основным клиническим проявлением биполярного аффективного расстройства?
2. Чем интермиссия отличается от ремиссии?
3. Назовите облигатные клинические признаки маниакального и депрессивного состояния.
4. Какие основные признаки смешанных состояний вы знаете?
5. Какова классическая суточная цикличность выраженности клинических проявлений при эндогенной депрессии?
6. Назовите основные отличия ларвированной (маскированной) депрессии от «классической» депрессии.
7. Помогают ли при эндогенной депрессии путешествия, отдых, смена обстановки?
8. В чем опасность употребления алкоголя при депрессии?
9. Какие группы лекарственных препаратов используются для лечения БАР?
10. В чем опасность назначения трициклических антидепрессантов при депрессивном состоянии в рамках БАР?

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог, следует указать, что эндогенные психические расстройства являются важной частью психической патологии в силу того бремени, которое накладывают эти болезни на социально-эко-

номическое состояние общества в целом. Их основные психопатологические сенсации (нарушение мышления, эмоционально-волевой сферы) могут резко снижать до уровня нивелировки социальную адаптированность человека. Знание их клинических проявлений позволяет будущему врачу-лечебнику вовремя заподозрить наличие грозного расстройства, провести дифференциальную диагностику и назначить лечение. Высокая распространённость этой патологии в обществе, специфика их клиники, а также страх стигматизации при обращении к психиатрам делают высоковероятной обращаемость пациентов, страдающих эндогенными психическими расстройствами к врачам других специальностей, что еще более повышает актуальность знания материала, представленного в пособии.

Следует указать, что, несмотря на давнюю историю изучения этих болезней, остаются непознанными до конца важные вопросы их этиопатогенеза, делая их привлекательными для молодых исследователей. В прогностическом смысле развития психиатрии как учебной дисциплины может потребоваться некоторый пересмотр материалов, представленных в пособии, в силу введения новой Международной классификации болезней одиннадцатого пересмотра.

Для дальнейшего освоения темы рекомендуется изучение материала в источниках, представленных в списке рекомендуемой литературы.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Блейхер В.М. Толковый словарь психиатрических терминов / В.М. Блейхер, И.В. Крук. – Воронеж, 1995. – 640 с.
2. Иванец Н.Н. Психиатрия и медицинская психология: учебник / Н.Н. Иванец, Ю.Г. Тюльпин, М.А. Кинкулькина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 896 с.
3. Каплан Г. Клиническая психиатрия: пер.с англ. / Г. Каплан, Б. Сэдок; под ред. проф. Т.Б. Дмитриевой. – М.: ГЭОТАР, 1998. – 1200 с.
4. Менделевич В.Д. Психиатрия: учебник / В.Д. Менделевич, Е.Г. Менделевич. – Ростов н/Д.: Феникс, 2017. – 464 с.
5. Морозов Г.В. Введение в клиническую психиатрию (пропедевтика в психиатрии) / Г.В. Морозов, Н.Г. Шуйский. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1998. г. – 426 с.
6. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. / С.Н. Мосолов. – СПб.: Мед. информ. агентство, 1995. – 565 с.
7. Незнанов Н.Г. Психиатрия: учебник для студентов высш. учеб. зав. / Н.Г. Незнанов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 496 с.
8. Психиатрия; учебное пособие для студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Самохвалова. – Ростов н/Дону, Феникс, 2002. – 576 с.
9. Снежневский А.В. Общая психопатология: курс лекций / А.В. Снежневский. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 208 с.
10. Частная психиатрия: сборник тестовых заданий и ситуационных задач / под ред. проф. Е.В. Снедкова. – СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2013. – 296 с.
11. Электронное издание на основе: Психиатрия: национальное руководство / под ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнанова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970444627.html>
12. Ясперс К. Общая психопатология / К.-Ясперс; пер. Л.О. Акопян. – М.: Практика,–1997. – 1053 с.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина – клинической практике) / под ред. С.Н. Мосолова. – М.: Изд-во: Социально-политическая мысль, 2012. – 1080 с.
2. Блейлер Э. Руководство по психиатрии / Э. Блейлер. – Репринтное издание. – М.: Изд-во Независимой психиатрической ассоциации, 1993. – 573 с.
3. Блейлер Э. Аутистическое мышление / Э. Блейлер. – Одесса, 1927. – 81 с.
4. Блейхер В.М. Эпонимические термины в психиатрии, психотерапии и медицинской психологии. Словарь / В.М. Блейхер. – К.: Вища школа. Головное изд-во, 1984. – 448 с.
5. Воловик В.М. Пограничные состояния и начало шизофрении / В.М. Воловик // Теоретико-методологические аспекты пограничной психиатрии. – Л., 1979. – С. 80 – 87.
6. Груле Г. Клиническая психиатрия / Г. Груле, Р. Юнг, В. Майер-Гросс, М. Мюллер. – М.: Медицина, 1967. – 831 с.
7. Кербиков О.В. Учебник психиатрии / О.В. Кербиков, Н.И. Озерницкий, Е.А. Попов, А.В. Снежневский. – М.: Медгиз, 1958. – 367 с.
8. Коцюбинский А.П. Психопатологический диатез (предвестники психических заболеваний) (пособие для врачей и медицинских психологов) / А.П. Коцюбинский, Н.С. Шейнина. – СПб.: СПб НИП-НИ им. В.М. Бехтерева, 2011. – 24 с.
9. Краснов В.Н. Психиатрическая помощь больным шизофренией. Клиническое руководство (второе издание) / В.Н. Краснов, И.Я. Гурович, С.Н. Мосолов и др. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2007. – 260 с.
10. Личко А.Е. Шизофрения у подростков / А.Е. Личко. – Л.: Медицина, 1989. – 216 с.
11. Малин Д.И. Терапия критических состояний в психиатрии: клинические рекомендации / Д.И. Малин. – М.: Российское общество психиатров, 2015. – 33 с.
12. Рустанович А.В. Клиническая психиатрия в схемах и рисунках. Изд. 3-е. / А.В. Рустанович, В.К. Шамрей. – СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2003. – 203 с.

13. Жислин С.Г. Очерки кинической психиатрии / С.Г. Жислин. – М.: Медицина, 1965. – 320 с.

14. Случевский И.Ф. Психиатрия / И.Ф. Случевский. – Л.: Государственное издательство медицинской литературы МЕДГИЗ, Ленинградское отделение, 1957. – 442 с.

15. Урсова Л.Г. Маниакально-депрессивный психоз (клиника, терапия, профилактика приступов) / Л.Г. Урсова, В.И. Коган. – М.: Изд-во I Московского медицинского института имени И.М. Сеченова, 1982. – 46 с.

16. Психиатрия: Учебное пособие для студентов медицинских вузов. Под. Ред. В.П.Самохвалова. – Ростов н/Д.: Феникс, 2002 – 576 с.

17. Частная психиатрия: сборник тестовых заданий и ситуационных задач / под ред. проф. Е.В. Снедкова. – СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2013. – 296 с.

Учебное издание

Шелыгин Кирилл Валерьевич

ЭНДОГЕННЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Учебное пособие

Редактор *Н.Н. Коноплёва*

Компьютерная верстка *М.С. Шушпановой*

Подписано в печать 26.06.2019.
Формат 60×84^{1/16}. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman.
Усл. печ. л. 4,4 Уч.-изд. л. 4,1
Тираж 100 экз. Заказ № 2107

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет»
163000, г. Архангельск, пр. Троицкий, 51
Телефон (8182) 20-61-90. E-mail: izdatelnsmu@yandex.ru