

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»

А.В. Голенков

ОСНОВЫ ПСИХИАТРИИ

Синдромы и психотропные средства

Учебное пособие

Чебоксары
2019

УДК 616.89

Г60

Р е ц е н з е н т ы:

А.В. Худяков – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии, наркологии, психотерапии ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России;

А.В. Меринов – д-р мед. наук, профессор кафедры психиатрии ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России

Голенков А.В.

Г60 Основы психиатрии: синдромы и психотропные средства: учеб. пособие / А.В. Голенков. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2019. 104 с.

ISBN 978-5-7677-2893-0

Приводятся основные синдромы психических расстройств: позитивные, негативные, вызванные употреблением психоактивных веществ. Описываются также синдромы, характерные для детей, подростков, лиц в возрасте обратного развития. В главу «Основы психофармакотерапии» включены основные группы психотропных средств, особенности их применения у больных разного возраста, побочные явления и осложнения. В приложениях содержатся культурно-специфические синдромы, характеристики гармоничной и дисгармоничной личности, негативные психопатологические синдромы при некоторых психических расстройствах.

Для студентов IV–V курсов медицинского факультета специальностей «Лечебное дело» и «Педиатрия».

Утверждено Учебно-методическим советом университета

ISBN 978-5-7677-2893-0

УДК 616.89

© Издательство Чувашского университета, 2019

© Голенков А.В., 2019

ВВЕДЕНИЕ

Психиатрия традиционно включает в себя два больших раздела: общую психопатологию и частную психиатрию. Такой же по сути принцип прослеживается в Государственном образовательном стандарте последнего поколения: общую психопатологию студенты изучают в первом (VIII) семестре, а частную психиатрию – во втором (IX). Если симптомы (признаки) психических расстройств (ПР) не вызывают у студентов трудностей при усвоении, то синдромы (совокупность симптомов) они хуже понимают и распознают в клинической практике, при подготовке учебной истории болезни и разборе психически больных. Указанные трудности, связанные с квалификацией психической патологии и ее описанием, усложняют преподавание частной психиатрии, сфокусированной на причинах возникновения ПР, их течении (динамике) и исходе. Это также создает значительные трудности при формировании клинического мышления будущего врача, обучении диагностическому процессу в психиатрии и наркологии.

Настоящее учебное пособие как дополнение к учебнику призвано помочь студенту лучше понять и запомнить материал по общей психопатологии. Его нужно внимательно изучать при решении ситуационных и клинических задач, подготовке к занятиям, контрольным работам, зачету и курсовому экзамену. Раздел «Основы психофармакотерапии» восполняет пробел учебника Н.Г. Незнанова, в котором данный вопрос не рассматривается. Знание особенностей психопатологических синдромов (раздел 2) поможет студентам, обучающимся по специальности «Педиатрия», лучше изучить психическую патологию детского и подросткового возраста, а описанные синдромы, вызванные употреблением психоактивных веществ (§ 1.3), будут полезны при посещении наркологической клиники. В приложениях содержатся культурно-специфические синдромы, возрастная динамика симптомов и синдромов ПР у детей и подростков, особенности ПР у лиц возраста обратного развития, негативные психопатологические синдромы при некоторых ПР.

1. ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

1.1. Типы психического реагирования и синдромология психических расстройств

Согласно определению ВОЗ (1983) *психическое здоровье* – наличие тех психологических, эмоциональных и социальных аспектов здоровья, которые необходимы для достижения полного благополучия. *Нарушение психического здоровья* – наличие физических, психологических, эмоциональных и социальных факторов, влекущих за собой утрату психического здоровья с последующим появлением незначительных функциональных расстройств или серьезного психического заболевания.

Распознавание типичных проявлений основных групп ПР можно представить в виде диагностического алгоритма (рис. 1).



Рис. 1. Диагностический алгоритм ПР

Слабоумие и психоз являются выраженными (серьезными, тяжелыми) ПР, а пограничные ПР (ППР) – незначительными и функциональными расстройствами психического здоровья (табл. 1). Его нарушение происходит при наличии физических, психологических, эмоциональных и социальных факторов. При этом необходимо учитывать возможную динамику ПР (рис. 2), которая сугубо индивидуальна у каждого больного и обусловлена комплексом медико-социальных факторов. Естественно, возможно не только прогредиентное (неуклонно прогрессирующее), но и стационарное, и даже регредиентное течение ПР. Большинство случаев ППР заканчивается полным выздоровлением, при психозах число благоприятных исходов существенно уменьшается, а при слабоумии они встречаются крайне редко [6].

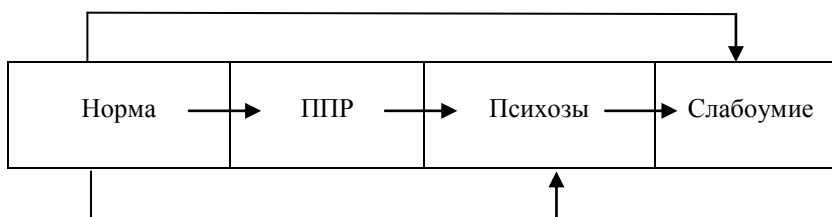


Рис. 2. Возможная динамика ПР

На перечисленные физические, психологические, эмоциональные и социальные факторы личность и организм человека чаще всего отвечает тремя типами реагирования: экзогенным, психогенным или эндогенным.

Экзогенный тип психического реагирования – ПР, возникающие непосредственно после прямого влияния какого-либо внешнего фактора на центральную нервную систему (чаще всего черепно-мозговые травмы, алкогольная интоксикация и др., нейроинфекции, поражения церебральных сосудов, опухоли мозга и другие патологии). В психиатрической клинике это проявляется следующими психопатологическими синдромами: помрачением сознания, амнестическим, судорожным, психоорганическим (энцефалопатическим).

Психогенный тип психического реагирования – ПР, возникающие в экстремальных (значимых для человека) условиях под влиянием физиологических (физических) и/или психологических (эмоциональных и информационных) стрессоров. Клиническое проявление – невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства.

Таблица 1

**Нарушения психической сферы
при различных уровнях психической патологии**

Психическая сфера	ППР	Психоз	Слабоумие
Восприятие	Количественные нарушения	Галлюцинации	Агнозии
Мышление	Обсессии, сверхценные идеи	Бред и др.	Распад
Память	Снижена	Дисмнезии	А- и парамнезии
Интеллект	Снижение продуктивности	Транзиторно снижен	Резко и стойко снижен
Воля	Гипобулия	Парабулия	Абулия
Эмоциональная сфера	Фобии, депрессии и др.	Обеднение, эмоциональная тупость	Недержание аффекта
Психомоторная сфера	Компульсии, конверсионные расстройства	Кататония, возбуждение	Атаксия, апраксия
Сознание (самосознание)	Дереализация, деперсонализация	Помрачение	Амнестическая дезориентировка
Личность, характер	Акцентуация характера, расстройства личности	Дефект	Регресс

Эндогенный тип психического реагирования – ПР (психические реакции, состояния и развитие), возникающие под влиянием внутренних (неизвестных) наследственно-конституциональных факторов. В практике психиатра это наследственно обусловленные случаи шизофрении, аффективных и специфических личностных расстройств, умственной отсталости, эпилепсии и др.

По мере прогрессирования ПР его клиническая картина, как правило, усложняется. Однако смена простого синдрома более сложным имеет свои закономерности. В середине XIX в. это положение нашло отражение в концепции единого психоза (Целлер Е., 1838; Нейман Х., 1859; Гризингер В., 1865). Считалось, что многие ПР характеризуются четырьмя следующими друг за другом стадиями: меланхолией, манией, безумием и деменцией. Согласно В. Гризингеру болезненный процесс мог остановиться на одной из указанных стадий, но обратному развитию он подвергался лишь на первых двух (аффективных и аффективно-бредовых расстройств).

В отечественной психиатрии концепция единого психоза послужила основой для исследования динамики ПР: анализа их клинической симптоматики и течения. Большое значение этому придавал А.В. Снежневский, который разработал модели соотношения общепатологических синдромов и нозологических единиц (рис. 3). Структура каждого заболевания складывается из позитивных и негативных синдромов. К позитивным синдромам по степени нарастания и тяжести относятся: эмоционально-гиперестетические расстройства (I уровень), аффективные (II), невротические (III), паранойяльные, вербальный галлюциноз (IV), кататонические, парафренные, галлюцинаторно-параноидные (V) расстройства, помрачение сознания (VI), парамнезии (VII), судорожные (VIII), психоорганические (IX) расстройства. Они представляют собой реакцию организма, не несущую диагностической информации о причинах, вызвавших эти ПР.

Круг негативных расстройств включает истощаемость психической деятельности (I), субъективно определяемые изменения личности (II), объективно определяемые изменения личности (III), дисгармонию личности (IV), падение энергетического потенциала (V), снижение уровня личности (VI), регресс личности (VII), амнестические расстройства (VIII), тотальное слабоумие (IX), психический маразм (X). Они сопровождаются явлениями выпадения, выраженным снижением психических функций вследствие деструктивных тенденций болезненного процесса (атрофии головного мозга). Их обычно рассматривают как синонимы дефекта, слабоумия. Негативные расстройства отличаются малой вариабельностью, необратимостью, связью с

этиологическим фактором, представляющим нозологическую характеристику болезни.

ПОЗИТИВНЫЕ СИНДРОМЫ	IX Психоорганические	МДП (БАР)	психозы	слабоумия
	VIII Судорожные			
	VII Парамнезии			
	VI Помрачения сознания			
	V Кататонические, парафренные, галлюцинаторно-параноидные			
	IV Вербальный галлюциноз Паранойальные			
НЕГАТИВНЫЕ СИНДРОМЫ	III Невротические	Шизофрения ППР	Экзогенные	Состояния
	II Аффективные			
	I Эмоционально-гиперестетические			
	I Истощаемость психической деятельности			
	II Субъективно осознаваемые изменения личности			
	III Объективно определяемые изменения личности			
	IV Дисгармония личности			
	V Падение энергетического потенциала			
	VI Снижение уровня личности			
	VII Регресс личности			
	VIII Амнестические расстройства Парциальное слабоумие			
	IX Тотальное слабоумие			
	X Психический маразм			

Рис. 3. Психопатологические синдромы и нозологические единицы (по А.В. Снежневскому, с испр. и доп.)

В основе распознавания ПР – единство негативных и позитивных расстройств. Особенность негативных расстройств обуславливает возникновение соответствующего уровня позитивных симптомов. Так, негативные расстройства в картине маниакально-депрессивного психоза (МДП) исчерпываются уровнями I–III (см. рис. 3), шизофрении – IV–VII (помрачение сознания, парамнезии встречаются сравнительно редко); экзогенных психозах и эпилепсии – VIII; грубоорганических психозах –

IX–X. Негативные расстройства характеризуются большей но-зоспецифичностью, чем позитивные синдромы. Однако для правильной диагностики при остро протекающих ПР учет динамики позитивных расстройств также имеет важное значение [6].

1.2. Позитивные психопатологические синдромы

Позитивные (продуктивные) психопатологические синдромы – временные, динамичные, преходящие дефекты психики, привнесение чего-то нового в психику в результате болезненного процесса (патологически продуктивные элементы – ее патологическое усиление, ослабление, искажение).

Характеристика:

- патологическое усиление психической деятельности вследствие избытка медиаторов (например, дофамина и др.);
- свидетельствуют о раздражение нервной системы;
- менее специфичны для диагностики ПР;
- динамичны;
- легче поддаются лечению.

Известны следующие позитивные психопатологические синдромы: астенический, обсессивный, депрессивный, маниакальный и др.

Астенический (неврастенический) синдром является самым распространенным ПР. Характеризуется чувством телесной и психической слабости, вялости, которое нередко сопровождается явлениями раздражительности, повышенной вспыльчивости. Типичны расстройства сна и вегетативные нарушения (колебания артериального давления, пульса, явления гипергидроза).

Выделяют гиперстеническую, раздражительной слабости и гипостеническую стадии неврастенического синдрома. *Гиперстеническая* – наиболее легкая форма астении. Здесь симптомы раздражения (вспыльчивость, нетерпеливость, неспособность сдерживаться) преобладают над проявлениями собственно астении. На стадии *раздражительной слабости* клиническая картина представлена в равной мере явлениями раздражения и утомления. В *гипостенической* стадии уже доминирует утомляемость и чувство бессилия. При ухудшении состояния происходит последовательная смена легкой стадии гиперстенической астении

более тяжелыми. Астенический синдром является особенно специфичным для неврозов (неврастении). При других ПР он дополняется расстройствами других уровней.

Обсессивный синдром характеризуется явлениями навязчивости – психопатологическими явлениями, характеризующимися тем, что определенное содержание многократно возникает в сознании больного, сопровождаясь тягостным чувством принудительности. Несмотря на понимание бессмысленности навязчивостей, освободиться от них больной не в состоянии. Они тесно связаны с депрессией и чувством тревоги. На всем протяжении болезни сохраняется критическое отношение к навязчивостям.

Среди клинических проявлений могут быть, например, навязчивый счет, навязчивые сомнения и др. Стремление вытеснить и подавить навязчивые мысли (*обсессии*) нередко сопровождается общим беспокойством, напряжением, внутренней борьбой. Когда навязчивости сопровождаются страхами (фобиями), говорят об обсессивно-фобическом синдроме. Со временем могут появиться навязчивые действия (*компульсии*).

Обсессивный синдром и его варианты встречаются при обсессивно-компульсивном расстройстве (ОКР) или неврозе навязчивых состояний (часто), реже при психопатиях (расстройствах личности), малопрогрессирующей (неврозоподобной) шизофрении, биполярном аффективном расстройстве (БАР).

Невротические синдромы с преобладанием вегетосоматических нарушений – частое явление в практике врача любой специальности. Астенические, обсессивно-фобические и другие невротические проявления могут имитировать соматическую патологию как в одной (сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, опорно-двигательной сферах и т.д.), так и в нескольких системах.

В зависимости от генеза нарушения деятельности органов вегетативной нервной системы подразделяют на симпатикотонические (наличие тахикардии, артериальной гипертензии, гипертермии), парасимпатикотонические (брадикардия, артериальная гипотония, гиперсаливация) и смешанные состояния.

Депрессивный синдром характеризуется следующей диагностической триадой: 1) подавленное, угнетенное настроение; 2) заторможенность мыслительных (интеллектуальных) процессов; 3) психомоторное торможение.

Разновидностями депрессивного синдрома, наиболее часто встречающимися среди жителей Чувашии, являются: тревожно-депрессивный, меланхолический, сенесто-ипохондрический, депрессивно-анергический, депрессивно-бредовый, депрессивно-обсессивный, депрессивно-деперсонализационный. Рассмотрим подробнее их клиническое содержание.

Тревожно-депрессивный синдром – состояние, при котором на первый план выступают переживания тревоги, сопровождающиеся подавленным настроением. Поскольку тревога представляет собой генерализованный, диффузный и беспредметный страх, то она всегда сочетается либо с моторным беспокойством (ажитацией), либо с заторможенностью. Данный синдром, кроме депрессивной фазы БАР (МДП), весьма характерен для инволюционных и сосудистых психозов, более распространен среди женщин.

Меланхолический синдром – подавленно-тоскливое настроение с печалью, грустью и психомоторной заторможенностью. Больные затрудняются сформулировать свои переживания и прибегают к таким высказываниям: «на душе тяжесть, камень», «сердце болит», «все в жизни потеряло смысл», «забыл, когда последний раз радовался» и др. Страх (реакции на конкретную угрозу) не бывает, а вот нерезко выраженная тревога присутствует почти всегда. Слабость, утомляемость, истощаемость при меланхолическом синдроме наблюдаются редко. В чистом виде это расстройство патогномично для БАР.

Сенесто-ипохондрический синдром – состояние, которое характеризуется неопределенными и мучительными телесными ощущениями, сопряженными с беспокойством, тревогой и страхом. Хотя в данном случае присутствует плохое настроение, тревога и беспокойство преобладают над подавленностью. При сенестопатических и алгических расстройствах встречаются жалобы на жар (холод) во всем теле, беганье мурашек под кожей, колотье, жгучие боли в голове, животе, груди. Имеется установка на поиск соматической болезни с уточнением диагноза. Больные многократно обследуются в основном для исключения диагноза опухолевых заболеваний. Часто наблюдаются вегетативные кризы. Сенесто-ипохондрический синдром встречается в рамках БАР, неврозов, малопрогредиентной шизофрении.

Депрессивно-анергический синдром – состояние, при котором подавленное настроение сосуществует с повышенной утомляемостью, слабостью. Вместо тоски и грусти на первый план выступает апатия с чувством бессилия, немощи, безволия. Больные выглядят вялыми, равнодушными, их действия однообразны, много времени проводят в постели, ссылаются на тяжесть или слабость во всем теле. Идеаторная и моторная заторможенность выражена нерезко. К вечеру настроение несколько улучшается, а вместе с ним уменьшается чувство слабости, больные становятся активнее, контактнее. Депрессивно-анергический синдром характерен для БАР, неврозов, психопатий, шизофрении и других психозов в стадии ремиссии.

Депрессивно-обсессивный синдром – сложный симптомокомплекс, при котором сниженное настроение дополняется фобическими и обсессивными проявлениями. Существует отчетливая взаимосвязь между структурой депрессии и навязчивыми явлениями. При тревожной депрессии наблюдаются навязчивые страхи: канцерофобия, кардиофобия, сифилофобия, спидофобия и др.; при тоскливой – навязчивые идеи неприлично-циничного содержания (хульные мысли), которые затем могут сопровождаться суицидальными мыслями и действиями. Навязчивости вообще характерны для неглубоких депрессий невротического уровня, поэтому в психиатрических стационарах встречаются редко. Данный синдром может возникнуть при БАР, неврозах, психопатиях, малопрогредиентной шизофрении.

Депрессивно-деперсонализационный синдром – сочетание болезненно сниженного настроения с расстройством ощущения собственного «Я». Больные жалуются на отсутствие чувств, настроения, мучительное бесчувствие (*anaesthesia physica dolorosa*). Отсутствуют, например, чувства сна («деперсонализация сна»), опорожнения мочевого пузыря, кишечника, времени, утрачиваются вкус, ощущение любви к близким и т.д. Разновидностью данного синдрома является дереализационная депрессия, когда на фоне подавленного настроения появляются переживания измененности восприятия внешнего мира. Указанный синдром и его варианты характерны для БАР, неврозов, малопрогредиентной шизофрении.

Депрессивно-бредовый синдром определяется сочетанием выраженного депрессивного аффекта и депрессивных бредовых идей. Они занимают центральное место в клинической картине депрессий. К депрессивным бредовым идеям относятся: идеи самообвинения, самоуничужения (часто), нигилистические бредовые идеи и бред громадности (бред Котара), ипохондрические (реже). Наиболее часто эти бредовые идеи встречаются у больных после 60 лет. Перечисленные бредовые идеи встречаются преимущественно в рамках БАР, инволюционной меланхолии, сосудистой депрессии. Изменение содержания бредовых идей является основанием для пересмотра диагноза.

Маниакальный синдром включает триаду психопатологических симптомов: 1) повышенное настроение; 2) ускорение протекания мыслительных (интеллектуальных) процессов; 3) психомоторное возбуждение. В литературе к вариантам маниакального синдрома относят веселую, непродуктивную, спутанную, гневливую, психотическую (бредовую) мании, маниакальное возбуждение.

Веселая мания – состояние, при котором отчетливо преобладает излишне веселое, радостное, игривое настроение. Идеаторный и психомоторный компоненты выражены слабее. Обычно встречается при маниакальной фазе БАР.

Непродуктивная мания – вариант маниакального синдрома, при котором центральное место в клинической картине занимает психомоторное возбуждение. Больные двигательны активны, наблюдается чрезмерная постоянная подвижность; деятельность малопродуктивна, плохо удерживаются на одном месте, вмешиваются во все дела, не доводя ни одно из них до конца. Настроение и идеаторный компоненты по сравнению с моторным не так заметны. Данное состояние требует обязательной госпитализации и лечения.

Спутанная мания – выражены все три компонента синдрома. Наблюдается бурно-веселое настроение, бессвязность мышления, хаотичная деятельность. Высшая степень спутанной и непродуктивной мании называется маниакальным неистовством.

Гневливая мания характеризуется повышенным настроением в сочетании со вспыльчивостью, раздражительностью, гнев-

ливостью, может сопровождаться разрушительными действиями и антисоциальными поступками.

Кроме БАР эти синдромы могут наблюдаться в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы, при прогрессивном параличе (сифилисе головного мозга), шизофрении, опухолях головного мозга и ПР позднего возраста.

Психотическая (бредовая) мания – сложный симптомокомплекс, при котором на фоне повышенного настроения выявляются маниакальные бредовые идеи. Переоценка собственной личности трансформируется в бредовые идеи величия, могущества, нередко нелепо фантастического содержания.

Данный синдром является своеобразным завершающим этапом в ряду маниакальных состояний. Условно его динамика будет следующей: гипомания → веселая мания → непродуктивная (либо спутанная, гневливая) мания → психотическая мания.

Психотическая (бредовая) мания наблюдается при маниакальной фазе БАР. Если тематика бреда выходит за рамки маниакальных бредовых идей, то следует в первую очередь думать о шизофрении.

Маниакальное возбуждение – патологическое состояние, при котором наблюдается усиление двигательной, речевой и аффективной активности. Ему присуще стремление к действию, т.е. оно целенаправленно (не бывает бессмысленным). Чаще встречается веселое настроение, реже – гневливость, злобность.

Смешанные состояния – этим термином обозначают атипичные синдромы, при которых аффективная триада состоит из симптомов, характерных как для маниакальной, так и для депрессивной фаз БАР: например, маниакальный ступор, депрессия с возбуждением, скачкой идей. Чаще всего такие состояния возникают при переходе мании в депрессию или наоборот.

На следующем уровне позитивных нарушений находятся галлюцинозы и бредовые синдромы. **Галлюциноз** – это состояние непрерывного интенсивного галлюцинирования, при котором остальные психопатологические расстройства отступают на второй план и не доминируют в клинической картине. Большинство галлюцинозов (за исключением зрительных) возникает при ясном сознании, не сопровождается нарушениями ауто- и

аллопсихической ориентировки, больной часто осознает болезненный характер переживаний.

По органам чувств различают вербальный (слуховой), зрительный, тактильный, обонятельный галлюцинозы. В зависимости от остроты и стойкости (длительности) состояния выделяют острые и хронические (главным образом слуховые) галлюцинозы.

Галлюцинозы встречаются при шизофрении (чаще всего слуховые), энцефалитах, интоксикационных, инфекционных, инволюционных и реактивных психозах.

Бред – «это ложное личное убеждение, базирующееся на неправильных суждениях и твердом убеждении, несмотря на то, что среди других эта вера не распространена, не принимается другими представителями культуры или субкультуры» (цит. по А.П. Коцюбинскому). Важно, особенно для Чувашской Республики, что в приведенном определении бреда отражается этнокультуральный подход. Раньше этот аспект мало учитывался, что приводило иногда к неправильной диагностике психических заболеваний. Вышеприведенное определение также содержит классическую триаду признаков бреда (по К. Ясперсу, 1913): 1) субъективная уверенность в реальности болезненных переживаний; 2) невозможность корректировать высказывания больного; 3) несоответствие бредовых переживаний действительности.

К галлюцинаторно-бредовым синдромам относят паранойяльный, параноидный (синдром Кандинского – Клерамбо) и парафренный.

Паранойяльный синдром характеризуется наличием систематизированных бредовых идей, отправной точкой для которых служат события окружающего мира, собственные ощущения. У больных существует система доказательств, основанная на многочисленных фактах, которые толкуются предвзято и односторонне, логическая связь между явлениями нарушена. В ситуации, не относящейся к содержанию бреда, поведение больных правильное. К паранойяльным бредовым идеям относятся: бредовые идеи изобретательства, реформаторства, ревности, преследования, сутяжного содержания. В силу приближения содержания этих бредовых идей к реальным событиям диагностика паранойяльных состояний нередко сопряжена с известными трудностями.

Паранойяльный синдром встречается при паранойяльных психопатиях, шизофрении, алкоголизме, реже при других заболеваниях.

Параноидный (галлюцинаторно-параноидный) синдром включает обманы восприятия и бредовые идеи. Причем содержание бредовых идей во многом зависит от содержания обманов восприятия (например, бредовые идеи отравления при обонятельных галлюцинациях). Бредовая система не имеет обоснования, более или менее вразумительных доказательств (несистематизированный бред). Бредовые идеи выглядят нелепыми по своему содержанию, поэтому не вызывают особых трудностей при диагностике. К ним относятся бредовые идеи преследования, отношения, отравления. В Чувашии, особенно среди лиц с низким культурным уровнем, встречаются так называемые *архаические бредовые идеи*: колдовства, одержимости (убежденность больного, что в него вселилось какое-то другое живое существо), примитивно-религиозного содержания. В их формировании участвуют суеверия, магические представления и религиозные верования (Е.Н. Каменева, А.И. Кудинов, 1938).

Частным случаем галлюцинаторно-параноидного синдрома является *синдром Кандинского – Клерамбо*, который складывается из идеаторного, моторного и сенсорного автоматизмов. Поэтому такие больные высказывают бредовые идеи воздействия, управления, «открытости мыслей». Параноидный (галлюцинаторно-параноидный) синдром чаще всего встречается у больных шизофренией и менее характерен для других ПР.

Парафренный синдром включает прежде всего систематизированный бред фантастического содержания. Больные высказывают бредовые идеи величия, богатства, преследования: за ними следят, потому что они принадлежат к царской семье, хотят украсть их гениальные открытия, похитить богатство и т.д. Нередко имеются галлюцинации, разнообразные явления психических автоматизмов. Настроение преимущественно повышенное, преобладает благодушный фон настроения. Иногда выявляются ложные воспоминания фантастического содержания (конфабуляторная парафрения).

Парафренный синдром встречается при сифилисе мозга (прогрессивном параличе). Он является исходом параноидной

шизофрении. Бредовый синдром – основное расстройство этой формы шизофрении, подвержен следующей динамике: паранойальный синдром (начальный этап бреда) → (галлюцинации, автоматизмы) → параноидный синдром (развернутый этап бреда) → парафренный синдром (заключительный этап бреда). Болезненный процесс может стабилизироваться на любом из этапов. В клинической практике чаще встречается параноидный синдром.

При галлюцинаторно-бредовых синдромах возбуждение характеризуется напряжением, мимическими изменениями, разорванностью речи (бессвязностью), агрессивными (оборонительными) действиями.

Кататонический синдром в настоящее время встречается редко. Мы наблюдали его всего у 1% стационарных больных. Он проявляется либо кататоническим ступором, либо кататоническим возбуждением.

Состояния заторможенности очень разнообразны: от замедления движений, эхопраксий (эхолалий), сохранения больным приданного его телу и конечностям положения до полной обездвиженности. Стадиями ступора в порядке утяжеления являются: явления восковидной гибкости (катаlepsии), негативизм (пассивный и активный) и мышечное оцепенение (собственно ступор).

Кататоническое возбуждение проявляется однообразными, бессмысленными, нецеленаправленными, иногда агрессивными и импульсивными действиями больного. При усилении трансформируется в «немое» двигательное возбуждение без аффективного сопровождения. Возможны переходы из кататонического возбуждения в состояние ступора и наоборот.

Кататонические расстройства отмечаются у больных шизофренией (кататоническая форма), при инволюционных и старческих психозах, иногда у больных эпилепсией сразу после припадка.

Гебефренический синдром – двигательное-речевое возбуждение, которое дополняется своеобразной психопатологической триадой (Кербиков О.В., 1949): 1) «гимнастическое» сокращение лицевой мускулатуры, гримасничанье; 2) безмотивные действия, поступками; 3) непродуктивная эйфория, бессодержательно-

веселое настроение. Гебефренический синдром нередко сочетается с кататоническими расстройствами, являясь по существу их клинической противоположностью. Характерен для гебефренической формы шизофрении, изредка наблюдается при других психозах, эпилепсии. Встречается у больных молодого возраста.

К **синдромам помрачения сознания** традиционно относят делирий, онейроид, аменцию и сумеречное расстройство сознания. Общими для них в той или иной мере являются следующие диагностические критерии (по К. Ясперсу): 1) отрешенность от реального мира, неотчетливое, фрагментарное восприятие окружающего мира; 2) нарушение ориентировки (во времени, окружающей обстановке, в собственной личности); 3) нечеткость, бессвязность мышления, невозможность полноценного осмысления ситуации; 4) наличие частичной или полной амнезии о пережитом периоде расстроенного сознания. Специфические расстройства для каждого синдрома нарушенного сознания приведены в табл. 2.

Таблица 2

Расстройства сознания (по В.Д. Менделевичу [23])

Клинический параметр	Делирий	Онейроид	Аменция	Сумеречное помрачение сознания
Нарушение ориентировки	В месте, времени	В месте, времени, собственной личности		В месте, времени
Преобладающие расстройства восприятия	Яркие зрительные истинные галлюцинации и иллюзии	Фантастические зрительные слуховые псевдогаллюцинации	Отрывочные слуховые истинные и псевдогаллюцинации	Яркие зрительные истинные галлюцинации и иллюзии
Преобладающие расстройства мышления	Бредовые идеи преследования отношения	Фантастические бредовые идеи величия, воздействия	Бессвязность, инкогеренция, отрывочные бредовые идеи	Бредовые идеи преследования
Преобладающие аффективные нарушения	Тревога, страх	Эйфория, «зачарованность»	Аффект «недоумения», смена аффектов	Дисфория
Расстройства памяти	Амнезия отсутствует	Гипомнезия	Амнезия	
Длительность	Часы	Сутки	Сутки, недели	Минуты, часы
Выход из состояния	Постепенный			Резкий

Расстройства сознания отмечаются при широком круге ПР. *Делирий* встречается при токсикоманиях, интоксикациях, инфекционных и соматогенных психозах, сосудистых поражениях головного мозга, старческом слабоумии, черепно-мозговой травме. *Онейроид* чаще всего наблюдается при шизофрении (рекуррентном течении), иногда – при острых металкогольных, сенильных, соматогенных и сосудистых психозах, эпилепсии. *Аменция* описывается преимущественно при острых и затяжных соматогенных психозах. *Сумеречное помрачение сознания* особенно характерно для эпилепсии и травматических поражений головного мозга.

Необходимо помнить, что предшествующие каждому из синдромов помрачения сознания психопатологические расстройства отражают особенности соответствующих нозологических форм. К *парамнезиям*, или обманам памяти, относятся: конфабуляции, псевдореминисценции, криптомнезии. Эти расстройства в тесном единстве с другими нарушениями памяти определяют содержание **амнестического синдрома С.С. Корсакова** (1887). Основу синдрома составляет психопатологическая триада: 1) фиксационная амнезия; 2) ретро-, антероградная амнезия; 3) конфабуляции.

Синдром Корсакова встречается у больных алкоголизмом (другими интоксикациями) и при широком круге органических поражений головного мозга: сосудистых заболеваниях, черепно-мозговой травме, опухолях, после острой гипоксии (отравления угарным газом, попытки повешения), сенильной деменции, болезнях Пика и Альцгеймера.

К **судорожным синдромам** относится большая группа пароксизмальных расстройств. Независимо от этиологии припадков общими проявлениями для них являются: 1) внезапное начало; 2) изменения ясности сознания вплоть до полного его отключения; 3) двигательные расстройства в форме судорог; 4) кратковременность состояния с критическим окончанием; 5) повторяемость пароксизмов по типу «клише» (однотипность проявлений), стереотипность (Морозов Г.В., 1988).

Припадки возникают при эпилепсии и различных экзогенно-органических поражениях головного мозга. В первом случае

их называют *эпилептическими*, во втором – *эпилептиформными* припадками. Клинически пароксизмы сходны между собой.

Все припадки делятся на две группы (Ковалев В.В. и соавт., 1988): *генерализованные* и *фокальные*. К генерализованным припадкам относятся: большие судорожные припадки, малые припадки и эпилептические состояния (статус).

Большой судорожный припадок характеризуется внезапным исключением сознания, падением больного, фазой тонических и клонических судорог, комой, постепенным критическим выходом из этого состояния. Длительность припадка – обычно 2–3 мин. Отмечается полная амнезия всего периода припадка. В части случаев припадок начинается с ауры.

В случае если отсутствует какой-либо компонент припадка, например, нет падения, тонических или клонических судорог, говорят об абортивных припадках. Они более характерны для раннего детского возраста.

К числу генерализованных пароксизмов относится также группа ***малых припадков***, отличающихся отсутствием судорожного компонента. Малые припадки чаще встречаются у детей.

Представителями типичных малых припадков являются абсанс и пикнолепсия. *Абсанс* – кратковременное, на несколько секунд, исключение сознания. Больной внезапно замолкает, застывает, может наблюдаться ритмическое подергивание глазных яблок, век, вздрагивание мышц, изменение их тонуса. Падения не бывает, воспоминания о периоде исключенного сознания отсутствуют.

Пикнолепсия характеризуется частыми (до 100 и более в день) кратковременными приступами исключения сознания, сопровождающимися разнообразными пропульсивными, т.е. направленными назад, движениями (закатывание глазных яблок, запрокидывание головы, отклонение туловища и забрасывание рук назад).

В группу малых припадков входят подгруппы типичных малых, ретро- и пропульсивных, миоклонических припадков.

Ретропульсивные припадки сопровождаются отклонением головы, туловища и рук назад, как будто больной хочет что-то достать позади себя. Наблюдаются также клонические судороги

мускулатуры век, глаз, головы, рук. Отмечаются потливость, слюнотечение, бледность кожных покровов. Падения не бывает.

Пропульсивные припадки проявляются разнообразными движениями головы, туловища и всего тела, направленными вперед. Их разновидностью являются «кивки» – серии кивательных движений головой, «клевки» – резкие движения и наклоны головы вперед и вниз (больные часто ударяются головой) и «салам-припадки» – наклоны тела вперед с разведением рук в стороны (отдаленно напоминают поклоны при мусульманском приветствии). В ряде случаев больные могут падать вперед (при астатических формах).

Миоклонические припадки характеризуются внезапными вздрагиваниями и толчкообразными движениями в группах мышц рук, плечевого пояса, шеи. Подергивания всегда двусторонние, иногда «потрясение» распространяется на все тело. Обычно наблюдается быстрое разведение или сближение верхних конечностей, больные роняют предметы из рук. Возможно падение, хотя больной после падения тотчас же встает. Миоклонические припадки возникают серийно – по 5–20 подряд.

Эпилептический статус – катастрофическое учащение припадков, в промежутках между которыми больной не приходит в сознание. Продолжительность такого состояния колеблется от нескольких часов до нескольких суток. Относится к угрожающим для жизни состояниям, требующим неотложной медицинской помощи. Выделяют статусы больших и малых судорожных припадков.

В отличие от эпилептического статуса при серийных припадках больной после окончания каждого припадка приходит в сознание. Часто серийные припадки являются предвестниками эпилептического статуса.

Фокальные припадки составляют вторую группу судорожных состояний. К ним в первую очередь относятся джексоновские и адверсивные припадки.

Джексоновский припадок характеризуется периодически приступами судорог (тоническими или клоническими) определенной группы мышц, расположенной на одной половине тела. Судороги мышц конечностей распространяются в проксимальном направлении: сначала возникают судороги мышц лица,

далее – пальцев, всей кисти, предплечья, плеча. Длительность припадков колеблется до нескольких минут, периодичность – до нескольких десятков в день. Выключения сознания, падения больного обычно не бывает. Причиной джексоновского припадков является поражение определенной анатомической области головного мозга (опухоль, абсцесс, паразитарное заболевание).

Адверсивный судорожный припадок внешне очень похож на большой эпилептический припадок. Отличия выражаются в более медленном развертывании тонической фазы: больной совершает сначала поворот тела, головы и только после этого падает. Далее наступает клоническая стадия припадков, сменяющаяся сном.

К судорожным расстройствам относят также **эпилептические эквиваленты** – это пароксизмально возникающие состояния, протекающие без тонико-клонических судорог, но заменяющие эпилептический припадок. Эпилептические эквиваленты включают дисфории, сумеречные и особые состояния (феномены «уже виденного» и «никогда не виденного», дереализационно-деперсонализационные переживания), явления амбулаторного автоматизма, приступы зрительных и слуховых галлюцинаций (Гофман Ф., 1862).

Психоорганический синдром характеризуется психопатологической триадой (Вальтер-Бюэль Х., 1951): 1) ослабление памяти; 2) ухудшение понимания; 3) недержание аффектов.

Наблюдается при опухолях и абсцессах головного мозга, черепно-мозговых травмах, интоксикационных (алкоголизм, токсико-, наркомании, профессиональные отравления), инфекционных, сосудистых (инсульт) поражениях центральной нервной системы, старческих (сенильная деменция) и предстарческих (болезни Пика, Альцгеймера) слабоумияющих процессах, эпилепсии. Прогноз зависит от вида заболевания: при остром психоорганическом синдроме возможно восстановление психических функций, при рецидивирующем и хроническом течении симптоматология психоорганического синдрома усложняется, достигая степени слабоумия [6].

1.3. Негативные психопатологические синдромы

Негативные психопатологические синдромы (дефицитарные психопатологические синдромы, «минус-симптомы») – проявления болезни, связанные с распадом (диссолюцией) психической деятельности, ее оскудением и выпадением некоторых функций (от изменений личности до маразма (рис. 4).

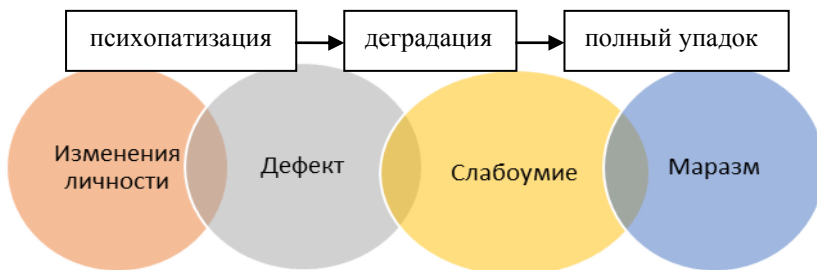


Рис. 4. Возможная динамика негативных ПР

Характеристика:

- патологическое ослабление психической деятельности вследствие недостатка медиаторов (например, дофамина и др.);
- изменения в ЦНС (атрофия);
- более специфичны для диагностики ПР;
- стабильны и мало динамичны;
- плохо поддаются лечению (некурабельны).

Проявления негативных расстройств зависят от преморбидного типа личности, возраста индивида и течения ПР.

Известны следующие негативные психопатологические синдромы: истощаемость психической деятельности, субъективно осознаваемые и объективно определяемые изменения личности, дисгармония личности, падение энергетического потенциала, снижение уровня и регресс личности, амнестические расстройства, парциальное (дисмнестическое) и тотальное слабоумие, психический маразм.

Истощаемость психической деятельности по клиническому содержанию соответствует астеническому синдрому. Поскольку мы говорим о негативных синдромах, в данном случае астения выступает как более или менее стойкая характери-

стика личности, сформированная под влиянием ПР. Астенический синдром, рассматриваемый в рамках позитивных расстройств, – всегда обратимое, временное состояние, не спаянное с личностью.

Субъективно осознаваемые и объективно определяемые изменения личности – две следующие составляющие характерологических изменений. Помимо астении, которая становится неотъемлемой частью личности, появляются новые черты характера. Сначала они заметны только самому больному, затем, по мере прогрессирования, и окружающим его близким людям. Чаще всего речь идет о появлении или заострении черт замкнутости, отгороженности («нажитая шизоидия»), потере душевной теплоты. Постепенно сужается круг знакомых, появляются неуверенность, повышенная обидчивость, ранимость в отношениях с людьми. Интересы ограничиваются какой-то одной областью, нередко работой. Ослабевает интерес к учебе. В социальном плане происходит некоторое снижение.

Дисгармония личности – отчетливые изменения характера, существенно затрудняющие трудовую и социальную адаптацию. Г.В. Морозов справедливо обозначает их как психопатоподобный личностный сдвиг, подчеркивая тем самым процессуальный характер этих расстройств. Здесь на передний план выступают эгоцентризм, холодность, утрата привязанности к близким, жестокость, равнодушие, вспышки раздражения, грубость, асоциальное поведение, нарушение влечений.

Падение энергетического потенциала характеризуется апато-абулическими нарушениями. Отмечаются уменьшение психической активности, резкое снижение продуктивности, затруднение приобретения новых знаний. Отсутствует эмоциональная окраска переживаний. Больные периодически могут выполнять несложную механическую работу, осуществлять элементарное самообслуживание.

Снижение уровня и регресс личности – максимально выраженные расстройства личности в сочетании с практически отсутствием спонтанной психической активности. Начинают снижаться запасы памяти, происходит постепенная утрата навыков и знаний. Более заметными становятся расстройства влечений. В ряде случаев наблюдается аффективное опустошение

вплоть до эмоциональной тупости, особенно при прогрессивных заболеваниях. Крайних степеней достигает аутизация.

Перечисленные формы негативных расстройств (уровни I–VII) встречаются при эндогенных психозах (шизофрения) и соматически обусловленных заболеваниях.

Амнестические расстройства подразумевают прежде всего необратимые расстройства памяти. К синдромам, отвечающим этому критерию, относят прогрессирующую амнезию, при которой происходит опустошение запасов памяти в направлении от настоящего к прошлому.

Тотальное слабоумие – сложный симптомокомплекс выраженных интеллектуально-мнестических нарушений, сопровождающийся резкой деградацией личности. На фоне слабоумия высвобождаются низшие влечения, которые определяют поведение больных. Появляются нелепые, до этого не свойственные личности аморальные поступки, циничные высказывания. Сознание болезни, собственной неполноценности отсутствует. Эмоциональная сфера крайне неустойчива: беспечно-эйфоричное настроение может смениться немотивированно злобным.

Тотальное слабоумие характерно для сенильной деменции, прогрессивного паралича (сифилиса головного мозга), болезней Пика и Альцгеймера.

Парциальное (дисмнестическое) слабоумие, напротив, сопровождается сохранением «ядра личности». Имеется осознание своей физической и психической неполноценности, моральные качества личности и навыки поведения остаются сохраненными. Больные пытаются по возможности компенсировать свой дефект памяти: ведут записные книжки, прибегают к другим рациональным приемам, делающим возможным усвоение нового материала. Из эмоциональных расстройств чаще всего наблюдается слабодушие.

Данный вид слабоумия развивается при церебральном атеросклерозе, после черепно-мозговых травм и тяжелых интоксикаций.

Психический маразм – заключительный этап слабоумия. Налицо глубокий необратимый распад личности. Больные беспомощны, теряют последние навыки самообслуживания. Речевому контакту не доступны. Могут наблюдаться оральные и хватательные автоматизмы, насильственный смех и плач. Закономерным исходом является смерть [6].

1.4. Синдромы, вызванные употреблением психоактивных веществ

Психоактивное вещество (ПАВ) – это любое химическое вещество, способное при однократном приеме изменять настроение, физическое состояние, а при систематическом – вызывать физическую или психическую зависимость. Стереотип развития позитивных и негативных расстройств при наркологической патологии по аналогии с психическими расстройствами можно представить в виде схемы (рис. 5). К ПАВ по МКБ-10 относят: алкоголь, производные опия, каннабиса, седативные и снотворные средства, кокаин, стимуляторы, включая кофеин, летучие растворители, табак.

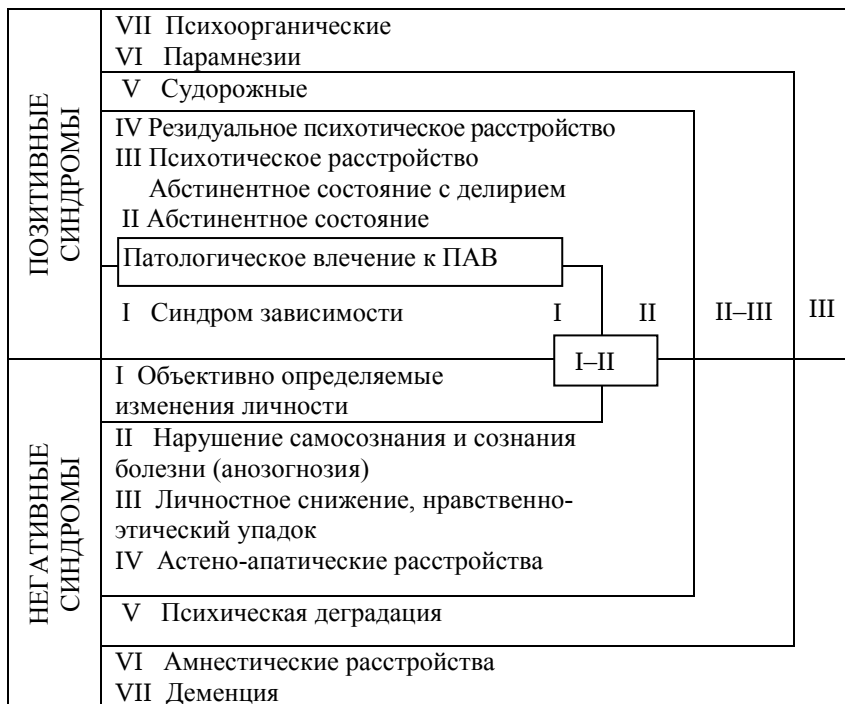


Рис. 5. Психопатологические синдромы и стадии расстройства F10-19

Прием ПАВ может привести к развитию следующих расстройств: острая интоксикация, постинтоксикационный син-

дром, неоднократное употребление с вредными последствиями, изменение толерантности к ПАВ и др.

Острая интоксикация (по МКБ-10) – преходящее состояние, наступающее вслед за приемом ПАВ, приводящее к расстройствам сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоций, поведения и иных психофизических функций и реакций.

Постинтоксикационный синдром – болезненное состояние, возникающее после эксцесса (употребления большой дозы) с ПАВ, состоявшегося накануне. Характеризуется соматовегетативными, неврологическими и ПР. При наличии зависимости от ПАВ прием небольшого количества вещества улучшает общее самочувствие, что свидетельствует об абстинентном синдроме, у здорового человека облегчения состояния не бывает, состояние только ухудшается.

Неоднократное употребление с вредными последствиями – непосредственный ущерб физическому или психическому здоровью, вызванный употреблением ПАВ. Например, болезни желудочно-кишечного тракта, вызванные алкоголем, психозы, вызванные марихуаной, некроз тканей конечностей, СПИД, гепатиты после инъекционного введения ПАВ.

Изменение толерантности к ПАВ – переносимость вещества, степень устойчивости организма («выносливость») к его действию (доза, которая не вызывает выраженного опьянения). Изначально речь идет о физической толерантности, она индивидуальна с учетом пола и возраста, массы тела, особенностей обмена веществ, состояния физического и психического здоровья и т.д. При систематическом употреблении ПАВ толерантность повышается в два-три раза, на этапе злоупотребления – в пять раз и более по сравнению с изначальной. На этапах формирования и прогрессирования зависимости достигает своего максимума и на протяжении какого-то времени остается постоянно высокой («плато толерантности»). На отдаленных этапах зависимости от ПАВ толерантность снижается. Изменение толерантности – один из основных симптомов зависимости от ПАВ, максимум характерен для развернутой стадии наркологического заболевания.

Перекрестная толерантность – переносимость ПАВ без токсического эффекта (опьянения), которая распространяется на

ПАВ из других групп, т.е. его (их) прием не изменяет состояние человека (не вызывает опьянения, не дает ожидаемого эффекта). Например, по сравнению со здоровыми людьми больным алкоголизмом требуются значительно более высокие дозы седативных и снотворных средств, чтобы вызвать сон (уменьшить раздражительность или волнение). Нередко они используют высокие дозы барбитуратов и/или транквилизаторов для усиления алкогольного опьянения (замены употребления алкоголя).

Синдром зависимости является основной клинической картины наркологической патологии. Согласно МКБ-10 структура этого синдрома образована следующими признаками: а) сильное желание или чувство непреодолимой тяги к приёму ПАВ; б) сниженная способность контролировать приём вещества (симптом утраты количественного контроля) – его начало, окончание или дозу – о чем свидетельствует употребление вещества в большем количестве и на протяжении большего времени, чем планировалось, безуспешные попытки или постоянное желание сократить или контролировать употребление вещества; в) состояние отмены, или абстинентный синдром; г) повышение толерантности к эффектам вещества; д) прогрессирующее пренебрежение альтернативными интересами и удовольствиями, сужение «репертуара» потребления, т.е. тенденция принимать вещество при любых обстоятельствах, даже при наличии препятствующих социальных факторов (симптом утраты ситуационного контроля); е) продолжающееся потребление вещества вопреки явным признакам вредных последствий, при фактическом или предполагаемом понимании природы и степени вреда (влечение к ПАВ) [25, 35].

Синдром патологического влечения к ПАВ характеризуется идеаторными (мыслительными), поведенческими, эмоциональными, вегетативными и сенсорными проявлениями. Это прежде всего различные воспоминания, размышления, оценки и другая мыслительная деятельность о ПАВ и связанные с его употреблением события. Больные смакуют тематику ПАВ в разговоре, отказываются от лечения, оппозиционно настроены к лицам, навязывающим трезвость, часть видит сны со своим участием в употреблении ПАВ. Эмоциональные проявления: ворчливость, недовольство, подавленность, ощущением внут-

ренного дискомфорта до взрывчатости и агрессивности. Иногда это тревога, эмоциональная лабильность, апатичность. При упоминании о ПАВ появляется блеск глаз, покраснение или побледнение лица, облизывание губ, саливация, глотательные движения. Другими вегетативными компонентами могут быть изменение аппетита, сухость во рту, жажда, слабость, сердцебиение, ноющие боли в области живота и др. О высокой интенсивности патологического влечения свидетельствуют высказывания больного «зубы сводит», «сердце трепещет», «сосет под ложечкой» и другие поведенческие, вегетативные и сенсорные проявления. Выделяют первичное (на фоне воздержания от ПАВ и при отсутствии признаков интоксикации веществом) и вторичное (возникающее под влиянием принятого ПАВ) влечение к ПАВ.

Абстинентный синдром (синдром отмены) – симптомокомплекс соматовегетативных, неврологических и психических нарушений, возникающих при полном прекращении приема ПАВ или снижение его дозы после употребления данного вещества.

Абстинентный синдром с вегетативно-астеническими расстройствами возникает в начале формирования физической зависимости (II стадия наркологической патологии), с вегетативно-соматическими и неврологическими расстройствами во II–III стадиях, психоорганическими, включая синдром Корсакова, – в III стадии. Судорожный компонент абстинентного синдрома может свидетельствовать о зависимости от противосудорожных средств (барбитуратов, бензодиазепиновых транквилизаторов) либо о сочетании зависимости от ПАВ с органическими поражениями головного мозга (органическими психическими расстройствами), эпилепсии.

Абстинентный синдром с делирием в первую очередь включает психотические расстройства, возникающие на фоне помрачения сознания, а также вегетативно-соматические и неврологические (психоорганические) нарушения. Делирий развивается по стадиям утяжеления (предделирий, утяжеление психоза с соматоневрологической патологией, затем могут быть сопор или кома до терминальной стадии), имеет ряд форм в зависимости от глубины помрачения сознания, психопатологических и соматовегетативных расстройств: «классический» (с типичным набором симптомов и стереотипом развития),

профессиональный (тяжелая форма), мусситирующий (самая тяжелая форма) и др.

Психотическое расстройство вследствие приема ПАВ – состояние с бредом (паранойд) и галлюцинациями, возникающее, как правило, в состоянии абстиненции во II или III стадии болезни. В отличие от делирия эти расстройства возникают на фоне ясного сознания. Бредовые идеи по структуре соответствуют паранойяльному синдрому, чаще с идеями ревности, преследования, отношения и др. Галлюцинации обычно вербальные, истинные, множественные, функциональные («голоса» связаны с реальными звуками), алкогольного, зоологического, демонического, устрашающего, комментирующего и другого содержания.

Резидуальное психотическое расстройство – отдельные психопатологические симптомы, чаще бредовые идеи (галлюцинации), которые продолжаются за пределами периода непосредственного действия ПАВ; расстройства могут иметь обратное развитие в случае длительного отказа от приема ПАВ.

Изменение картины опьянения – один из признаков зависимости от ПАВ. Начальная фаза опьянения, которая зачастую характеризуется эйфорией, по мере формирования зависимости пропадает (сокращается), на смену ей приходит эмоциональное и речедвигательное оживление после приема ПАВ, раздражительность с недовольством, придирчивостью и агрессивностью либо сниженное настроение, сменяющееся сонливостью, переходящей в сон. Возможно появление (возникновение) атипичных (осложненных) форм опьянения.

Эпилептиформный синдром – припадки, похожие на судорожные эпилептические состояния, которые наблюдаются у наркологических больных. Они возникают в период отмены (воздержания) от ПАВ, как правило, исчезают в состоянии ремиссии, на электроэнцефалограмме нет характерных для эпилепсии изменений.

Объективно определяемые изменения личности (на примере личности с алкогольной зависимостью) – необязательность, недобросовестность, безволие, лживость, снижение требовательности к себе и попустительство к членам семьи и сотрудникам по работе, грубость, бесчувственность, эгои-

стичность, сексуальная распущенность. Наблюдается либо повышенное настроение с бахвальством, самоуверенностью, либо выраженная депрессия с идеями самообвинения и суицидальными тенденциями.

Нарушение самосознания и осознания болезни (анозогнозия) – неспособность наркологического больного критически оценивать свое болезненное состояние, в том числе воздержаться от приема ПАВ или прекратить его потребление. Почти всегда наблюдается утаивание своей болезни (диссимуляция) и ее признаков (скрывают свою тягу к ПАВ, преуменьшают дозу и частоту приемам и др.). Все это существенно мешает лечению наркологической патологии.

Алкогольные расстройства личности (по МКБ-10) – наличие двух и более следующих черт: а) значительно сниженная способность справляться с целенаправленной деятельностью, особенно требующей длительного времени и не скоро приводящей к успеху; б) измененное эмоциональное состояние, характеризующееся эмоциональной лабильностью, поверхностным неадекватным весельем (эйфория, шутливость), которое легко сменяется раздражением, кратковременными приступами злобы и агрессии; иногда апатия; в) неучет последствий и социальных норм при реализации потребностей и влечений (совершение антисоциальных поступков, предъявление неадекватных сексуальных притязаний, проявление прожорливости и несоблюдение правил личной гигиены); г) когнитивные нарушения в форме чрезмерной подозрительности или параноидных переживаний или чрезмерной охваченности одной, обычно абстрактно-резонерской темой (сверхценные переживания); д) выраженные изменение темпа и содержание речевой продукции со случайными и побочными ассоциациями; е) измененное сексуальное поведение (гипосексуальность или изменение сексуального предпочтения) [25].

Синдром психической деградации – состояние, которое развивается на отдаленных этапах наркологических заболеваний (III стадии болезни). Характеризуется стойким ухудшением памяти и интеллекта, эмоциональным огрубением и этическим снижением, утратой критики к злоупотреблению ПАВ и состоя-

нию в целом, упадком способности к систематическому труду и социальному снижению в обществе.

При алкогольной зависимости выделяют: деградацию с личностными расстройствами (психопатоподобным поведением), аспонтанностью (астенопатологические расстройства) и хронической эйфорией с алкогольным юмором (плоские, шаблонные и циничные шутки) [24].

Амнестические расстройства при наркологической патологии укладываются в описанный синдром Корсакова или психорганический синдром.

Деменция соответствует парциальному (легкой и умеренной степени) слабоумию, сочетается с органическими поражениями головного мозга и осложненными психозами (тяжелые делирии, энцефалопатия).

Изменения личности при наркологической патологии характеризуется грубоватостью, цинизмом, недооценкой, эгоизмом, беспечностью, бахвальством, бравадой, неприкрытой ложью; возбудимость – вспышки раздражительности, гнева, недовольства, возмущение; пренебрежение семейными и служебными обязанностями, необязательность, отсутствие чувства долга, неспособность к активному систематическому труду; жажда развлечений. В целом стереотип развития негативных синдромов при наркологической патологии можно представить в виде сменяющихся расстройств: Заострение личности → Психопатизация → Деградация → Деменция (см. рис. 4).

2. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

Согласно возрастной периодизации в медицине выделяют: детский возраст (от новорожденности – первые 4 недели жизни – до 10–12 лет), подростковый (10–18 лет для девочек и 12–18 лет для мальчиков), пожилой (от 55–60 до 75 лет), старческий (75–90 лет) и возраст долгожителей (старше 90 лет). Для психиатрии еще большее значение имеет возраст инволюции (менопаузальный), который колеблется от 40 до 60 лет.

2.1. Синдромы, характерные для детского возраста

От доброкачественной, неспецифической задержки развития мы предлагаем отличать **специфическую задержку развития**^{*}, связанную с повреждением мозговых структур и их функций в результате того, что влияние внешней среды не может быть компенсировано в пределах генетически детерминированных норма-реакций, либо генотип определяет нарушение строения мозга и его функционирования [7, 9, 10].

Изменения структуры и функции мозга, сопровождающиеся специфической задержкой возрастного психомоторного развития, могут быть обусловлены нарушением его внутриутробного формирования – от легкого дизэмбриогенеза до грубых пороков развития, гипоксией плода и асфиксией новорожденного, внутриутробными и постнатальными инфекционными и токсическими воздействиями, травмой, патологией обмена веществ и другими причинами. Степень и характер дисфункции мозга, вызываемые каждым из этих факторов, могут значительно варьироваться, что клинически выражается как разнообразием глубины и качества задержки развития, так и вариабельностью тех неврологических нарушений, с которыми она сочетается.

Легкая степень специфической задержки развития диагностируется тогда, когда становление возрастных навыков запаздывает не более чем на один период. При этом отмечается тенденция к постепенному сокращению временного дефицита по мере роста ребенка, а при проведении лечебно-коррекционных мероприятий его развитие приближается к норме.

При задержке *средней тяжести* временной дефицит становления возрастных навыков не имеет тенденции к сокращению, а иногда и нарастает по мере усложнения формирующихся функций. Появляющиеся навыки неполноценны или имеют вы-

^{*} Материал о специфической задержке развития и основных неврологических и психопатологических синдромах у детей первого года жизни (гипо-, гиперактивности, гипертонивно-гидроцефальный, судорожный, церебрастенический, ДЦП, минимальной мозговой дисфункции, врожденного или рано приобретенного слабоумия, невропатии, или врожденной детской нервности) взят из книги: Журба Л.Т., Мастюкова Е.М. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни. М., 1981 (гл. 3, 4, с. 158–204).

раженные качественные особенности, которые сохраняются на протяжении всего года.

Тяжелая специфическая задержка развития характеризуется выраженным временным дефицитом становления возрастных навыков, превышающим 1–2 возрастных периода и неуклонно увеличивающимся по мере роста ребенка. Возрастные функции либо не появляются, либо рудиментарны и грубо изменены. Иными словами, у ребенка равномерно задержано развитие как статолокомоторных функций, так и манипулятивной деятельности.

При *среднетяжелой* специфической задержке развития на каждом возрастном этапе наблюдается более выраженное, чем при легкой специфической задержке развития, отставание от возраста (в среднем более чем на один возрастной период). Несмотря на поступательный характер развития, дефицит с возрастом при этой степени задержки развития отчетливо нарастает. Среднетяжелая специфическая задержка психомоторного развития наиболее часто сочетается со следующими неврологическими синдромами: гипертензионно-гидроцефальным, судорожным, а также синдромами двигательных расстройств. Характерно, что при среднетяжелой задержке психомоторного развития часто имеется сочетание нескольких неврологических синдромов.

Тяжелая степень задержки возрастного психомоторного развития, как правило, обусловлена внутриутробным и (или) интранатальным поражением, прогрессирующим обменным заболеванием или тяжелой нейроинфекцией. При прогрессирующих обменных заболеваниях и постнатальных нейроинфекциях у ребенка не только не формируются основные возрастные навыки, но и полностью или почти полностью утрачиваются ранее приобретенные функции.

В случаях, когда у детей в дальнейшем выявляется умственная отсталость, к концу первого года жизни отсутствуют понимание обращенной речи, познавательный интерес к окружающему, дифференцированные эмоциональные реакции.

Синдром гиповозбудимости – малая двигательная и психическая активность ребенка, которая всегда ниже его двигательных (высокий порог возникновения всех рефлекторных и произвольных реакций) и интеллектуальных возможностей.

Синдром часто сочетается с мышечной гипотонией, гипорефлексией, замедленной переключаемостью нервных процессов, эмоциональной вялостью, низкой мотивацией и слабостью волевых усилий. Иногда легкие, но стойкие проявления синдрома могут быть обусловлены типом высшей нервной деятельности. Преобладание синдрома в первые месяцы жизни наблюдают при недоношенности, у детей, перенесших асфиксию, внутричерепную родовую травму. Выраженность и стойкость синдрома характерны для дисфункции мозга, особенно его диэнцефально-лимбических отделов.

Синдром гипервозбудимости проявляется двигательным беспокойством, эмоциональной лабильностью, нарушениями сна, усилением врожденных рефлексов, тенденций к патологическим движениям часто в сочетании со сниженным порогом судорожной готовности. Синдром может наблюдаться у детей с перинатальной патологией, некоторыми наследственными ферментопатиями и другими метаболическими нарушениями, врожденной детской нервностью и при минимальной мозговой дисфункции.

Выраженного отставания в психомоторном развитии у этих детей может и не быть, но при тщательном обследовании обычно удастся отметить некоторые негрубые отклонения.

Гипертензионно-гидроцефальный синдром характеризуется повышенным внутричерепным давлением у детей раннего возраста в сочетании с гидроцефальным синдромом. Наблюдается расширение желудочков и субарахноидальных пространств в результате скопления избыточного количества спинномозговой жидкости.

В большинстве случаев при гипертензионно-гидроцефальном синдроме имеет место *увеличение размеров головы*, что выясняется при динамическом измерении ее окружности и сравнении с динамикой роста и массы тела. Патологическим считают прирост окружности головы, превышающий нормальный более чем на два сигмальных отклонения.

Глубина и характер задержки психомоторного развития при гидроцефалии и гипертензионном синдроме варьируются в широких пределах в зависимости от первичных изменений нервной

системы, вызвавших гидроцефалию, и вторичных, обусловленных нарастающей гипертензией.

Судорожный синдром. У детей первого года жизни судороги наблюдают при различных заболеваниях нервной системы. Они могут появиться на фоне уже имеющихся неврологических нарушений и задержки психомоторного развития или возникают как первый симптом, свидетельствующий о поражении мозга. Клиническая картина судорожного синдрома зависит как от характера заболевания, так и от возраста ребенка. У новорожденных судороги чаще начинаются с локальных подергиваний мимической мускулатуры, глаз, затем они распространяются на руку, ногу на одноименной стороне и (или) переходят на противоположную. Клонические подергивания могут следовать беспорядочно от одной части тела к другой. Такие судороги называют *генерализованными фрагментарными*, так как они представляют фрагмент генерализованных судорог.

У новорожденных могут быть также *очаговые клонические припадки*, захватывающие одну половину тела. Иногда они напоминают джексоновские или протекают в виде адверсивных поворотов головы, глаз, тонических отведений рук в сторону поворота головы (по типу асимметричного шейного тонического рефлекса), оперкулярных пароксизмов (grimасы, сосание, жевание, причмокивание). Двигательный компонент припадка часто сопровождается вазомоторными нарушениями в виде бледности, цианоза, покраснения лица, слюнотечения. Реже у новорожденных наблюдают *судороги миоклонического типа*, которые характеризуются одиночными или частыми подергиваниями верхних и нижних конечностей с тенденцией к их сгибанию. Они могут проявляться также общими вздрагиваниями с последующим крупноразмашистым тремором рук, судороги сопровождаются вскрикиваниями, вегетативно-сосудистыми нарушениями.

У детей грудного возраста в отличие от новорожденных двигательный компонент судорожного синдрома становится более отчетливым. В структуре припадка преобладает тонический компонент, нередко судороги сопровождаются вегетативными симптомами (болями в животе, рвотой, повышением температуры). Непроизвольное мочеиспускание наблюдают редко. После припадка ребенок чаще возбужден, но может быть вялым,

сонливым. *Парциальные судороги* у детей первого года жизни проявляются клоническими подергиваниями мимической мускулатуры, мышц языка, дистальных отделов конечностей, поворотами головы и глаз в сторону.

Судорожный синдром может протекать также по типу абсансов, которые характеризуются кратковременной остановкой взгляда.

На первом году жизни нередко наблюдают также фебрильные и аффективно-респираторные судороги. *Фебрильные судороги* возникают при острых респираторных инфекциях, гриппе, отите, пневмонии. Это обычно типичные генерализованные или локальные тонико-клонические судороги, возникающие на высоте лихорадки. Чаще фебрильные судороги бывают однократными, иногда повторяются на протяжении 1–2 сут.

Аффективно-респираторные судороги чаще наблюдаются у детей с повышенной возбудимостью в возрасте 7–12 мес. Судороги, как правило, наступают вслед за отрицательной эмоциональной реакцией на сильную внезапную боль, испуг.

Влияние судорожного синдрома на задержку развития зависит от возраста ребенка, уровня психомоторного развития до начала припадков, наличия других неврологических нарушений, характера судорожных пароксизмов, их частоты и длительности. Чем меньше возраст ребенка к началу судорог, тем более выраженной будет задержка психомоторного развития.

Церебрастенический синдром – повышенная нервно-психическая истощаемость, что проявляется в слабости функции активного внимания, эмоциональной лабильности, нарушении манипулятивно-игровой деятельности, преобладании либо гипер-, либо гиподинамических процессов. Клинические проявления усиливаются нередко к концу дня в связи с неблагоприятными метеорологическими условиями и особенно под влиянием различных интеркуррентных заболеваний.

Особенности задержки психомоторного развития при данном синдроме зависят от преобладания процессов гипо- или гипервозбудимости и характеризуются теми же признаками, которые были описаны при указанных синдромах.

Наиболее частой формой двигательных нарушений у детей первого года жизни является **синдром детского церебрального**

паралича. Клинические проявления этого синдрома зависят от выраженности мышечного тонуса, повышение которого в той или иной степени наблюдается при любой форме детского церебрального паралича. В одних случаях у ребенка с рождения превалирует высокий мышечный тонус. Однако чаще мышечная гипертония развивается после стадий гипотонии и дистонии. У таких детей после рождения мышечный тонус бывает низким, спонтанные движения бедны, безусловные рефлексы угнетены. К концу второго месяца жизни, когда ребенок в положении на животе и вертикально делает попытки удержать голову, появляется дистоническая стадия. Ребенок периодически становится беспокойным, у него повышается мышечный тонус, руки разогнуты с внутренней ротацией в плечах, предплечья и кисти прониорованы, пальцы сжаты в кулаки, ноги разогнуты, приведены и часто перекрещены. Дистонические атаки длятся несколько секунд, повторяются в течение дня и могут провоцироваться внешними раздражителями (громкий стук, плач другого ребенка).

Сухожильные и периостальные рефлексы при церебральном параличе высокие, однако из-за мышечной гипертонии они часто вызываются с трудом. Двигательная патология в сочетании с сенсорной недостаточностью приводит также к нарушению речевого и психического развития.

Психические нарушения при церебральных параличах обусловлены как первичным поражением мозга, так и вторичной задержкой его развития в результате недоразвития двигательных речевых и сенсорных функций.

Синдром детского церебрального паралича сочетается обычно с другими неврологическими синдромами: гипертензионно-гидроцефальным, церебрастеническим, судорожным, поражением черепных нервов, вегетативно-висцеральных дисфункций.

Основными проявлениями **синдрома минимальной мозговой дисфункции** на первом году жизни являются так называемые малые неврологические признаки. У грудных детей наиболее часто отмечаются легкие нарушения мышечного тонуса (дистонии), нерезко выраженный тремор, миоклонии, гиперкинезы; задержка сенсорно-моторного развития (особенно зри-

тельно-моторной координации); к концу первого года жизни отставание в развитии тонких дифференцированных движений пальцев, формирования предметно-манипулятивной деятельности. Перечисленные симптомы иногда сочетаются с гипертензионным, гипердинамическим синдромом, синдромом вегетативно-висцеральных дисфункций.

Синдром врожденного и рано приобретенного слабоумия – недоразвитие познавательной деятельности, что на первом году жизни проявляется в виде отсутствия дифференцированного зрительного и слухового восприятия, избирательных эмоциональных реакций и интегративных форм нервно-психической деятельности. Недоразвитие психических функций всегда выражено больше, чем недостаточность двигательных и сенсорных систем (зрения, слуха). Синдром иногда сочетается с множественными пороками и аномалиями развития, локальной неврологической симптоматикой, эпилептическими припадками, однако бывает и изолированным. Течение синдрома слабоумия может быть стационарным (с проявлениями эволютивной динамики) и прогрессирующим.

Подозрение на психическое недоразвитие может возникнуть во второй половине первого года жизни ребенка, если при нормальном соматическом состоянии, слухе и зрении отсутствуют или слабо выражены реакции на окружающее, если у него не удастся отметить дифференцированную улыбку, комплекс оживления при общении со знакомыми взрослыми. Такой ребенок не отличает «своих» от «чужих», не дает дифференцированной реакции на мать, не интересуется игрушками: мимические выразительные движения отсутствуют, взгляд маловыразителен, улыбка появляется поздно и имеет подражательный характер; отсутствуют предметно-манипулятивная деятельность и начальное понимание обращенной речи. Характерно длительное сохранение пищевой доминанты, автоматического зрительного прослеживания. Степень отставания в моторном развитии может быть разной – от легких форм до грубой задержки. Однако во всех случаях отставание в моторном развитии обусловлено не первичным поражением двигательной системы, а снижением или отсутствием мотивации.

Динамика возрастного развития зависит от тяжести синдрома, прогрессирует или стационарен (например, синдром Дауна) патологический процесс.

Синдром невропатии, или врожденной детской нервнос-ти, наиболее распространен в возрасте от 0 до 3 лет, разгар клинических проявлений приходится на возраст 2 лет, затем постепенно симптомы угасают, но в трансформированном виде может наблюдаться в дошкольном и младшем школьном возрасте.

В грудном возрасте на первом плане – соматовегетативные расстройства (срыгивания, рвота, запоры, поносы, снижение аппетита, гипотрофия, бледность кожных покровов, неустойчивость, лабильность пульса оживленные вазомоторные реакции, повышение температуры тела, не связанное с соматическим заболеванием) и нарушение сна (недостаточная глубина и извращенная формула). Для таких детей характерна повышенная чувствительность к любым раздражителям – двигательное беспокойство, плаксивость в ответ на обычные раздражители (смена белья, изменение положения тела и т.п.). Повышен инстинкт самосохранения, с этим связана плохая переносимость всего нового. Соматовегетативные расстройства усиливаются при перемене обстановки, изменении режима дня, ухода и пр. Выражена боязнь незнакомых людей и новых игрушек.

В дошкольном возрасте на первом плане – повышенная аффективная возбудимость, впечатлительность, склонность к страхам. На этом фоне под воздействием неблагоприятных факторов легко возникают невротические расстройства. Соматовегетативные расстройства уходят на второй план. К школьному возрасту проявления синдрома полностью исчезают.

Синдром «сиротства» – сильное, тотальное или частичное влияние аффективной, сенсорной и социальной депривации (материнской, родительской, особенное микросоциальное окружение), приводящее к ПР. Психическая патология включает депривационные депрессии (вегетативные, соматизированные и регрессивно-апатические), страхи, невротические расстройства, патохарактерологические изменения дефицитарного типа (расстройства личности), задержки психического развития, умственную отсталость. В период новорожденности и младшем детском возрасте чаще встречаются нарушения предречевого

и раннего речевого развития, патологические привычные действия (сосание пальца, яктация – ритмические покачивания головой и туловищем и др.) а также ПР, перечисленные выше. После 3 лет психическая патология представлена в основном характерологическими нарушениями и задержкой интеллектуального развития [22].

Патологические привычные действия – нарушения поведения, проявляющееся патологической фиксацией произвольных действий. Наиболее распространены сосание пальца (большого), онихофагия (обкусывание ногтей), допубертатная мастурбация, трихотилломания (выдергивание волос), яктация. Нередко (более 30% случаев) наблюдается сочетание различных патологических привычек (яктация и сосание пальца, онихофагия и трихотилломания и др.). Патологические привычные действия чаще всего встречаются при стрессовых и невротических и психосоматических расстройствах, умственной отсталости (задержках психического развития), эпилепсии и шизофрении. Патологические привычные действия могут трансформироваться в ОКР [22].

Синдром раннего детского аутизма – это полное отсутствие потребности в контакте с окружающими. Развернутая клиника наблюдается в возрасте от 2 до 5 лет [28].

В раннем детстве эти дети равнодушны к близким, им безразлично их присутствие. Иногда у них отсутствует способность дифференцировать одушевлённые и неодушевлённые предметы. Страх новизны ещё более выражен, чем при невропатии. Любое изменение привычной обстановки вызывает недовольство и бурный протест с плачем. Поведение однообразное, игровая деятельность стереотипна – это простые манипуляции с предметами. От сверстников отгораживаются, не принимают участие в коллективных играх. Контакт с матерью поверхностный, нередко негативное, недоброжелательное отношение, привязанности к ней не проявляют. Мимика маловыразительна, пустой взгляд. Речь иногда развивается рано, чаще задерживается в развитии. Во всех случаях плохо развита экспрессивная речь, главным образом коммуникативная функция, автономная речь может быть сформирована достаточно. Характерны патологические формы речи – неологизмы, эхолалии, скандированное произно-

шение, о себе говорят во 2-м и 3-м лице. Моторно такие дети неуклюжи, особенно страдает тонкая моторика. Интеллектуальное развитие чаще всего снижено, но может быть и нормальным. Динамика синдрома зависит от возраста. К концу дошкольного периода соматовегетативные и инстинктивные расстройства сглаживаются, моторные нарушения редуцируются, часть детей становится более общительной. Видоизменяется игровая деятельность, она отличается особым стремлением к схематизму, формальному регистрированию объектов (составление схем, таблиц, маршрутов езды транспорта).

В младшем школьном возрасте сохраняется приверженность рутинному образу жизни, эмоциональная холодность, замкнутость. В дальнейшем синдром или редуцируется (достаточно редко), или формируются психопатические черты характера, атипичные формы умственной отсталости, нередко шизофрения.

Гипердинамический синдром, или синдром двигательной расторможенности [28], встречается у 5–10% школьников младших классов, причем у мальчиков в два раза чаще, чем у девочек. Синдром встречается в возрастном диапазоне от 1,5 до 15 лет, однако наиболее интенсивно он проявляется в конце дошкольного и начале школьного возраста. Основные проявления – общее двигательное беспокойство, неусидчивость, обилие лишних движений, импульсивность в поступках, нарушение концентрации активного внимания. Постоянно нарушается школьная адаптация, часты трудности в усвоении учебного материала. Дети бегают, прыгают, не удерживаются на месте, хватают или трогают предметы, попадающие в их поле зрения. Задают много вопросов и не выслушивают ответов на них. Часто нарушают дисциплинарные требования.

Динамика следующая: первые проявления в виде общего беспокойства в раннем и преддошкольном возрасте, наиболее интенсивная симптоматика в 6–8 лет, в 9–10 лет двигательная расторможенность сглаживается и в 14–15 лет полностью исчезает. Встречается при всех ПР детского возраста, наиболее часто при органическом поражении ЦНС. В этиологии ведущее место занимает действие экзогенного патологического фактора в перинатальный или ранний постнатальный период.

Гиперкинетическое расстройство квалифицируется, если выявляются следующие четыре особенности: 1) трудности в поддержании внимания к задаче; 2) беспокойность и подвижность – ребенок не может сидеть спокойно; 3) импульсивность в действиях, задания не доделываются до конца; 4) гиперактивность не в одной, а в нескольких социальных ситуациях, например, дома и в школе. Расстройство возникает в возрасте до 7 лет и длится более 6 месяцев [31].

Причины возникновения **синдрома уходов и бродяжничества** [19, 28] разнообразны, но его внешние проявления однообразны. Встречается в возрасте от 7 до 17 лет. Формирование, проявления этого синдрома отчетливо зависят от индивидуальных особенностей личности и микросоциального окружения. У детей и подростков с чертами тормозимости, обидчивых, чувствительных уходы связаны с переживанием обиды, ущемленного самолюбия, например, после физического наказания. При преобладании черт эмоционально-волевой неустойчивости, инфантилизма уходы связаны с боязнью трудностей (контрольная, строгий педагог).

Гипертимные подростки, а также здоровые дети испытывают потребность в новых впечатлениях, развлечениях («сенсорная жажда»), с которой и связаны уходы. Особое место занимают немотивированные уходы на эмоционально холодном фоне. Дети уходят в одиночку, неожиданно, бесцельно блуждают, не проявляют интереса к ярким зрелищам, новым впечатлениям, неохотно вступают в контакт с окружающими (часами катаются по одному маршруту на транспорте). Они сами возвращаются и ведут себя так, как будто ничего не случилось. Это бывает при шизофрении и эпилепсии. Независимо от причин начальных уходов формируется своеобразный стереотип реагирования на психотравмирующие обстоятельства. По мере повторения уходов предпочтение отдается асоциальным формам поведения, присоединяются правонарушения, влияние асоциальных групп. Длительное существование уходов приводит к формированию патологических черт личности: лживости, изворотливости, стремления к примитивным удовольствиям, отрицательное отношение к труду и всякой регламентации.

С 14–15 лет этот симптом сглаживается, в одних случаях личность не меняется, в других формируется краевая психопатия и микросоциально-педагогическая запущенность.

Синдром страхов. В основе аффекта страха лежит пассивно-оборонительный рефлекс (что такое?), в детском возрасте он недостаточно заторможен в виду малого жизненного опыта и сравнительно легко проявляется. Признаки патологических страхов: беспричинность, несоответствие интенсивности страхов силе раздражителя, длительность, склонность к генерализации, нарушение общего состояния [12–14].

Синдром патологического фантазирования, характерный для детей, – необычайно стойкие, оторванные от реальности, причудливые по содержанию фантазии, сопровождающиеся нарушением поведения. Содержание фантазий зависит от возраста: 3–5 лет – стойкие игровые перевоплощения, 6–8 лет – образные патологические фантазии.

Образные фантазии активно вызываются ребенком, а сам процесс приносит удовольствие. Дети представляют маленьких человечков, животных, играют с ними, путешествуют, попадают в новые города и страны [12–14].

Энкопрез – нарушение контроля акта дефекации (недержание кала) в детском возрасте (после 2 лет), включая опорожнение в одежду. Дефекация может осуществляться в каком-то месте скрыто или открыто или кал может размазываться намеренно.

Энурез – ночное недержание мочи в возрасте старше 5 лет.

2.2. Синдромы, характерные для подростков

Существуют психопатологические синдромы, которые характерны преимущественно для подростков: психического инфантилизма, гебоидный, дисморфофобии, односторонних сверхценных интересов и увлечений и др. Они, как правило, не встречаются у детей и крайне редко их можно наблюдать у взрослых.

Синдром психического инфантилизма – незрелость личности с чертами несамостоятельности, повышенной внушаемости, беспечности, незрелости чувства долга и ответственности, неспособности к волевому напряжению, преодолению трудно-

стей и др. Конкретно-образное и наглядно-действенное мышление преобладает над абстрактно-логическим; характерны повышенная истощаемость активного внимания, недостаточность словесно-смысловой памяти, слабость абстрактно-познавательных интересов, нарушение адаптации к школе, неуспеваемость. Выделяют два варианта психического инфантилизма: простой (гармоничный) – без дополнительных, осложняющих психопатологических синдромов), возрастная динамика благоприятная; осложненный (дисгармоничный) – сочетается с другими психопатологическими синдромами (психоорганическими, цереброастеническими, невропатическими и др.), возрастная динамика менее благоприятная [19].

Гебоидный синдром характеризуется заострением и искажением эмоционально-волевых особенностей личности в пубертатном периоде [28]. Основной компонент – расторможенность и извращение примитивных влечений, утрата и ослабление высших нравственных установок (добро и зло, дозволенное и недозволенное) со склонностью к антисоциальным поступкам, притупление высших эмоций, например чувства жалости, сострадания и т.п., особой оппозиционностью к общепринятым взглядам и нормам поведения.

Развитию гебоидного синдрома еще в детском возрасте предшествуют расстройства влечений: садистские наклонности в виде желания делать назло близким, причинять боль окружающим, мучить животных, стремление ко всему, что вызывает брезгливость или отвращение у большинства людей. У детей отмечается особое тяготение к эмоционально отрицательным событиям: ссоры, драки, убийства, пожары. Патология влечений может проявляться склонностью к воровству, прожорливостью, бродяжничеству.

Этот синдром наиболее ярко проявляется в пубертатном возрасте, как правило при дисгармонически протекающем пубертатном кризе, особенно при ускоренном половом созревании. Патология влечений выступает в форме повышенной сексуальности. Подростки изводят и терроризируют членов семьи. Постепенно к расстройству влечений и инстинктов присоединяются нарушения влечений в форме бродяжничества, воровства, употребления алкоголя и токсикоманических веществ.

Асоциальное поведение способствует снижению нравственных установок, отказ от работы и учебы.

Гебоидный синдром может встречаться в рамках расстройств личности и органического поражения ЦНС, примерно к 20–25 годам его проявления сглаживаются. При шизофрении симптоматика более стойкая и наблюдается до 30 лет.

Синдром дисморфофобии (дисморфомания) – патологическая убежденность (навязчивый страх, сверхценная или бредовая идея) в наличии какого-либо воображаемого или чрезвычайно переоцениваемого физического недостатка (формы или размера носа, ушей, зубов, рук, ног, туловища и т.д.), болезненная идея мнимого или необоснованного преувеличения имеющегося физического недостатка [28]. Синдром включает также идеи отношения, сниженное или депрессивное настроение. Идеи физического недостатка сопровождаются пониженным и даже тоскливым настроением, иногда с суицидальными мыслями. Меняется поведение, подросток избегает людных мест, меняет прическу, чтобы замаскировать дефект. Нередко обращается к пластическому хирургу.

Часто возникает синдром зеркала. Дисморфофобические проявления могут выражаться в виде мыслей о дефекте отдельных функций: урчание в животе, недержание газов и т.п. Наблюдается у больных шизофренией, при неврозе навязчивости, истерическом неврозе. Достаточно стойкие расстройства возникают у подростков с физическими недостатками (заячья губа, карликовый рост) [16].

Синдром односторонних сверхценных интересов и увлечений – определяется наличием связанных с болезненно усиленным влечением сверхценных увлечений [28]. Выделяют два типа синдромов:

– *сверхценная идеаторная интеллектуальная деятельность* – бесплодное «болезненное мудрствование», «метафизическая (философская) интоксикация», «запойное чтение» – странные увлечения, которым уделяется большая часть времени, часто в ущерб учебе и досугу. Подростки забывают про еду, мало спят, часами роются в различных книгах, списывая толстые тетради многочисленными цитатами, делая различные сложные выкладки и расчеты. Однако интеллектуальная дея-

тельность имеет непродуктивный характер. В преморбиде обычна шизоидная или психастеническая акцентуация характера. Синдром формируется постепенно, чаще в старшем подростковом возрасте – 16–17 лет. При транзиторной метафизической интоксикации в основе размышлений лежит какое-то рациональное зерно, но суждения отличаются однобокостью, преувеличениями, неспособностью трезво отнестись к своим ошибкам, негибкостью, «отсутствием гостеприимства к чужим мыслям»;

– *стремление к той или иной конкретной деятельности* – «странные увлечения»: усиленные занятия каким-либо видом практических упражнений для достижения определенного физического совершенствования, следования вычурным диетам, необычные виды коллекционирования (косточек различных плодов, гвоздей разной формы и размеров и т.п.), составление каталогов и др. Обычно этот синдром возникает в интервале 11–17 лет в рамках шизофрении, психопатии шизоидного круга. Динамика различна, но во всех случаях после 25 лет не встречается.

Синдром аддиктивного поведения – злоупотребление различными ПАВ до того, как сформировалась зависимость от них. Относится к нарушениям поведения. Выделяют *полисубстантное аддиктивное поведение*, когда подростки пробуют различные ПАВ, и *моносубстантное*, когда злоупотребляют одним веществом [18].

Синдром групповой психической зависимости – потребность в употреблении того или иного ПАВ, чаще всего алкоголя, как только собирается «своя компания, группа», вне нее влечения не возникает. Индивидуальной психической зависимости еще нет. Здесь следует учитывать реакцию группирования со сверстниками (просоциальные, асоциальные и антисоциальные группы), описанные А.Е. Личко, В.С. Битенским [18]. Среди групп особое значение имеют наркоманическая и некоторые другие группы.

Синдром нарастающей шизоидизации – нарастание замкнутости (молчаливость, формальные контакты с окружающими, некоторое охлаждение к близким, потеря друзей и знакомых), сочетающееся с заметным снижением успеваемости и неспособности к систематическому труду, с другой стороны, – появление патологических увлечений («патологические» хоб-

би – составление никому не ненужных расписаний, стереотипные рисунки самолетов, автомашин и др.; нелепое коллекционирование; многочасовые блуждания по городу с целью изучения маршрутов транспорта) [20].

Эпилептоидный синдром характеризуется холодной жестокостью (агрессивные и аутоагрессивные действия), нарушениями влечений (фетишизм, садистские перверзии, издевательства над животными, вычурная диета, поедание несъедобного), сочетанием чрезмерного внимания к своему здоровью с подозрительностью ко всяким лечебным процедурам.

Синдром неустойчивого поведения – тяготение к праздности и безделью, желание уклониться от учебы и всякого труда (частые пропуски занятий), любых обязанностей, склонность к побегам и уходам из дома и воспитательных учреждений, поиск примитивных развлечений и удовольствий, употреблению ПАВ, легкость приобщения к асоциальным компаниям (участники групповых правонарушений), равнодушие к близким (семья используется как источник средств для развлечений) [Там же].

Истероидный синдром – характерны постоянная претенциозность, театральность манеры держаться, наигранность чувств и переживаний (слабость теплых привязанностей, поверхностность переживаний), желание обратить на себя внимание окружающих («эгоцентрические» хобби), произвести впечатление (патологическое фантазирование, оговоры и самооговоры). Чаще встречается у девочек [Там же].

Патологический пубертатный криз – утрированные проявления психологического криза созревания и соответствующих форм реагирования; наличие количественных и качественных корреляций возрастной симптоматики с асинхронно протекающим кризом (дисгармоническая акселерация и ретардация); хронологическое соответствие начала и редукции психопатологических проявлений периоду психо- и соматоэндокринного созревания; среди аффективных расстройств преобладают астеническая и дисфорическая депрессии; исключение истинной прогрессиентности и отсутствие нарастания негативных личностных расстройств по шизофреническому и органическому типам. Некоторые авторы выделяют дисгармонический пубертатный криз, представленный различными вариантами развития

личностных расстройств (психопатий) в результате наследственной предрасположенности, органических поражений головного мозга, психогений и неправильного (уродливого) воспитания; патологический пубертатный криз, вызванный началом выраженных ПР (шизофренией, аффективными расстройствами) с «патологическим фантазированием», «синдромом сверхценных образований», дисморфофобией (манией), синдромом расстройства влечений (например, стремление к поджогам, агрессивным и аутоагрессивным поступкам) [11].

Синдром пубертатной астении, или временной юношеской психической несостоятельности, наиболее выражен на высоте пубертатного криза (14–15 лет). Является самым частым вариантом расстройства в популяции юношеских эндогенных депрессий с наличием в клинической картине депрессивной триады с выраженной гипертрофией идеаторного компонента (когнитивные расстройства в виде трудностей осмысления, сосредоточения, концентрации внимания); присутствие, хотя и стертого, тимического компонента депрессии (пессимистическое содержание господствующих представлений при внешней безучастности больных, отдельные идеи самообвинения, реже – суицидальные мысли, признаки рефлексии); рудиментарные проявления моторного компонента (замедленность, неловкость, неточность тонких движений); нечеткие суточные колебания состояния с улучшением умственной работоспособности к вечеру; наличие соматовегетативных депрессивных симптомов (снижение аппетита, расстройства сна, колебания массы тела, нестабильность артериального давления); положительная динамика состояния под влиянием антидепрессантов [29].

Синдром нервной анорексии – сознательный отказ от пищи (по соображениям чрезмерной полноты и/или недовольства своей внешностью), который сопровождается развитием тяжелых сомато-эндокринологических сдвигов, значительным похуданием вплоть до кахексии [15].

Синдром булимии – непреодолимый голод, практически отсутствие чувства насыщения при поедании очень большого количества пищи, нередко малосъедобной. Характерна утрата чувства меры, контроля количества и качества съедаемого. Вслед за этим больные могут искусственно вызывать рвоту, промывать желудок большим количеством воды [Там же].

2.3. Синдромы, характерные для возраста обратного развития

В возрасте обратного развития могут наблюдаться различные формы психических расстройств: соматогении, ипохондрический синдром (ипохондрическая дисморфофобия пожилых людей, «ипохондриа здоровья»); фобические нарушения и др. [5, 32].

Соматогении – депрессивные, тревожно-невротические и астенические расстройства непсихотического уровня ППР, возникающие на фоне обострений хронической соматической патологии.

Ипохондрический синдром – патологически преувеличенное опасение за свое здоровье, включая убежденность в наличии той или иной болезни при отсутствии действительного заболевания (неправильная трактовка имеющихся симптомов различных заболеваний, сокрытие врачами правды о диагнозе). Может выражаться сверхценными, навязчивыми и бредовыми идеями, часто сочетается с тревогой, страхом, сенестопатиями, разнообразными алгическими проявлениями (кардио-, цефа-, глоссалгии и мн. др.), суицидальным поведением.

Ипохондрическая дисморфофобия пожилых людей – убежденность в наличии старческого уродства лица с переживаниями отвращения к себе, излишней мнительностью, тревожностью, эмоциональной неуравновешенностью [32].

«Ипохондриа здоровья» – карикатурно-гротескная деятельность, связанная с сохранением и укреплением здоровья (оздоровлением организма, закаливанием), профилактикой болезней. Больные занимаются разработкой (использованием) различных диет, самостоятельно принимают лекарственные препараты (занимаются самолечением, часто прибегают к методикам очищения организма), биологические добавки, витамины. Сопровождается преувеличенным страхом перед любыми болезнями и смертью, изменениями личности в виде чужаковатости и эмоциональной обедненности.

Фобические нарушения характеризуются прежде всего различными навязчивыми страхами заболеть какой-либо серьезной болезнью (нозофобии: канцеро-, СПИДо-, сифилофобия и др.) или умереть (танатофобия).

Психоорганический синдром – псевдоневрастенические расстройства с дисмнестическими нарушениями. Имеются признаки физического одряхления и симптомы системного атеросклеротического поражения органов и систем, эмоцио-нальная лабильность со склонностью к недержанию аффекта.

Синдром социального упадка (старческого убожества, Диогена) характеризуется пренебрежительным отношением к себе, отсутствием стыда, социальной изоляцией, апатией, нежеланием принимать помощь окружающих.

Склонность к собиранию ненужных вещей, или синдром Плюшкина, – патологическое накопительство. Разновидностью синдрома является **патологическое накопительство животных** – размещение в квартире (доме) большого количества домашних животных при невозможности осуществлять за ними должный уход. Характерно для многих ПР (деменции, бредовые расстройства и ППР), развивающихся чаще всего в пожилом и старческом возрасте.

Синдром «слезливой» депрессии (астено-депрессивный синдром) – пониженное настроение сочетается со слезливостью, слабодушием (недержанием аффекта), общей диффузной ипохондричностью, чувством беспомощности, жалости к себе. Витальной тоски и бредовых высказываний не бывает.

Синдром тревожно-ажитированной депрессии характеризуется подавленным и тоскливым настроением с тревогой, страхом, ожиданием несчастий, психической дезадаптацией. Возможно присоединение бредовых идей (осуждения, гибели, обнищания, материального ущерба и др.). Встречается в возрасте 45–60 лет.

Бредовая депрессия (меланхолическая парафрения) – характеризуется стойким депрессивным бредом (самообвинения, гибели, наказания), а также фантастическими идеями громадности и отрицания (бред Котара – идеи отрицания или распада внутренних органов; идеи бессмертия и вечных мучений).

«Старческая» депрессия, иногда ее называют также брюзжащей, угрюмой. Подавленное настроение сочетается с раздражительностью, ворчливостью, недовольством, эгоцентрическими претензиями, общей пессимистической оценкой (безнадежностью своего состояния) настоящего и будущего. Могут

наблюдаться черты вялости и апатии, идеи материального ущерба [5].

Мания с псевдопаралитическими чертами – наблюдается беспечная эйфория с наивными и нелепыми идеями величия (громкости), конфабуляциями, гиперсексуальность с грубой обнаженностью [Там же].

Мания с сенильноподобными чертами – преобладает возбуждение с бесцельной суетливостью. Нелепо-дурашливое поведение и неряшливый вид напоминают поведение дементных больных, однако при выходе из состояния они оказываются интеллектуально более сохранными, чем казались, когда были в мании [Там же].

Паранойяльный синдром – систематизированный бред толкования, но у пожилых людей он характеризуется меньшей разработанностью, меньшим масштабом и большей конкретностью бредовой фабулы с преимущественной направленностью на лиц из ближайшего окружения (бред малого размаха). Больные жалуются на издевательства, хулиганские действия соседей, возможны бредовые идеи ревности (чаще у мужчин) и ущерба (чаще у женщин).

Особенностью **параноидного бреда** является конкретность и сравнительно малый масштаб бредовой фабулы (ситуации, связанные с конфликтами в семье или с соседями), большую роль играют бредовые интерпретации сенестопатий и галлюцинаций. Галлюцинаторно-бредовые расстройства характеризуются преобладанием истинных элементарных (акозмы, фотопсии), включая вербальные, обонятельные, тактильные и термические галлюцинации. Галлюцинаторные расстройства преобладают над бредовыми.

Синдром Кандинского – Клерамбо проявляется в редуцированном виде (идеаторные автоматизмы слабо выражены, преобладает «открытость и чтение мыслей»). Разнообразны и яркие сенестопатические автоматизмы (воздействия на гениталии и кожные покровы световыми лучами и электричеством). Часто сочетается с бредом колдовства (порчи).

Парафренный синдром (галлюцинаторная и конфабуляторно-фантастическая парафрения) сопровождается истинными и массивными вербальными галлюцинациями, сочета-

ется с конфабуляциями. «Голоса» принадлежат давно умершим людям (родственникам), могут быть эротического содержания. Могут иметь место тактильные галлюцинации. Содержание бреда представлено фантастическими идеями величия в сочетании с идеями мелкого материального ущерба и нигилистически-ипохондрического содержания.

Спутанность (делирий) – помрачение сознания (дезориентировка с эмоциональными, иллюзорно-галлюцинаторными и бредовыми расстройствами, нарушение цикла сон – бодрствование), сочетающееся с нарушениями когнитивной деятельности (снижением концентрации внимания, нарушениями запоминания, понимания ситуации и своего состояния), психомоторными и речевыми расстройствами.

Вербальный галлюциноз позднего возраста часто представлен галлюцинозом Бонне с акаозмами и фонемами, на высоте преобладают слуховые галлюцинации оскорбляющего и императивного содержания. Галлюцинации имеют тенденцию усиливаться в вечернее и ночное время.

Зрительный галлюциноз позднего возраста – истинные галлюцинации: множественные, подвижные, нередко цветные, проецируются во вне.

Обонятельный галлюциноз позднего возраста наблюдается тем чаще, чем старше больные. Имеет вид сенсорно-сенестопатических переживаний, обнаруживает связь с тактильными галлюцинациями.

Тактильный галлюциноз позднего возраста (дерматозойный бред, или бред одержимости кожными паразитами) характеризуется кожным зудом, ощущением жжения, укусов, уколов, локализующимися на лице руках, в области заднего прохода и половых органов. Больные связывают свои ощущения с проникновением в тело мелких паразитов или колющих неодушевленных предметов (песка, осколков стекла).

Старческое огрубение личности включает личностные общевозрастные изменения с нивелировкой индивидуальных особенностей человека (перерастание определенных качеств личности в карикатурные формы) с начальным интеллектуально-мнестическим снижением: снижение психической активности с непродуктивной деловитостью; ригидность психики;

нарастание эгоцентризма, сосредоточения интересов на физиологических отправлениях (сон, еда, действие кишечника и др.), обидчивости, ворчливости, неприязни к окружающим, диффузной подозрительности; снижение живости восприятия и аффективного резонанса; снижение дифференцированных форм поведения, такта, расстройства влечений (прожорливость, сексуальные извращения, собирание хлама) [4].

Мягкое когнитивное снижение – незначительное ухудшение памяти и/или общее когнитивное снижение при отсутствии данных о наличии синдрома деменции. Промежуточная стадия между возрастной нормой и слабоумием. Вероятность деменции с прогрессирующим течением развития состояния слабоумия составляет около 80%.

Деменция – синдром, при котором происходит деградация памяти, мышления, поведения и способности выполнять ежедневные действия. Иными словами, это распад психических функций, происходящий в результате поражения мозга, наиболее часто в старости.

Критерии деменции по МКБ-10 [30, 32, 35]:

- нарушения памяти (неспособность запомнить новый материал, в более тяжелых случаях – затруднение воспроизвести ранее усвоенную информацию);

- нарушение других когнитивных функций (способности к суждению, мышлению – планированию и организации своих действий – и переработке информации), их клинически значимое снижение по сравнению с исходным более высоким уровнем;

- клиническая значимость выявляемых нарушений;

- нарушение когнитивных функций на фоне сохранного сознания;

- эмоциональные и мотивационные нарушения – по меньшей мере один из следующих признаков: эмоциональная лабильность, раздражительность, апатия, асоциальное поведение;

- длительность симптомов не менее 6 мес.

Степени тяжести деменции:

- 1) *легкая деменция* – нарушения памяти усиливаются и становятся заметными для окружающих (фиксационная амнезия), появляются трудности в хронологической и географической ориентировке. Выявляются затруднения в осуществлении мыс-

лительных операций, освоении новой информации и деятельности. Имеется та или иная степень осознания своей физической и психической неполноценности, сохраняется способность к самообслуживанию и независимому проживанию;

2) *умеренно выраженная деменция* – обнаруживается прогрессирующий амнестический синдром (экмнезии, парамнезии) в сочетании с нарушениями высших корковых функций (дисфазии, диспраксии и дисграфии). Преобладает тупо-безразличное, либо беспечно-эйфорическое, либо угрюмо-раздражительное настроение с не критическим отношением к болезни. Больные нуждаются в постоянной поддержке и помощи, включая самообслуживание;

3) *тяжелая деменция* – глубокий распад всех запасов памяти («стерильная память»). Утрачивается способность к суждениям и умозаключениям, вербальной коммуникации, значительно нарушаются навыки психомоторики. Больные нуждаются в постоянном уходе и надзоре.

По локализации выделяют:

1) *деменцию лобно-височного типа* – глубокий распад личности и ее социального функционирования в сочетании с обеднением спонтанной речи. В начальных стадиях выраженные нарушения памяти не характерны, в первую очередь снижается мыслительная (интеллектуальная) деятельность (отвлекаемость), появляются речевые нарушения (многоречивость, трудность в подборе нужных слов), неадекватность поведения (возбуждение или полная апатия к происходящему, тяга к воровству), неряшливость (несоблюдение личной гигиены), утрата критики своего состояния, больные перестают сочувствовать и сопереживать близким людям;

2) *сосудистую деменцию*, которая возникает после (на фоне) перенесенных cerebrovasкулярных заболеваний (инсульты, эпизоды локальной церебральной ишемии). Выявляются нарушения когнитивного дефицита, астено-невротические и эмоционально-волевые расстройства. Редко достигает степени глубокого тотального распада психики (тяжелой деменции);

3) *сочетанную (смешанную) альцгеймеровско-сосудистую деменцию* – сочетание проявлений болезни Альцгеймера (прогрессирование нарушений памяти и высших корковых функций)

и цереброваскулярных заболеваний (по анамнестическим, клиническим и нейровизуализационным критериям).

Конечное, или исходное, состояния слабоумия (ма-разм) – разрушается вся психическая деятельность больных, присутствуют тяжелые неврологические расстройства, развивается вынужденная («эмбриональная») поза и контрактуры, кахексия и смерть.

3. ОСНОВЫ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ

3.1. Психотропные средства

Психотропные средства (ПС) – лекарственные средства, оказывающие действие преимущественно на психику. ПС в последнее время чаще называют психофармакологическими средствами, а их использование – психофармакотерапией (ПФТ).

ПФТ – комплексное лечебное воздействие фармакологических средств на психику человека при многих психических, нервных и психосоматических заболеваниях, на сегодняшний день это ведущий метод их лечения. Действие ПС направлено главным образом на устранение определенных синдромов (симптомов) ПР. На фоне лечения меняется структура и выраженность ПР, что требует изменения ПФТ в динамике и временной перспективе на основе дифференцированной клинико-психопатологической оценки состояния больного.

Развитие ПФТ берет начало с 50-х гг. XX в., когда были синтезированы первый нейролептик хлорпромазин (аминазин), а чуть позднее и мощный антипсихотик галоперидол, до настоящего времени являющийся «золотым стандартом» лечения психозов (шизофрении). К этому же времени относится открытие антидепрессантов (ингибиторов моноаминоксидазы, трициклической структуры).

С 1949 г. стали применять нормотимики (препараты лития) в качестве базовых препаратов для лечения аффективных ПР, а в 1955 г. – анксиолитики (мепробамат), в 1959 г. – хлордиазепоксид (элениум), а в конце 1960-х гг. – вальпроат. В 1972 г.

выделили группу ноотропов (лекарственные средства, улучшающие нейрокогнитивное функционирование).

В течение последних 70 лет ПФТ стремительно развивается. Ведется поиск новых ПС с совершенно иными механизмами действия. Много неизученного остается в ПФТ детей и подростков, людей пожилого и старческого возраста.

Систематику ПС можно представить следующим образом:

1. Нейролептики (антипсихотические средства).
2. Антидепрессанты (тимоаналептики).
3. Транквилизаторы (анксиолитики).
4. Нормотимики (тимостабилизаторы).
5. Нейрометаболические стимуляторы (ноотропы, церебропротекторы).
6. Лекарственные средства для лечения деменции.
7. Лекарственные средства для лечения расстройств вследствие зависимостей от ПАВ.

Показания к назначению ПС определяются спектром их психотропной активности (способностью избирательно действовать на психопатологические синдромы). Правильная квалификация основного нарушения психической деятельности – ведущего психопатологического синдрома – является решающим фактором при выборе ПС [36].

Нейролептики (антипсихотики) – основные средства активной терапии психозов; снижают психомоторную активность, снимают психическое возбуждение, подавляют антипсихотическую активность. Выделяют три основные группы нейролептиков: типичные, атипичные и пролонгированного действия. Их еще можно разделить на препараты с преимущественно седативным и мощным антипсихотическим действием (табл. 3).

Основное действие нейролептиков – антипсихотическое (редуцируют бред и галлюцинации), они также обладают седативным (успокаивающим), антитревожным (анксиолитическим), гипнотическим (снотворным) эффектами. Некоторые препараты обнаруживают противосудорожную и противорвотную активность, способствуют снижению температуры тела.

Атипичные нейролептики по сравнению с типичными антипсихотиками более эффективны при коррекции негативных расстройств (ангедония, уплощенный аффект, гипо- или абу-

лия), влияют на когнитивные нарушения, аффективные расстройства (депрессивные и маниакальные), уменьшают суицидальные тенденции, лучше переносятся (вызывают меньше экстрапирамидных побочных симптомов). Они бывают эффективными при генерализованном тревожном (паническом) расстройстве, ОКР, иногда используются для усиления действий антидепрессантов при резистентной депрессии.

Таблица 3

Нейролептики (антипсихотики)

Название (аналог)	Доза (максимальная)
Типичные нейролептики (старого поколения), мг/сут	
<i>Седативные</i> (оказывающие затормаживающий эффект)	
Хлорпромазин (аминазин)	300–600 (1500)*
Хлорпротиксен (труксал)	75–300 (1200)
Пропазин (промазин)	50–400 (2000)
<i>Инцизивные</i> (с мощным глобальным антипсихотическим действием)	
Галоперидол	10–15 (30–40)
Трифлуоперазин (трифтазин)	5–20 (40)
Атипичные нейролептики (нового поколения), мг/сут	
Клозапин (лепонекс, азалептин)	200–400 (600)*
Оланзапин (зипрекса)	2,5–20 (30)*
Рisperидон (рисполепт, риспердал)	2–6 (16)*
Нейролептики-пролонги (депо-препараты), мг	
Флуфеназин деканоат (модитен-депо)	25–100 1 раз в 4 недели
Галоперидол деканоат	50–200 1 раз в 4 недели
Рisperидон конста (рисполепт конста)	25–50 1 раз в 2 недели

* Изученная безопасность общей максимальной суточной дозы препарата [2, 3].

Типичные нейролептики более эффективны при возбуждении, особенно в сочетании с бензодиазепинами (транквилизаторами и кратковременном использовании (оптимальная цена/качество). Они на порядок дешевле, реже вызывают ожирение (метаболический синдром) и сахарный диабет.

Нейролептики-пролонги используются для поддерживающей терапии у больных с хроническим течением психозов (шизофрения), это оказывается особенно полезным при нежелании пациентов принимать препараты, трудностях контроля антипсихотического лечения.

Корректоры нейролептической терапии – лекарственные средства, которые применяются для смягчения экстрапирамидных (неврологических) расстройств, возникающих при лечении нейролептиками (табл. 4).

Таблица 4

Корректоры	
Название (аналог)	Доза (максимальная)
Циклодол (тригексифенидин, паркопан), мг/сут	2–18 (20)
Бипериден (акинетон), мг/сут	2–16 (24) 2,5–20 (20) внутримышечно или внутривенно в 2–4 приема в день
<i>Пролонгированные формы</i>	
Тремблекс (акинетон, дексетимид), мг	0,125–0,50 мг (1–4 мл) внутримышечно 1 раз в 2–4 дня

При отсутствии эффекта переходят на введение инъекционных форм корректоров: назначают пропранолол по 10–20 мг, бензодиазепины (диазепам, феназепам), ноотропы, витамин Е и др. [21].

Антидепрессанты (тимолептики) – лекарственные средства, применяемые при лечении ПР, сопровождающихся депрессией. Они также используются для лечения тревожно-фобических, ОКР, нарушениях пищевого поведения, болевых синдромах, дисфорических проявлениях менструального синдрома и мн. др.

Существует большое количество подтипов депрессий, которые требуют назначения различных классов антидепрессантов (табл. 5).

Таблица 5

Антидепрессанты

Название (аналог)	Доза (максимальная), мг/сут
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	
Флуоксетин (прозак)	20–60 (80)*
Сертралин (золофт)	200–400 (600)*
Пароксетин (паксил)	20–50 (60)*
Антагонисты 5-НТ₂-рецепторов	
Тразодон (трификко)	150–300 (600)*
Трициклические антидепрессанты	
Амитриптилин	200–400 (600)*
Имипрамин (мелипрамин)	200–250 (300–350)*
Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина	
Дулоксетин (симбалта)	60–120 (120)
Бупропион (веллбутрин)	1500–300 (450)
Ингибиторы обратного захвата серотонина	
Ребоксетин (эдронакс)	8 (10)
Четырехциклические антидепрессанты	
Пиразидол	150–300 (400)
Селективные и обратимые ингибиторы МАО	
Элдеприл (селегиллин)	5–10 внутрь утром
Агонисты мелатонина – антагонисты 5-НТ_{2с}-рецепторов	
Агомелатин (вальдоксан)	25–50 (50)

* Изученная безопасность общей максимальной суточной дозы препарата [2, 3].

Атипичные депрессии с повышенной сонливостью и аппетитом лучше реагируют на селективные и обратимые ингибиторы МАО, с выраженными когнитивными нарушениями – бупропион, меланхолическая депрессия – трициклические антидепрессанты, депрессия с болевыми синдромами – дулоксетин. У депрессивных больных с аритмиями и ишемической болезнью сердца лучше использовать селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, с нарушениями сна – антагонисты 5-НТ₂-рецепторов.

Для успешного лечения нужно подобрать оптимальную дозу антидепрессанта – наименьшую эффективную дозу, которая вызовет минимум побочных эффектов. Если при высокой дозе антидепрессанта в течение 4 недель не наблюдается улучшения состояния, то рекомендуется сменить препарат.

Транквилизаторы (син. анксиолитики, атарактики) – лекарственные средства, подавляющие патологические страхи, напряжение, беспокойство.

Фармакологические свойства транквилизаторов: седативное (успокаивающее), антитревожное (анксиолитическое), антифобическое, гипнотическое (облегчает наступление сна и увеличивает его глубину и продолжительность), стимулирующее, вегетотропное, миорелаксирующее, противосудорожное.

По клиническим эффектам они делятся на дневные и ночные, т.е. обладающие снотворным эффектом и без него, что особенно важно для работающих больных. Транквилизаторы используются при многих ПР, но основное их предназначение – нарушения сна (инсомния), разнообразные невротические, стрессовые и психосоматические расстройства, различные реакции и декомпенсации личностных расстройств. Небензодиазепиновые анксиолитики значительно безопаснее бензодазепиновых с точки зрения развития зависимости и синдрома отмены (табл. 6).

Таблица 6

Транквилизаторы (анксиолитики – противотревожные)

Название (аналог)	Доза (максимальная), мг/сут
Бензодиазепины	
Диазепам (валиум)	2,5–15 (60)
Хлордiazепоксид (эленицм, либриум)	5–40 (400)
Алпрозолам (ксанакс)	1–4 (10)
Лоразепам (ативан)	1–6 (10)
Оксазепам (серакс)	10–30 (120)
Небензодиазепины	
Анданте (залеплон)	5–10 (10)
Афобазол (фабомотизол)	10–30 (60)
Гидроксизин (атаракс)	25–100 (300)
Зопиклон (имован)	7,5–15 (15)
Мебикар	0,3–2,7 (10)

Нормотимики (тимостабилизаторы) – лекарственные средства, которые используются для лечения аффективных расстройств (БАР). Эта группа препаратов обладает антиманиакальным действием, стабилизирует настроение (профилактиче-

ское действие колеблется от полного устранения аффективных колебаний – интермиссии (выздоровления) – до укорочения аффективных фаз и уменьшения их выраженности, переходу к течению с более редкими обострениями), корректирует раздражительность, неуживчивость, вспыльчивость, импульсивность, дисфорию у пациентов с различными ПР.

Препараты лития эффективны при классических маниакальных состояниях (чем проще синдром, тем лучше результаты лечения), достоверно снижают частоту самоубийств, при добавлении к антидепрессантам (устойчивых к лечению депрессий) могут уменьшать частоту рецидивов депрессии (снижают их выраженность), находят применение при лечении аффективных колебаний у больных с алкогольной зависимостью (табл. 7).

Таблица 7

Нормотимики (тимостабилизаторы)

Название (аналог)	Доза (максимальная), мг/сут
Соли лития	
Карбонат лития (эскалит, литобид)	600–1200 (2400)
<i>Пролонгированные формы</i>	
Микалит (седалит)	600–1200 (2400)
Контемнол (contemnol retard)	600–1200 (2400)
Антиконвульсанты	
Вальпроат (депакин)	15–60 (60)
Карбамазепин (финлипсин, тегретол)	200–1600 (1600)
Антиконвульсанты нового поколения	
Ламотриджин (ламиктал)	50–200 (500)

Пролонгированные формы солей лития создают более длительную и стабильную концентрацию лития в крови, назначаются 1–2 раза в день, лучше переносятся (меньше побочных эффектов).

Антиконвульсанты в основном используются для лечения эпилепсии и судорожных состояний, однако в умеренной степени также оказывают нормотимическое действие. Эффективны в терапии маниакальных состояний, плохо реагирующих на нейролептики (антипсихотики). Способны подавлять агрессию, в ряде случаев могут быть эффективными при депрессивных приступах болезни. Менее токсичны, чем препараты лития, а иногда и более

эффективны. Есть указания на коррекцию сексуальной расторможенности при лобном синдроме у больных с деменцией.

В последнее время вместо нормотимиков все чаще стали использоваться атипичные нейролептики (оланзапин и др.), так как они действуют быстрее, эффективны при депрессии и не требуют многих дополнительных исследований, как при назначении нормотимиков (препараты лития).

Ламотриджин – препарат для лечения сложных парциальных и генерализованных судорожных припадков. Было обнаружено, что он предупреждает развитие БАР (отдаляет рецидив депрессивных или маниакальных эпизодов), рекомендован для профилактики и лечения депрессивных эпизодов в составе БАР [1, 36].

Ноотропные препараты (ноотропы, нейрометаболические стимуляторы) – лекарственные средства, оказывающие специфическое воздействие на высшие интегративные функции мозга. В спектре их фармакологической активности выделяют следующие основные эффекты:

- ноотропное действие (влияние на нарушенные высшие корковые функции, уровень суждений и критических возможностей, улучшение кортикального контроля субкортикальной активности, мышления, внимания, речи);

- мнемоторное действие (влияние на память, обучаемость);

- повышение уровня бодрствования, ясности сознания (влияние на состояние угнетённого и помрачённого сознания);

- адаптогенное действие (влияние на толерантность к различным экзогенным факторам, в том числе медикаментам, повышение общей устойчивости организма к действию экстремальных факторов);

- антиастеническое действие (влияние на слабость, вялость, истощаемость, явления психической и физической астении);

- психостимулирующее действие (влияние на апатию, гипобулию, аспонтанность, бедность побуждений, психическую инертность, психомоторную заторможенность);

- антидепрессивное действие;

- седативное (транквилизирующее) действие, уменьшение раздражительности и эмоциональной возбудимости;

- вегетативное действие (влияние на головную боль, головокружение, церебрастенический синдром);

- антикинетическое действие;

- противопаркинсоническое действие;
- противоэпилептическое действие, влияние на эпилептическую пароксизмальную активность;
- гипогликемическое действие (уменьшают концентрацию глюкозы в крови);
- энергетическое действие (путём усиления потребления глюкозы клетками организма), вследствие чего эффективны в спорте на различных стадиях восстановления после тренировок;
- соматотропиностимулирующее действие (в результате гипогликемии происходит выброс гормона роста);
- анаболическое действие (являются аминокислотами, а анаболические и прочие гормоны состоят именно из аминокислотных остатков);
- липолитическое (жиромобилизирующее или жиросжигающее) действие;
- антитоксическое действие (вывод из организма продуктов жизнедеятельности клеток и нейтрализации различных вредных веществ);
- иммуностимулирующее действие [27].

Лекарственные средства из этой группы (табл. 8) назначаются больным с болезнью Альцгеймера и другими деменциями в качестве симптоматического лечения психоорганического синдрома вследствие повторных нарушений мозгового кровообращения; показаны для лечения синдрома абстиненции и психоорганического синдрома при алкогольной зависимости, черепно-мозговой травмы. Они также обладают антипаркинсоническим действием (уменьшают экстрапирамидные побочные эффекты и усиливают действие корректоров нейрорепаративной терапии) [32].

Таблица 8

Средства, улучшающие мозговой метаболизм

Название (аналог)	Доза (максимальная)
Мексидол, мг/сут	375–750 (800)
Ноотропил (пирацетам), мг/сут (мг/кг/сут)	2,4–12 (400)
Ноопепт, мг/сут	20–30
Ноофен (аминофенилмасляная кислота), мг/сут	750–1500 (2500)
Церебролизин, мл	5–50 парентерально ежедневно 10–20 дней
Церетон (холина альфосцератат), мг/сут	400–1200, длительно, до 6 мес.

Лекарственные средства для лечения деменции. На сегодняшний день доказана эффективность в лечении деменции различной этиологии (первичная и мультисистемная дегенеративная, вызванная цереброваскулярными, инфекционными заболеваниями и интоксикацией, смешанная) четырех ингибиторов холинэстеразы и глутаматергического средства (антагониста NMDA-рецепторов) мемантина (табл. 9). Их назначение в начальной и развернутой стадиях болезни позволяет улучшить когнитивные функции больных, поддержать повседневную активность, затормозить (но не остановить) прогрессирование процессов интеллектуально-мнестического снижения. В стадии тяжелой деменции препараты малоэффективны.

Таблица 9

Лекарственные средства для лечения деменции

Название (аналог)	Доза (максимальная), мг/сут
Ингибиторы холинэстеразы	
Галантамин (реминил)	5–20 (20)
Ривастигмин (экселон)	3–6 (12)
Донепезил (алзепил, арисепт)	5–10 (10)
Ипидакрин (амиридин)	40–120 (200)
Селективный блокатор NMDA-глутаматных рецепторов	
Акатинол мемантин (мемантин)	5–20 (30)

На сегодняшний день некоторые ингибиторы холинэстеразы (экселон, ривастигмин) могут вводиться в организм с помощью трансдермального пластыря, что способствует равномерному поступлению препарата в кровь, в результате снижается вероятность возникновения побочных эффектов и повышается приверженность к терапии.

В качестве средств нейропротективного лечебного воздействия используются церебролизин (внутривенно в высоких суточных дозах), глиатилин карнитин и др. При болезни Альцгеймера они назначаются курсами в сочетании с ингибиторами холинэстеразы и мемантином [32].

Лекарственные средства для лечения расстройств вследствие зависимостей от ПАВ. Для купирования обострения влечения к наркотикам применяют нейролептики и проти-

восудорожные средства. При компульсивном влечении эффективно использование комбинации нейролептиков бутирофенонового и фенотиазинового ряда (галоперидол и аминазин внутривенно вместе с аналептиком кордиамином). После купирования компульсивного влечения больным назначают антидепрессанты. При навязчивом варианте влечения предпочтительны атипичные нейролептики оланзапин (зипрекса), эглонил. Эти препараты эффективны в отношении негативной психопатологической симптоматики (заторможенность, анергия). Эффективны и противосудорожные средства: финлепсин, конвулекс – курсом до нескольких месяцев. Для комплексного лечения зависимости применяются различные специфические средства (табл. 10).

Таблица 10

**Специфические средства
для комплексного лечения зависимости [25]**

Группа	Препарат
Аверсивные средства	Апоморфин, эметин, отвары баранца и чабреца для лечения алкогольной зависимости
Сенсибилизирующие средства	Дисульфирам, цианамил, метронидазол для лечения алкогольной зависимости
Блокаторы опиоидных рецепторов	Налтрексон – для лечения как алкогольной, так и наркотической зависимости
Стимуляторы пресинаптических дофаминовых рецепторов	Бромокриптин – для лечения как алкогольной, так и наркотической зависимости
Никотинзаместительная терапия	Бупропион, варенеклин, никотиновые пластыри, жевательные резинки, таблетки для рассасывания, ингаляторы, назальные спреи

Применение антидепрессантов оправданно для лечения аффективного компонента наркомании. Наиболее перспективными препаратами оказались трициклические и гетероциклические антидепрессанты, такие как мелипрамин, амитриптилин и людиомил.

Для нормализации обмена веществ в центральной нервной системе используются ноотропные препараты – фенибут, пантогам, пикамилон, инстенон. Такая тактика лечения позволяет быстро добиться улучшения состояния больного и способствует формированию стойкой терапевтической ремиссии.

В период после купирования острых абстинентных расстройств показано назначение различных антидепрессантов (тразодон (триттико), коаксил).

3.2. Возрастные особенности психофармакотерапии

Использование ПС у детей и подростков. Перед началом применения ПС необходимо тщательно взвесить возможные пользу и вред от применения препарата. Началу лечения должно предшествовать комплексное заключение о состоянии здоровья, включающее:

1. Психиатрическое заключение:

- ведущий психопатологический синдром, нозологическая принадлежность, длительность и форма течения заболевания;
- сведения о приеме психоактивных веществ с немедицинскими целями;
- решение вопроса о необходимости психологического или нейропсихологического обследования перед началом применения ПС;
- обозначение места ПФТ среди других методов вмешательства – лекарственная терапия крайне редко способна (если способна вообще) решить все проблемы пациента. Медикаментозное вмешательство должно являться частью продуманной реабилитационной программы, в которую входят психотерапевтическое, психосоциальное, специализированное педагогическое вмешательство, реабилитационные и обучающие мероприятия.

2. Общемедицинское заключение:

- наличие хронических соматических заболеваний и состояний, угрожающих декомпенсацией;
- обоснованное заключение об ограничении применения препаратов, способных вызвать декомпенсацию;

- обоснованное заключение о приоритетности психотропной или соматотропной (при необходимости ее проведения) терапии;

- обоснованное заключение о целесообразности сочетания психотропной и соматотропной терапии;

- уточнение состояния функции печени и почек – позволяет не только просчитать риск нежелательных явлений, но и скорректировать дозу, так как эти органы могут напрямую влиять на изменение плазматической концентрации препаратов;

- уточнение состояния системы крови (при применении препаратов с риском возникновения соответствующих осложнений);

- кардиоваскулярное заключение (контроль артериального давления, электрокардиограммы при наличии показаний).

3. Неврологическое заключение:

- клинический неврологический осмотр;

- решение вопроса о необходимости нейрофизиологического обследования (электроэнцефалограмма и др.) и нейровизуализации;

- обоснованное заключение о приоритетности психофармакологического или неврологического вмешательства;

- обоснованное заключение о целесообразности сочетания ПФТ и неврологического вмешательства.

4. Психофармакологическое заключение об ответе и побочных эффектах на проводившееся ранее лечение:

- лекарственный анамнез пациента, оценка эффективности и безопасности предшествующей терапии;

- вопрос о том, является ли пациент резистентным к терапии, целесообразно обсуждать после отсутствия ответа на терапию двумя нейрорептиками, назначенными в адекватной дозе в течение адекватного количества времени;

- у детей предпочтение должно отдаваться препаратам с наилучшим профилем безопасности (до разумного предела и с учетом остроты состояния; назначение эффективного, но плохо переносимого препарата может привести к отказу от лечения и, следовательно, ухудшить состояние или повысить риск обострения; следует избегать назначения препаратов, ранее вызывавших побочные эффекты;

– у детей особенно важно учитывать воздействие на когнитивные функции; негативное влияние на когнитивные функции и, следовательно, способности к обучению может свести на нет достигнутые успехи;

– коррекция терапии в зависимости от возрастных и личностных особенностей пациентов.

Нейролептики (антипсихотики). На сегодняшний день проведено недостаточно исследований (контролируемые испытания), посвященных использованию нейролептиков у детей и подростков. Данных об эффективности и безопасности применения атипичных антипсихотиков у детей очень мало. Многие препараты этой группы используются с 15 и даже с 18 лет. Высока вероятность экстрапирамидных симптомов (в частности, более высокая частота дистонии у подростков мужского пола) и повышения массы тела, возможно нарушение когнитивных функций на фоне приема нейролептиков.

Типичные нейролептики хорошо изучены. Детям 1–5 лет (масса ребенка до 23 кг) назначают аминазин по 500 мкг/кг каждые 4–6 ч, старше 5 лет – 1/3–1/2 дозы взрослого человека.

Антидепрессанты (тимолептики). Многие современные препараты не используются у детей из-за отсутствия сведений о безопасности и доказанной эффективности. «Старые» антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин) применяются после 6 лет, преимущественно в стационарных условиях, внутримышечные и внутривенные инъекции делают после 12 лет. Например, анафранил назначают детям 5–8 лет по 10 мг 2–3 раза в день, 9–12 лет – по 25 мг. Дозу повышают осторожно из-за чувствительности к препарату по сравнению со взрослыми.

У детей и подростков препаратами первого выбора считаются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. Они относительно безопасны и переносятся значительно лучше трициклических антидепрессантов. Например, сироп флуоксетина эффективен у детей (начинают с дозы 5 мг/сут, повышают дозу каждые 1–2 недели, доводя ее до 60 мг/сут). Трициклические антидепрессанты (амитриптилин) эффективны при энурезе (10–20 мг на ночь детям в возрасте 6–10 лет, 25–50 мг – 11–16 лет).

Транквилизаторы (анксиолитики). Бензодиазепины иногда применяют у детей короткими курсами при лечении ночных кошмаров и снохождения. Длительный прием может вызвать когнитивные расстройства. Зачастую следует проводить пробные отмены препаратов, чтобы убедиться в текущей эффективности препарата и его необходимости.

В доступной литературе нам не встретились сведения об использовании транквилизаторов. Удалось найти указания, что спитомин до 18 лет противопоказан, а грандаксин может назначаться после 14 лет в дозе 200 мг/сут.

Нормотимики (тимостабилизаторы). При БАР у подростков эффективны соли лития и атипичные антипсихотики. У детей эти группы нормотимиков не исследовались. Отдаленные последствия длительной терапии солями лития, начатой в детском возрасте, неизвестны. У детей высокий почечный клиренс по сравнению со взрослыми и они могут переносить более высокие дозы лития. Карбонат лития в возрасте до 12 лет назначают по 15–20 мг/сут (0,4–0,5 ммоль/кг), разделенных на 2–3 приема. Пролонгированные формы не применяют у детей младше 12 лет, не чередуют с другими лекарственными формами.

Карбамазепин, вальпроат и ламотриджин занимают заслуженное место в терапии ПР у детей. Так, детям в возрасте старше 4 лет тегретол (карбамазепин) назначается по 100 мг/сут. Дозы повышаются постепенно – по 100 мг в неделю до 200–400 мг в 1–2 приема в день. В возрасте 6–10 лет – 400–600 мг/сут, 11–15 лет – 600–1000 мг/сут, разделенных на 2–3 приема в день. Большую дозу рекомендуют назначать вечером (на ночь).

Детям 2–12 лет ламотриджин назначают по 200–400 мг/сут (0,2–2 мг/ кг/сут), старше 12 лет – 25–50 мг разовая, 500–700 мг – суточная (50% взрослой) доза.

Вальпроаты (депакин) используют с осторожностью у детей до 3 лет из-за повышенного риска поражения печени. Лечение следует начинать под наблюдением опытного специалиста (имеющего опыт лечения данным препаратом). Предпочтительна монотерапия. Нормотимики используются в тех случаях, если другие виды лечения неэффективны или не переносятся, а

при регулярном пересмотре лечения следует тщательно повторно оценивать соотношение пользы и риска.

Ноотропные препараты (нейрометаболические стимуляторы). У детей препараты этой группы используются для лечения острых и резидуальных проявлений органических ПР со снижением интеллектуально-мнестических функций, а также при энурезе.

Ноофен до 8 лет противопоказан, от 8 до 14 лет используется в дозе 250 мг 2–3 раза в день, старше 14 лет – как у взрослых. При травмах головного мозга и задержках умственного развития может назначаться церебролизин из расчета 0,1–0,2 мл/кг массы тела. Доза и продолжительность курса зависят от возраста, характера и тяжести ПР.

Для коррекции пониженной успеваемости используют ноотропил (пирацетам). Лечение должно продолжаться в течение всего учебного года.

Диваза не назначается до 18 лет в связи с недостаточностью данных о ее эффективности и безопасности в детском возрасте. По некоторым другим препаратам из этой группы есть данные экспериментальных исследований, но не проводились аналогичные клинические испытания.

Использование ПС у лиц возраста обратного развития. При проведении ПФТ у больных пожилого и старческого возраста необходимо учитывать возрастные особенности фармакокинетики (превращения лекарства в организме) и фармакодинамики (механизмы действия лекарства на организм). Согласно сведениям клинической фармакологии у людей этого возраста уменьшено всасывание лекарственных средств при пероральном и внутримышечном введении, что приводит к снижению скорости наступления терапевтического эффекта. У пожилых (65 лет и старше) также существенно меньше интенсивность метаболизма (печеночного) препаратов, снижена выделительная функция почек, повышена чувствительность к лекарственным средствам. В начале лечения лекарственные средства назначают в дозах приблизительно в два раза меньших (30–50%), чем для больных среднего возраста. Постепенно повышая дозу, устанавливают индивидуально переносимость лекарственных средств. Необходимо учитывать одновременное использование сразу

нескольких препаратов разных химических групп в связи с наличием сочетанной патологии у подавляющего большинства пациентов, что чревато риском опасных (непредсказуемых) взаимодействий лекарственных средств. По возможности необходимо упростить режим применения лекарственных средств, избегать сложных режимов дозирования; наиболее приемлем прием лекарственных средств 1–2 раза в сутки (Кукес В.Г. и др., 2018).

Нейролептики (антипсихотики). При выборе препарата для лечения разнообразных психотических проявлений у людей возраста обратного развития следует учитывать высокий риск возникновения лекарственных осложнений, который нередко характеризуется тяжестью своих проявлений (гиперседативный эффект, спутанность сознания, ортостатический коллапс, кардиотоксическое действие, разнообразные проявления лекарственного паркинсонизма и др.). Предпочтительно использовать «мягкие» типичные нейролептики (тиоридазин), в низких дозах (галоперидол – 0,5–1,5 мг/сут) или атипичные антипсихотики (рисперидон, оланзепин, кветиапин) без добавления корректоров, обладающих нежелательными холинолитическими свойствами. Начинают лечение с минимальных доз и повышают их медленно, наращивание прекращается при достижении положительного терапевтического эффекта, либо при появлении первых признаков лекарственных осложнений. В ряде случаев препаратами первого выбора являются атипичные нейролептики. Их, как правило, больные переносят лучше, однако следует учитывать их более высокую (в несколько раз) стоимость при схожей с типичными нейролептиками эффективностью лечения.

Антидепрессанты (тимолептики). Трициклические антидепрессанты за счет холинолитического и кардиотоксического действия вызывают нарушения сердечной деятельности, острую задержку мочеиспускания, спутанность и делириозные расстройства сознания. Побочные эффекты и осложнения ПФТ у пожилых больных наступают значительно чаще, развиваются быстрее при более низких дозировках, чем у больных более молодого возраста. Лечение начинают с минимальных доз, средние терапевтические дозы психотропных препаратов должны составлять 1/3–1/2 обычной среднетерапевтической дозы для

взрослого человека. Следует назначать препараты с минимально выраженными побочными действиями.

Амитриптилин назначают в дозе 10–100 мг/сут под контролем артериального давления, печеночной трансаминазы и электрокардиографии 1 раз в полгода; имипрамин (мелипрамин) – 10–75 мг/сут под контролем клеточного состава периферической крови и функции печени.

Дозы флуоксетина – 20–60 мг/сут, пароксетина – 10–40, сертралин – 25–200, флувоксамина – 50–300 мг/сут. Титрование дозы проводят медленнее и всегда с осторожностью.

Транквилизаторы (анксиолитики). Выбирают бензодиазепины с коротким или среднекоротким действием (с периодом полураспада до 24 ч), без активных метаболитов и с минимальным миорелаксическим эффектом. Необходимо учитывать соматические заболевания и взаимодействия лекарственных средств.

Например, феназепам требует уменьшения суточной дозы в 2–3 раза, курс лечения должен составлять до 2 недель из-за риска развития лекарственной зависимости. Необходим контроль периферической крови (возможно уменьшение клеток крови), печеночных ферментов, фосфатазы и креатинина. У больных с избыточным весом на фоне транквилизаторов возможны эпизоды ночного апноэ.

Препараты небензодиазепинового ряда (спитомин (буспирон) – коррекция дозы не требуется, так как фармакокинетика не зависит от возраста.

Нормотимики (тимостабилизаторы). Препараты лития при дозе 0,3–1000 мг/сут могут снижать почечную элиминацию с параллельным снижением клиренса креатинина. Мониторинг приема требует проведения электрокардиографии, определения уровня гормонов щитовидной железы, анализа мочи, контроля функции почек, биохимического анализа крови (первые три месяца, затем раз в полгода).

Терапевтическую дозу карбамазепина (200–1200 мг/сут) подбирают с осторожностью из-за взаимодействия с другими лекарственными средствами. Перед назначением и в течение всего периода приема систематически исследуют уровни печеночных ферментов, функции почек, контролируют артериальное

давление, электрокардиограмму, электролиты крови. Период полувыведения с возрастом увеличивается.

У пожилых больных вальпроаты детально не изучены, поэтому рекомендуют дозы в диапазоне 250–2000 мг/сут под контролем систематического физикального обследования, измерения уровня печеночных ферментов, альбуминов в крови.

Ламотриджин пока не рекомендуют применять у лиц пожилого возраста.

Ноотропные препараты (нейрометаболические стимуляторы), как правило, хорошо переносятся, вызывая минимум побочных эффектов, малотоксичны. У пожилых используются для лечения разнообразных церебрастенических, энцефалопатических нарушений с преобладанием астенодепрессивной и астеноипохондрической симптоматики.

Ноофен людям старше 60 лет назначают в дозе 500 мг (среднего возраста – 750 мг). Церебролизин может вызывать депрессию, апатию и/или сонливость, агрессивное поведение и спутанность. До настоящего времени не зарегистрирована несовместимость дивазы, ноотропила с другими лекарственными средствами, не наблюдается синдром отмены у ноопепта.

3.3. Побочные явления и осложнения, возникающие при приеме психотропных средств

Выделяют три группы побочных расстройств и осложнений, которые возникают при проведении ПФТ: неврологические, соматические, психические и смешанные.

Неврологические побочные эффекты

Экстрапирамидный (нейролептический) синдром – неврологические нарушения, возникающие главным образом вследствие приема нейролептиков (антипсихотиков). Его разновидностями являются:

– акинетико-гипертонический (экстрапирамидный) синдром – наличие мышечной гипертонии с резким снижением двигательной активности, потерей пластичности и отсутствием выразительности в движениях, амимией;

– гиперкинетико-гипертонический синдром – мышечная гипертония с гиперкинезами в виде тремора, миоклонией, ака-

тизией (моторное беспокойство со стремлением менять положение тела) и тасикинезией (непреодолимая потребность к непрерывному движению);

– гиперкинетический синдром – гиперкинезы без мышечной гипертонии в виде тремора, пароксизмальных вздрагиваний, миоклоний (околоротовой, глазо- и языкодвигательной сфер), акатизии и тасикинезии;

– дискинетический синдром проявляется в виде окулогирных (приступы судорог взора) либо экситомоторных кризах (психомоторное возбуждение с истероподобными гиперкинезами в сочетании с эмоциональным оживлением и вегетативными сдвигами), торзионного атетоза, тортиколиза (кривошея) и шейно-языко-массетерового синдрома Куленкампа – Тарнова.

По развитию и течению выделяют *пароксизмальный экстропирамидный* (внезапно возникающий либо в первые 3–5 дней начала терапии), *острый* (3–15-й дни нейролептической терапии), *постепенно развивающийся* (на поздних этапах или к концу терапии), *затяжной* (атипичный), *хронический* (месяцы и годы приема нейролептиков) синдромы.

Соматические побочные эффекты

Аллергические (иммунологические) реакции, возникающие на фоне ПФТ. Наиболее тяжело протекает аллергическая реакция генерализованного типа, которая представляет опасность для жизни.

Токсические осложнения ПФТ – превышение индивидуальной максимальной переносимости больным назначенных препаратов при сочетании нескольких психотропных средств и лекарственных средств других групп. Характеризуются кардиотоксичностью (антидепрессанты, антипсихотики, нормотимики), гепатотоксичностью (антиконвульсанты, нормотимики), нефротоксичностью (литий) и т.д. Это происходит при нарушениях метаболизма психотропного средства (при патологии печени) и/или замедленном их выделении (болезни почек) из-за несовместимости лекарственных средств, их взаимном усилении. Токсические осложнения ПФТ следует ожидать у детей (подростков), лиц пожилого (старческого) возраста, соматически ослабленных больных.

Литиевая интоксикация проявляется неврологическими (судороги и фасцикулярные подергивания, экстрапирамидный синдром, атаксия, усиление тремора, дизартрия, нарушение координации, ухудшение концентрации внимания, судорожные припадки) и психическими расстройствами (делирий, зрительные галлюцинации). Симптомы литиевой энцефалопатии нужно дифференцировать с симптомами основного заболевания, особенно у больных с сопутствующей деменцией. Необходимо определить концентрацию лития и временно прекратить прием препарата до тех пор, пока вопрос об интоксикации не будет снят.

Чаще всего первыми проявлениями интоксикации являются повышение глубоких сухожильных рефлексов и мышечные подергивания. Признаки передозировки: металлический привкус во рту, жажда, выраженный тремор, дизартрия, атаксия, двигательная заторможенность, нарушение координации движений, замедленность речи, нистагм, тошнота, рвота, диарея, боли в животе, нередко – спутанность сознания, беспокойство, сонливость и невнятность речи, при дальнейшем нарастании интоксикации – фасцикулярные подергивания мышц, миоклонус, судороги, очаговая неврологическая симптоматика, олигурия, изменения на ЭКГ, падение артериального давления, сердечные аритмии, сопор, кома. Чем длительней сохраняется токсический уровень лития в крови, тем больше вероятность необратимых изменений ЦНС, в особенно тяжёлых случаях — летального исхода. Интоксикация литием напоминает по клиническим признакам интоксикацию при передозировке барбитуратов; смерть наступает от вторичного угнетения дыхания с последующими осложнениями [1, 21].

Литиевые тиреотоксические (тиреотоксические) побочные эффекты выражаются в развитии зоба (гипотиреоза) у больных. Гипотиреоз может вызвать стойкую депрессию, устойчивую к лекарственной терапии. Наряду с гипотиреозом описаны случаи гипертиреоза и дистиреоза (симптомы как повышения, так и понижения функции щитовидной железы).

Сексуальная дисфункция вследствие ПФТ – снижение либидо, задержка эякуляция или аноргазмия, импотенция (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина,

ингибиторы МАО), эректильная дисфункция (трициклические антидепрессанты).

Глазные побочные эффекты на фоне приема ПФТ – нарушения аккомодации (нечеткость зрения), глаукома, пигментация тканей глаза (хрусталика, роговицы, конъюнктивы, сетчатки оболочек глаза, пигментная ретинопатия).

Аменорея вследствие приема антипсихотиков обусловлена гиперпролактинемией, это может привести к галакторее и вызвать импотенцию у мужчин (типичные и атипичные нейролептики).

Гематологические изменения, вызванные приемом карбамазепина – лейкопения, тромбоцитопения, снижение гемоглобина, апластическая анемия (очень редко).

Метаболический синдром представляет собой комплекс патогенетически взаимосвязанных нарушений: чувствительности тканей к инсулину, углеводного, липидного, пуринового обмена, абдоминального ожирения и артериальной гипертензии.

Скрининг проводят до начала терапии атипичными нейролептиками, обращая внимание на ожирение (индекс массы тела – более 25; окружность талии – более 102 см у мужчин и более 88 см у женщин; артериальное давление – выше 130/85 мм рт. ст.; уровень глюкозы в крови натощак – более 6,1 ммоль/л; уровень холестерина натощак: липопротеиды высокой плотности – ниже 40 мг%, общий – более 200 мг%, уровень триглицеридов – более 175 мг%).

Лекарственный (нейролептический) агранулоцитоз – состояние, при котором наблюдается снижение уровня лейкоцитов (менее 1×10^9 /л) за счёт гранулоцитов (менее $0,75 \times 10^9$ /л) и моноцитов, повышается восприимчивость организма к инфекциям. Наиболее часто из нейролептиков агранулоцитоз вызывает клозапин (азалептин, лепонекс, азалиптикон).

Холинолитические побочные эффекты трициклических и тетрациклических антидепрессантов – сухость во рту, тахикардия, атония кишечника и мочевого пузыря, приводящие к запорам и задержке мочеиспускания, нарушению аккомодации.

Ортостатическая гипотония – слабость, головокружение, обморочные состояния. Нередко возникает на фоне приема

седативных нейролептиков первого поколения (аминазин, тизерцин и некоторых других препаратов).

Побочные эффекты в начале лечения деменции (болезни Альцгеймера) ингибиторами ацетилхолинэстеразы (донепезил, ривастигмин, галантамин, ипидакрин и др.) – в процессе титрования дозы у 10–15% больных возникают побочные эффекты в виде головокружения, тошноты, рвоты, диареи или анорексии, не угрожающие здоровью пациентов и обязательно исчезающие при уменьшении дозы. В этих случаях не следует стремиться к достижению максимальных доз – нужно остановиться на хорошо переносимой дозе препарата.

Психические побочные эффекты

Когнитивный дефицит психотропных средств (влияние на память) описан при приеме транквилизаторов, солей лития и некоторых других препаратов, возникает у больных пожилого возраста, а также у детей, при одновременном употреблении алкоголя.

Нейролептическая депрессия [26] – одно из осложнений при терапии нейролептиками (антипсихотиками). Проблема нейролептических депрессий была актуальной уже в годы использования первых антипсихотиков: эти депрессии возникали на фоне применения таких препаратов, как аминазин, резерпин, внедрённых в клиническую практику в середине XX в. Эта проблема остается актуальной, несмотря на широкое применение современных (атипичных) антипсихотиков, депрессогенный эффект которых сведен к минимуму. Стёртые варианты нейролептической депрессии значительно затрудняют интерпретацию психического статуса пациентов, ухудшают качество их жизни.

Длительность нейролептических депрессий – от нескольких месяцев до 1,5 лет. Особенно часто они возникают при терапии аминазином, тизерцином и другими алифатическими производными фенотиазина, могут возникать также при использовании трифтазина, мажептила, этаперазина, модитена-депо и других пиперазиновых производных фенотиазина, галоперидола, триседила и других производных бутирофенона. Атипичные антипсихотики сравнительно редко вызывают депрессию, однако присущая некоторым атипичным антипсихотикам (рисперидон,

амисульприд и др.) гиперпролактинемия может приводить к развитию депрессивных нарушений.

Нейролептические депрессии врач-диагност может ошибочно принимать за депрессию в структуре имеющегося психического заболевания. Пациенты характеризуют свое состояние как «овощное».

Клинические проявления осложнения *психофармакологического делирия* [34] зависят от характера проводимой ПФТ. При психофармакологическом делирии, вызванном приемом нейролептиков, появляется экстрапирамидная симптоматика – мышечная скованность, гипокинезия, тремор и акатизия. На этом фоне возникает двигательное беспокойство, нарушается сон и присоединяются вегетативные нарушения – тахикардия, нестабильность артериального давления, сухость слизистых с расширением зрачка, гипергидроз, расстройства мочеиспускания и аккомодации. Затем развивается спутанность сознания с наплывом зрительных и слуховых галлюцинаций, сопровождающиеся страхом, тревогой, растерянностью и психомоторным возбуждением. Как правило, делириозные расстройства усиливаются в вечернее и ночное время. После купирования делирия отмечается неполная амнезия болезненных переживаний острого периода [25, 30].

Одной из наиболее тяжелых форм психофармакологического делирия является так называемый *тимонейролептический синдром*, возникающий у психически больных пожилого возраста при лечении нейролептиками (производными фенотиазина) в сочетании с трициклическими антидепрессантами. Состояние характеризуется развитием спутанности сознания с дезориентировкой в месте и времени, появлением тревоги, психомоторного возбуждения с суетливостью, отрывочными зрительными и слуховыми галлюцинациями. Имеют место выраженная тахикардия до 110–120 уд./мин, нестабильность артериального давления с развитием коллапсов, задержка мочи и стула, рвота, нарушение глотания, акроцианоз. Течение осложнения принимает затяжной характер, несмотря на отмену ПФТ. Имеются указания на возможность развития летального исхода [21].

Смешанные побочные эффекты

Злокачественный нейролептический синдром характеризуется тремя кардинальными признаками, возникающими в пределах от одного дня до одного (первого) месяца лечения нейролептиками (часто в сочетании с препаратами лития): гипертермией (при отсутствии других причин для повышения температуры до 38 °С и выше), тяжелыми экстрапирамидными (акинетико-гиперкинетико-гипертонические и дискинетические нарушения, слюнотечение, дисфагия) и вегетативными нарушениями (артериальная гипертензия, тахикардия, выраженная потливость, недержание мочи).

Классический серотониновый синдром включает три группы симптомов: нарушения психики (сильное эмоциональное возбуждение, чувство тревоги и страха вплоть до паники или, наоборот, чувство сильной радости, эйфории с неумемным желанием что-то делать, двигаться, бесконечным речевым потоком, галлюцинации, бред, нарушение сознания); симптомы вегетативных изменений (ускорение моторики желудочно-кишечного тракта, что провоцирует боли в животе, тошноту, рвоту, метеоризм, расстройство стула (диарею); расширение зрачков (мидриаз) и слезотечение; повышение температуры тела от 37 до 42 °С; увеличение частоты дыхания; рост частоты сердечных сокращений (тахикардия); повышение артериального давления; избыточная потливость (в тяжелых случаях до профузного пота); сухость слизистой оболочки рта; озноб; головные боли); нервно-мышечные расстройства (повышение сухожильных рефлексов, мышечного тонуса вплоть до мышечной ригидности, быстрые неритмичные и произвольные сокращения отдельных мышц или групп мышц, дрожание конечностей, нистагм – произвольные колебательные движения глазных яблок, окулогирные кризы, атаксия, смазанность речи из-за нарушения сокращения мышц артикуляционного аппарата, эпилептические припадки). Полная клиническая картина серотонинового синдрома наблюдается очень редко. Чаще всего присутствуют несколько симптомов из разных групп. Чаще всего это состояние возникает при использовании селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и ингибиторов МАО.

Серотониновый синдром – редкое осложнение, которое возникает при совместном назначении двух серотонинергических препаратов и кломипрамина с ингибиторами МАО обратимого и необратимого действия и некоторыми другими препаратами. Характеризуется желудочно-кишечными расстройствами (тошнота, рвота, жидкий стул, боли в животе, метеоризм) и появлением психомоторного возбуждения, тахикардии, гипертермии, гиперрефлексии, потливости, нарушениями сознания от делирия до сопора. Летальность может наступить от нарушения сердечной деятельности на фоне тяжелых нарушений расстройств сознания, гемодинамики и гомеостаза [34].

Синдром отмены наблюдается после резкого и длительного приема практически всех групп ПС. Характеризуется возникновением комплекса психических, соматовегетативных и неврологических нарушений различной степени выраженности. Поэтому прекращать ПФТ следует постепенно, медленно снижая дозы принимаемых ПС.

В структуре *абстинентного синдрома после отмены бензодиазепинов* [Там же] имеются психические и соматоневрологические расстройства. К первым относятся раздражительность, вплоть до тяжелых дисфорий, напряженность, подавленное настроение, значительное усиление тревоги и беспокойства, агитация или, наоборот, вялость, повышенная утомляемость, а также деперсонализация и выраженные расстройства сна нередко с кошмарными сновидениями. Соматоневрологические расстройства включают вегетативные нарушения: повышенную потливость, гипергидроз, тахикардию (до 100 уд./мин и более), гипотензию, иногда гипертермию. Кроме того, отмечаются анорексия, тошнота, рвота. Могут быть головокружения, головная боль. Наблюдаются мелкоразмашистый тремор пальцев вытянутых рук, нарушения координации движений, зрения, затруднения речи. На 2-е – 3-и сутки после отмены бензодиазепинов возможны фибриллярные подергивания мышц лица и конечностей. Кожные покровы бледны. Зрачки широкие, вяло реагирующие на свет. Выражен мелкий горизонтальный нистагм при крайних отведениях глазных яблок.

М. Ладер (1983) выделяет три группы симптомов при отмене бензодиазепинов: психические, соматические, расстройства

восприятия (парестезии, светобоязнь, гиперacusия, обонятельная и тактильная гиперчувствительность, чувство жара и холода). После отмены бензодиазепинов могут наблюдаться судорожные припадки и психозы, развивающиеся в основном по типу делирия. Продолжительность абстинентного синдрома после отмены бензодиазепинов – до 2–3 нед., иногда 1 мес. В отдельных случаях абстинентный синдром после отмены бензодиазепинов может продолжаться от 3 до 6 мес.

Явления гиперседации и миорелаксации при лечении транквилизаторами – состояние сонливости, заторможенности, шаткости и неустойчивости походки, а также недержание мочи и кала при расслаблении мышечных сфинктеров.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вопросы общей психопатологии и основы фармакотерапии (клиническая структура основных синдромов ПР, а также их возрастные особенности), рассмотренные в пособии, необходимы для лучшего понимания нарушений психического здоровья и их распознавания в практической врачебной работе. Для характеристики ПР используются многие традиционные для отечественной психиатрии понятия и дефиниции, взятые из глоссариев, словарей, руководств и монографий ведущих ученых нашей страны, а также часть необходимых сведений из зарубежной литературы. Материал изложен в соответствии с Международной классификацией ПР последнего пересмотра.

Кроме того, представлен необходимый минимум психотропных средств, который должен знать каждый врач независимо от выбора будущей специальности. Большое внимание уделено побочным эффектам ПС, традиционно разделенных на три сферы (неврологическую, соматическую и психическую). Приведенные в приложении культурно-специфические синдромы знакомят студентов с влиянием социокультурных факторов на развитие и течение ПР, что чрезвычайно важно в современном стремительно меняющемся мире глобализации.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Дайте определение психического здоровья и его нарушений.

2. Какие различия гармоничного и дисгармоничного характеров вам известны?

3. Каковы основные проявления состояний слабоумия, психоза и ППР? Проведите дифференциальную диагностику этих состояний.

4. Перечислите позитивные психопатологические синдромы.

5. Перечислите негативные психопатологические синдромы.

6. Назовите изменения личности при органических ПР.

7. Назовите изменения личности после переживания катастрофы.

8. Назовите изменения личности при шизофрении.

9. Назовите изменения личности после перенесенного ПР.

10. Что такое невротическое развитие личности? Какие его варианты выделяют?

11. Опишите особенности личности больных с умственной отсталостью.

12. Опишите признаки профессиональной психической деформации личности.

13. Перечислите синдромы, вызванные употреблением ПАВ.

14. Каковы позитивные и негативные расстройства, характерные для каждой стадии ПР, вызванного употреблением ПАВ?

15. Назовите изменения личности при алкогольной (наркотической) зависимости.

16. Перечислите психопатологические синдромы, характерные для раннего детского возраста.

17. Перечислите психопатологические синдромы, характерные для подростков.

18. Перечислите психопатологические синдромы, характерные для возраста обратного развития.

19. Дайте определение понятия «ПС». Перечислите их основные группы и назовите 2–3 препарата из каждой группы.

20. Кратко опишите особенности использования ПС у детей и подростков.

21. Кратко опишите особенности использования ПС у лиц возраста обратного развития.

22. Перечислите синдромы неврологических побочных эффектов ПС.

23. Перечислите синдромы соматических побочных эффектов ПС.

24. Перечислите синдромы психических побочных эффектов ПС.

25. Перечислите синдромы смешанных побочных эффектов ПС.

26. Что такое культурно-специфические синдромы ПР?

ЛИТЕРАТУРА

1. *Арана Дж., Розенбаум Дж.* Фармакотерапия психических расстройств: пер. с англ. М.: БИНОМ, 2004. 416 с.
2. *Видадь* специалист. Неврология и психиатрия 2003: справочник лекарственных средств. М.: Видадь Рус, 2003. 608 с.
3. *Видадь* специалист. Неврология и психиатрия 2017: справочник лекарственных средств. М.: Видадь Рус, 2017. 712 с.
4. *Глоссарий* психопатологических синдромов и состояний / сост. А.К. Ануфриев, Ю.И. Либерман, В.Г. Остроглазов. М.: [Б.и], 1990. 105 с.
5. *Глоссарий* психопатологических синдромов для клинической оценки больных психозами позднего возраста: метод. письмо / сост. Э.Я. Штернберг, Е.К. Молчанова, М.Л. Рохлина. М.: [Б.и], 1971. 49 с.
6. *Голенков А.В.* Психиатрия и наркология: учеб. пособие. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2008. 84 с.
7. *Детская* и подростковая психиатрия: таблицы и схемы / сост. А.В. Голенков. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2006. 36 с.
8. *Журба Л.Т., Мастюкова Е.М.* Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни. М.: Медицина, 1981. 272 с.
9. *Исаев Д.Н.* Психическое недоразвитие у детей. Л.: Медицина, 1982. 224 с.
10. *Исаев Д.Н.* Психопатология детского возраста: учебник для вузов. СПб.: Спецлит, 2001. 463 с.
11. *Клиническая* и судебная подростковая психиатрия / под ред. В.А. Гурьевой. М.: Генезис, 2001. 480 с.
12. *Ковалев В.В.* Психиатрия детского возраста: рук. для вр. М.: Медицина, 1979. 608 с.
13. *Ковалев В.В.* Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. М.: Медицина, 1985. 288 с.
14. *Ковалев В.В.* Психиатрия детского возраста: рук. для вр. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1995. 560 с.
15. *Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилов В.В.* Нервная анорексия. М.: Медицина, 1986. 176 с.

16. *Коркина М.В.* Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте. М.: Медицина, 1984. 224 с.
17. *Краткий этнопсихиатрический словарь* / сост. А.В. Голенков, Е.Л. Николаев, А.Б. Козлов. Чебоксары, 2004. 28 с.
18. *Личко А.Е., Битенский В.С.* Подростковая наркология: рук. Л.: Медицина, 1991. 304 с.
19. *Личко А.Е.* Психопатии и акцентуации характера у подростков. Л.: Медицина, 1983. 256 с.
20. *Личко А.Е.* Шизофрения у подростков. Л.: Медицина, 1989. 216 с.
21. *Малин Д.И.* Побочное действие психотропных средств. М.: Вуз. книга, 2000. 208 с.
22. *Микиртумов Б.Е., Коцавцев А.Г., Гречаный С.В.* Клиническая психиатрия раннего детского возраста. СПб.: Питер, 2001. 256 с.
23. *Менделевич В.Д.* Психиатрическая пропедевтика: практ. рук. М., 1997. 496 с.
24. *Мирошниченко Л.Д., Пелипас В.Е.* Наркологический энциклопедический словарь. Ч. 1. Алкоголизм / под ред. Н.Н. Иванца. М.: Анахарсис, 2001. 192 с.
25. *Наркология*: нац. рук. / под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 720 с.
26. *Нейролептическая депрессия.* URL: <https://ru.wikipedia.org/wiki>.
27. *Ноотропы.* URL: <https://ru.wikipedia.org/wiki>.
28. *Обухов С.Г.* Психиатрия / под ред. Ю.А. Александровского. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 352 с.
29. *Олейчик И.В.* Юношеские депрессии с «ювенильной астенической несостоятельностью» (психопатология, диагностика, прогноз): автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1997. URL: <http://www.psychiatry.ru/cond/0/diss/1997/82>.
30. *Психиатрия*: национальное руководство / под ред. Т.Б. Дмитриевой и др. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1000 с.
31. *Рори Н.* Практическое руководство по детско-юношеской психиатрии. Британский подход: пер. с англ. Екатеринбург: Урал ИНКО; Урал ЦДИ, 2001. 224 с.
32. *Руководство по гериатрической психиатрии* / под ред. С.И. Гавриловой. М.: Пульс, 2014. 384 с.

33. *Руководство по психиатрии*: в 2 т. / под ред. А.С. Тиганова. М.: Медицина, 1999. Т. 2. 784 с.

34. *Терапия критических состояний в психиатрии*: клин. рек. (проект) / сост. Д.И. Малин. М.: [Б.и], 2015. 33 с. URL: <https://psychiatr.ru/download/2160?name>.

35. *Чуркин А.А., Мартюшов А.Н.* Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. М.: Триада-Х, 1999. 232 с.

36. *Шацберг А.Ф., Коул Д.О., Дебаттиса Ч.* Руководство по клинической психофармакологии / под общ. ред. А.Б. Смулевича, С.В. Иванова. М.: МЕДпресс-информ, 2014. 608 с.

37. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV*. 4th ed., text rev. Washington: APA, 2000. 943 p.

38. *Gelder M., Gath D., Mayou R.* Oxford textbook of psychiatry. Second edition. Oxford: ELBS, 1989. 1079 p.

ПРИЛОЖЕНИЯ

1. Культурно-специфические синдромы

Культурно-специфический синдром (КСС) – рекуррентный (повторно возникающий), связанный с определенной местностью тип эмоционально-поведенческих нарушений, которые относятся или не относятся к определенной рубрике международной классификации ПР. Многие случаи такого поведения рассматриваются местными жителями как «болезнь» или в лучшем случае как отклонение. Большинство КСС имеет собственное местное название.

Несмотря на то, что клинические проявления основных психиатрических категорий международных классификаций можно найти по всему миру, особенности симптомов, течения, общественного реагирования на заболевание нередко определяются местными культуральными факторами. КСС, напротив, в основном ограничены определенной культурой, обществом, территорией. Их выделение позволяет последовательно обозначить целую серию образцов необычного повторяющегося поведения и соответствующих им наблюдений.

Полное соответствие КСС международным классификациям ПР наблюдается довольно редко. Так, отклоняющееся поведение, которое может быть классифицировано в рамках DSM-IV по нескольким категориям, в «народной» систематике будет отнесено только к рамкам одной болезни. И наоборот, симптоматика, рассматриваемая психиатром как проявления одного расстройства, будет расценена местным целителем как сочетание различных недугов. Более того, некоторые состояния и расстройства, среди которых можно выделить нервную анорексию и диссоциативное расстройство, были также обозначены как КСС, характерные для индустриальной культуры, так как почти не встречались в других культурах.

Стоит также отметить, что во всех индустриальных обществах широко представлены довольно различные субкультуры и разнообразные группы мигрантов, среди которых и могут проявляться КСС.

Африка и Ближний Восток^{**}

Аванга (avanga) – группа психических нарушений, относимых к проявлениям «одержимости духами» в форме ярких эпизодов непосредственного «общения». Описывается в связи с ситуациями дистресса, у сельских жителей в условиях миграции в города и основывается на традиционных представлениях культуры Тонга.

Брэйн фэг (brain fog), «мозговое изнурение» – термин, первоначально распространенный в Западной Африке, для обозначения особого состояния у старшеклассников и студентов вузов, возникающего в ответ на сложности обучения. Среди симптомов можно выделить затруднения концентрации внимания, запоминания, мышления. Студенты часто обозначают это как «усталость» мозга. Дополнительные соматические симптомы обычно сконцентрированы вокруг головы и шеи: ощущение боли, давления или уплотнения, теплоты или жара, ухудшение зрения. «Мозговая усталость» или утомление от «большого количества размышлений» являются во многих культурах выражением дистресса. Данный синдром может быть схож с психическими нарушениями, которые относятся к группе тревожных, депрессивных или соматоформных расстройств.

Буф делиран (boufee delirante) – синдром, зарегистрированный в Западной Африке и на Гаити. Этот французский термин относится к внезапной вспышке ажитированного и агрессивного поведения, выраженной спутанности, психомоторного возбуждения. Иногда сопровождается зрительными и слуховыми галлюцинациями, параноидным мышлением. Данные нарушения могут походить на эпизод кратковременного психотического расстройства.

Зар (zar) – общее понятие, распространенное в Эфиопии, Сомали, Египте, Судане, Иране, других Североафриканских и Ближневосточных странах, для обозначения состояния измененного сознания, объясняемого одержимостью человека духами. Одержимый духами может демонстрировать диссоциативные эпизоды с криками, смехом, биением головы о стену, пени-

^{**} КСС приводятся по: Краткий этнопсихиатрический словарь / сост. А.В. Голенков, Е.Л. Николаев, А.Б. Козлов. Чебоксары, 2004. 28 с.

ем, плачем, непроизвольными движениями и мутизмом. Такой человек может проявлять апатию и замкнутость, отказываться от еды и выполнения повседневных обязанностей или продолжать общаться с духами длительное время. В местных условиях такое поведение не расценивается как патологическое.

Йоквекиава (*yokwekyawa*) и **оквекубазига** (*okwekubaziga*) – культурально-специфические синдромы, встречающиеся у жителей Уганды. Представляют собой особые формы депрессии и сходных с ней расстройств у ВИЧ-инфицированных.

Сангве дормидо (*sangue dormido*), «**спящая кровь**» – синдром обнаружен у португальских жителей Островов Зеленого Мыса и выходцев оттуда. Характеризуется болями, неподвижностью, дрожью, бессилием, судорогами, параличами, слепотой, сердечными приступами, различными инфекциями, невынашиванием беременности.

Факамахакки (*fakamahaki*) – шизофреноподобное расстройство, имеющее культурально специфичные черты проявления и течения в королевстве Тонго.

Южная и Восточная Азия, Тихоокеанский регион

Амок (*amok*) – диссоциативный эпизод, который характеризуется периодом отрешенности, неожиданно переходящим во вспышку ярости, агрессии, направленной на предметы и людей, вплоть до совершения убийства. Подобный эпизод может возникнуть по самому незначительному поводу. Встречается, как правило, среди мужчин. Расстройство часто сопровождается идеями преследования, автоматизмами, амнезией, истощением, последующим возвратом к доболезненному состоянию. Некоторые случаи могут протекать в рамках психотического эпизода или являться началом хронического психотического процесса. Основным источником информации о данном типе расстройства является Малайзия. Подобное нарушение также встречается на Филиппинах, в Лаосе, Полинезии (**кафард** или **катард** (*cafard, cathard*), Папуа Новой Гвинеи, Пуэрто-Рико (**мал де пелеа** (*mal de peleá*) и среди индейцев Навахо (**иччаа** (*íich'aa*)).

Вакама (*whakama*) – особая характеристика состояния человека, описанная только среди коренного населения Новой Зеландии (маори). Характеризуется выражением крайней степе-

ни низкой самооценки и проявляется повышенной скромностью и неадекватной застенчивостью, постоянным присутствием ощущения стыда и чувства неполноценности, тенденциями к самоуничтожению, неверием в собственные силы, отчужденностью и ограничительным поведением.

Дхам (dhat) – народная диагностическая категория в Индии, которая очерчивает выраженную тревогу и ипохондрическую озабоченность по поводу возможной утраты семени, побеления цвета мочи; ощущение слабости и истощения. Также носит название *джириан (jiryau)* в Индии, *сукра прамеха (sukra prameha)* в Шри-Ланке, *шень-куэй (shen-k'uei)* в Китае.

Ки-гонг реакция (qi-gong) – понятие, описывающее острый, ограниченный во времени эпизод с характерными диссоциативным, параноидными, другими психотическими или непсихотическими симптомами. Связан с участием в традиционной китайской оздоровительной процедуре «ки-гонг» (тренировка жизненной энергии). Особо подвержены данной реакции люди, чрезмерно увлеченные этой оздоровительной практикой. Диагноз включен в китайскую классификацию ПР.

Коро (koro) – термин, по всей вероятности, малайзийского происхождения. Относится к эпизодам внезапной интенсивной тревоги по поводу возможного втяжения гениталий в тело и последующей смерти. У женщин состояние связано с тревогой по поводу влагалища и сосков. Синдром встречается в Южной и Восточной Азии, где он также известен как *шук йанг (shuk yang)*, *шук йонг (shook yong)*, *суо йанг (suo yang)* в Китае, *джинджиниа бемар (jinjinia bemar)* в Ассаме (Индия), *рок-джу (rok-joo)* в Таиланде. Описано появление нескольких случаев синдрома на Западе. Временами распространение коро в восточных районах Азии принимает эпидемический характер. Данное расстройство включено в китайскую классификацию ПР.

Лата (latah) – повышенная чувствительность к внезапному испугу, часто сопровождается эхопраксией, эхолалией, выполнением команд, диссоциативным или трансоподобным поведением. Несмотря на то, что сам термин малайзийского или индонезийского происхождения, данный синдром обнаружен во многих частях мира: *амуракх (amurakh)*, *иркунии (irkunii)*, *икота (ikota)*, *олан (olan)*, *мириахит (myriachit)*, *менкеити (menkeiti)* в

Сибири; *бах цу (bah tschi)*, *бах ци (bah-tsi)*, *баах-джу (baah-ji)* в Таиланде; *иму (imu)* у айнов в Японии; *мали-мали (mali-mali)*, *силлок (silok)* на Филиппинах. В Малайзии синдром больше распространен среди женщин среднего возраста.

«**Опущение сердца**» – соматизированная форма выражения психологического дистресса у пенджабцев (Индия, Пакистан). Отмечаются боли и неприятные ощущения в груди, области сердца, могут быть аффективные расстройства депрессивного характера. В местной культуре связывается с воздействием высоких температур (жарой), эмоционально неустойчивым фоном, а также социально индуцированными переживаниями.

Тайдзин киофушо (taijin kyufusho) – отчетливо культуральная форма фобии в Японии, в определенной степени похожая на социальную фобию в международных классификациях ПР. Проявления синдрома заключаются в выраженном страхе человека, что его тело или функции организма могут стеснять, быть неприятными или оскорблять других людей через выражения лица, движения или запахи. Данный синдром включен в официальную японскую диагностическую систему ПР.

Хва-биунг (hwa-byung), также описан как **вул-хва-биунг (wool-hwa-byung)** – корейский этнический синдром, буквально переводимый как «синдром гнева» и относимый к подавлению негативных эмоций. Симптомы: бессонница, усталость, паника, опасение по поводу надвигающейся смерти, дисфория, расстройство пищеварения, потеря аппетита, дыхательные нарушения, учащенное сердцебиение, боли по всему телу, ощущение комка в эпигастрии.

Хучеранг (khoucherang) – культуральный синдром, описанный среди камбоджийцев и связанный с признаками депрессии и тревоги, тенденцией повторных переживаний и воспоминаний о событиях, оставшихся в прошлом.

Шеньдзинг шуайруо (shenjing shuairuo), «**неврастения**» – данное состояние в Китае характеризуется физической и психической усталостью, головокружениями, головными и иными болями, трудностями концентрации внимания, нарушениями сна, снижением памяти. Среди других жалоб могут быть желудочно-кишечные нарушения, сексуальная дисфункция, вспыльчивость, раздражительность, симптомы, связанные с нарушением

ем деятельности вегетативной нервной системы. Данный диагноз входит в китайскую классификацию ПР.

Шень-куэй (*shen-k'uei*), шенькуй (*shenkui*) – китайское народное обозначение состояния выраженной тревоги или паники, сочетающейся с соматическими жалобами, не имеющими под собой физической основы. К частым симптомам относятся: головокружение, боль в спине, утомляемость, общая слабость, бессонница, частые сновидения, жалобы на сексуальную дисфункцию (импотенция, преждевременная эякуляция). Данные нарушения связываются с чрезмерной потерей семени в результате частых половых актов, мастурбации, ночных семяизвержений или появлением белой мутной мочи, которая, как считается, содержит семя. Чрезмерной потери семени опасаются из-за поверий, согласно которым это отражает потерю жизненной сущности, и потому угрожает жизни.

Шин-буунг (*shin-byung*) – корейское народное обозначение синдрома, начальные проявления которого характеризуются соматическими жалобами на общую слабость, головокружения, страх, потерю аппетита, бессонницу, желудочно-кишечные нарушения. В последующем наблюдается диссоциация симптомов с присоединением идей одержимости духом предков.

Латинская Америка

Билис (*bilis*) и колера (*colera*), или муина (*muina*), – к основным причинам развития данных синдромов относят состояния ярости и гнева. Гнев рассматривается латиноамериканцами как особо сильная эмоция, которая воздействует на тело и может усиливать имеющуюся симптоматику. Гнев нарушает равновесие в организме: равновесие между «холодным» и «горячим», между материальным и духовным. Признаки расстройства могут включать нервно-психическое напряжение, головную боль, дрожь, крики, дискомфорт в животе, в более серьезных случаях – потерю сознания. Эпизод острого расстройства может перейти в хроническую усталость.

Блес (*bles*) – состояние, которое распространено среди карибов Карибских островов. Чаще поражает детей после различных травм, падений, шока, напряжения. Симптоматика может быть разнообразной. Врачи не диагностируют. Лечат целители.

Психоаналитическая точка зрения относит данный феномен к проявлениям коллективного бессознательного местного населения, чьи предки были привезены на острова в качестве рабов.

Задержанной беременности синдром (*arrested pregnancy syndrome*), или синдром «проклятия» (*pedisyon*), – культуральная концепция, связанная с бытующими на Гаити представлениями о бесплодии и беременности. Больше распространен среди женщин – жительниц города.

Локура (*lokura*) – термин, употребляемый латиноамериканцами для обозначения тяжелой формы хронического психоза. Состояние обычно связывается с унаследованной уязвимостью, множественными психогениями или сочетанием обоих факторов. В круг симптомов больного данным расстройством входят: ажитация, бессвязность, слуховые и зрительные галлюцинации, непредсказуемость, неспособность следования социальным нормам, агрессивное поведение.

Мал де охо (*mal de ojo*) – концепция, широко распространенная в странах Средиземноморья и по всему миру. В переводе с испанского означает «сглаз». Особому риску подвергаются дети. К типичным проявлениям относится появление у младенца или ребенка прерывистого сна, необъяснимого плача, диареи, рвоты, лихорадки. В редких случаях такое состояние возникает и у взрослых, преимущественно женщин.

Нервиос (*nervios*) – распространенное обозначение дистресса среди латиноамериканцев. Встречается и в других этнических группах, часто в связи с понятием нервов (к примеру, *невра* (*nevra*) в Греции). Данный синдром относится как к общему состоянию подверженности стрессу, так и конкретному нарушению, вызванному серьезными жизненными событиями. Его проявления включают широкий спектр эмоциональных реакций, соматических нарушений, социальную дисфункцию. Среди симптомов отмечается головная боль, «мозговая» боль, раздражительность, нервозность, плаксивость, снижение концентрации, желудочные расстройства, дрожь, покалывания, а также состояние, называемое *мареос* (*mareos*) (головокружение с частыми обострениями). Нервиос – довольно широкий по вариативности синдром: от проявлений, не связанных с психическими заболеваниями, до случаев, соответствующих клинике

тревожных, депрессивных, диссоциативных, соматоформных расстройств, расстройств адаптации или психотических расстройств. Дифференциальный диагноз будет зависеть от сочетания симптомов, характера событий, связанных с возникновением и развитием нарушения, степени дисфункции.

«Нервная атака» (*ataque de nervios*) – форма выражения дистресса, описанная преимущественно в странах Карибского бассейна. Также встречается в Латинской Америке и среди жителей Средиземноморского побережья. Наиболее типичные симптомы: неконтролируемый крик, приступы плача, дрожи, жара в груди, поднимающегося в голову, словесную или физическую агрессию. В некоторых случаях могут наблюдаться диссоциативные эпизоды, приступы судорог или обмороков, суицидальные попытки. Основной чертой нервной атаки является ощущение неспособности контролировать себя. Расстройство часто является непосредственным результатом стрессовых событий в семье (известие о смерти близкого родственника, развод с супругом, конфликт с супругом или детьми, несчастный случай с членом семьи). На период нервной атаки может наступать амнезия на текущие события, которая полностью исчезает с завершением приступа. Несмотря на то, что многие признаки сближают данное расстройство с панической атакой, амнезия на происходящее и отсутствие острого страха и мрачных предчувствий позволяет дифференцировать нервную атаку от панического расстройства. Клинические проявления нервной атаки охватывают широкий диапазон психических реакций – от нормального выражения дистресса, не связанного с ПР, до патологических симптомов, имеющих отношение к аффективным, диссоциативным и соматоформным расстройствам.

Сусто (*susto*), «испуг», «потеря души» – народная болезнь, распространенная среди жителей Мексики, Центральной и Южной Америки, латиноамериканцев в США. Сусто также бытует под названием *эспанто* (*espanto*), *пасмо* (*pasmo*), *трипа ида* (*tripa ida*), *пердида дел алма* (*perdida del alma*) или *чибих* (*chibih*). Начало связывают с испугом, после которого душа покидает тело, что приводит к несчастьям и болезням. Человек начинает испытывать напряжение при выполнении своих социальных ролей. Симптомы могут появиться через несколько дней

или даже лет после момента испуга. Считается, что в некоторых случаях сусто может привести к смерти. Основные симптомы: нарушения аппетита, сна (чрезмерная продолжительность, сновидения), чувство печали, апатия, ощущение собственной никчемности и загрязненности. Среди мышечных симптомов наблюдаются мышечные, головные, желудочные боли, диарея. Ритуал исцеления сконцентрирован на призыве к душе вернуться в тело и очищении, нацеленном на достижение телесного и духовного равновесия. Различные проявления сусто могут быть отнесены к тяжелому депрессивному, посттравматическому стрессовому и соматоформному расстройству. Схожие поверья и сочетания симптомов можно встретить во многих частях мира.

Европа и Северная Америка

Витико (witiko), виндиго (windigo) – расстройство поведения, описанное у индейцев-алгонкинов в Канаде. Проявляется каннибальскими побуждениями и попытками, а также суицидальными переживаниями в связи с этим. Основано на вере коренного населения в возможность вселения в человека духа витико, который заставляет поедать людей.

Гэуст сикнесс (ghost sickness), «болезнь духов» – озабоченность темой смерти или умерших (иногда в связи с колдовством), часто наблюдаемая среди племен американских индейцев. Симптоматика может быть разнообразной: плохие сны, слабость, ощущение опасности, потеря аппетита, обмороки, головокружения, страх, тревога, галлюцинации, потеря, спутанность сознания, ощущение пустоты, удушье.

Нервная анорексия (anorexia nervosa) – состояние, характеризующееся преднамеренным снижением веса самим больным из-за искаженных представлений о своей внешности. Потеря веса достигается за счет избегания пищи или вызыванием у себя преднамеренной рвоты, приемом слабительных, использованием средств, снижающих аппетит. Распространена в промышленных странах, где нет недостатка пищи, а образ женской привлекательности связан с худобой. Встречается в США, Канаде, Европе, Австралии, Японии, Новой Зеландии и Южной Африке, многих других странах мира.

Пиблокто (*pibloktoq*) – внезапно возникающий диссоциативный эпизод, который сопровождается общим возбуждением продолжительностью до 30 мин, часто переходит в судорожный припадок, затем – в кому длительностью до 12 ч. Первоначально наблюдался под разными названиями в арктических районах среди эскимосов. За несколько дней или часов до приступа такой человек может быть замкнут или несколько раздражен. В момент приступа может рвать одежду, ломать мебель, кричать ругательства, есть испражнения, избегать защиты, т.е. вести себя иррационально и представлять опасность. О своих действиях в момент приступа не помнит.

Рутворк (*rootwork*), «**порча**» – система традиционных воззрений, которая приписывает возникновение болезни результатам колдовства, магии, дурного воздействия другого человека. Симптомы могут включать генерализованную тревогу, жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, диарея), слабость, головокружение, страх отравления, иногда страх смерти (культ вуду на Гаити). Считается, что «наложение» колдовства, или «порчи», на человека вызывает у него разнообразные эмоциональные и психологические нарушения. Такой человек может бояться смерти, пока «порчу» не снимет колдун или целитель, которого могут также приглашать для наведения порчи на противника. Понятие «рутворк» распространено на юге США как среди афроамериканцев, так и американцев европейского происхождения, в том числе выходцев из Карибского бассейна. В латиноамериканской культуре бытует под названиями *мал пуэсто* (*mal puesto*) и *брухериа* (*brujeria*).

Спелл (*spell*), «**приступ**», «**заклинание**» – трансовое состояние, в котором происходит «общение» с умершим близким человеком или духами. Временами могут наблюдаться кратковременные периоды личностных изменений. Этот синдром встречается на юге США среди афроамериканцев и американцев европейского происхождения. В народном понимании данное состояние не требует медицинского вмешательства, в то же время в клинических условиях оно может быть неверно истолковано как психотических эпизод.

Фоллинг аут (*falling out*), «**выпадение**», или **блэкинг аут** (*blacking out*), «**вычеркивание**» – это нарушение первоначально

регистрировалось на юге США и среди выходцев из стран Карибского бассейна. Характеризуется появлением внезапного коллапса, предвестниками которого могут быть головокружение или ощущение того, что голова «плывет». Глаза при этом обычно открыты, но человек заявляет о своей неспособности видеть. Способность слышать и понимать происходящее сохраняется при ощущении невозможности пошевелиться. Данный синдром соответствует конверсионному или истерическому расстройству.

Предменструальный синдром (premenstrual syndrome) – состояние повышенной эмоциональной напряженности, проявляющееся у женщины вспыльчивостью, раздражительностью, сниженной работоспособностью, другими симптомами за несколько дней до начала менструаций.

Послеродовая депрессия (postpartum depression) – аффективные расстройства настроения, развивающиеся у женщины в послеродовом периоде, которые некоторые исследователи относят к культуральной патологии. Основную роль в их развитии играет отсутствие ритуала поддержки после рождения ребенка как со стороны ближайшего окружения, так и общества в целом. Данный вид депрессии может встречаться у представителей традиционных культур в иммиграции, хотя более распространен среди населения индустриальных стран.

Этнокультуральная аллодиния (ethnocultural allodynia) – феномен, описанный в США, возникает у людей с цветом кожи, отличным от белого. Характеризуется неадекватно повышенной чувствительностью к незначительным стимулам, связанным с предшествующим опытом болезненных переживаний в этнокультуральной ситуации.

2. Гармоничный и дисгармоничный характер

Гармоничный характер	Дисгармоничный характер
Адаптивность	Дезадаптивность
Зрелость	Инфантилизм
Гибкость	Ригидность
Реализм в оценке окружающих	Использование каузальной атрибуции
Реальность самооценки	Нереальность
Самостоятельность	Несамостоятельность
Автономность	Зависимость
Простота, естественность	Неестественность
Самоуважение	Крайние варианты ↓↑
Разумное сочетание эгоистических и альтруистических целей	Эгоцентризм
Здравомыслие	Нездравомыслие

Гармоничные черты характера – это совокупность индивидуально-психологических стереотипов поведения, способствующих гармонизации обыденных межличностных взаимоотношений и возможности избежать межличностных и внутриличностных конфликтов. Отсутствие конфликтов – главный параметр гармоничности человека (здоровья, нормы) [23].

3. Изменения личности (негативные психопатологические синдромы) при некоторых психических расстройствах

Органические ПР

Травматическая энцефалопатия (психоорганический синдром)

Травматическая астения, адинамия, апатия, ипохондрия

Травматическая возбудимость (эксплозивность) на фоне дисфорического настроения

Истерические формы поведения

Травматическая биполярность аффекта (циклотимоподобные реакции)

Эпилептиформный синдром при травматическом поражении мозга

Травматические дисфории (приступы тоски и злобы, направленные на окружающих людей) – внезапно наступающие перемены в состоянии и поведении

Алкогольная (наркотическая) зависимость

Грубоватость, цинизм, недооценка трудностей, эгоизм, беспечность, бахвальство, бравада, неприкрытая ложь;

Возбудимость – вспышки раздражительности, гнева, недовольства, возмущения

Пренебрежение семейным и служебным обязанностям, неответственность, отсутствие чувства долга, неспособность к активному систематическому труду

Жажда развлечений

После переживания катастрофы (МКБ-10; F62.0)

Враждебное или недоверчивое отношение к миру

Социальная отгороженность

Ощущения опустошенности и безнадежности

Хроническое чувство волнения, как бы постоянной угрозы, существование «на грани»

Отчужденность

Шизофрения

Снижение активности, пассивность, отсутствие инициативы
Обеднение речи
Оскудение мимики
Снижение способности к самообслуживанию
Оскудение социальных контактов

После ПР (МКБ-10; F62.1)

Чрезмерная зависимость и требовательное отношение к другим

Неспособность формировать и поддерживать тесные и доверительные личностные отношения

Социальная изоляция

Пассивность, снижение интересов (даже в сфере досуга)

Постоянные жалобы на болезнь

Дисфорическое или лабильное настроение (не обусловленное текущим ПР)

Значительное нарушение в социальном и трудовом функционировании по сравнению с преморбидным уровнем

Невротическое развитие личности

Усложнение нарушений с появлением полиморфизма расстройств (невротическая и патохарактерологическая симптоматика)

Устойчивость возникших патохарактерологических нарушений

Утрата выраженности вегетативных, сенсорно-моторных и аффективных расстройств

Варианты невротического развития личности

Астеническое

Истерическое

Обсессивное

Эксплозивное (с включением экзогенно-органических воздействий)

Умственная отсталость

Незрелость (недоразвитие) личности

Повышенная внушаемость

Некритичность

Неспособность принять самостоятельное решение в более сложных житейских ситуациях

Импульсивность поступков

Выраженная зависимость поведения от внешней ситуации

Потребности, связанные с инстинктами (возможно, расторможенность влечений)

Низшая аффективность (недифференцированность или отсутствие сочувствия, чувства привязанности, недоразвитие нравственных эмоций)

Неадекватность аффектов переживаемым событиям

Недостаточность инициативы и побуждений

Отсутствие борьбы мотивов

Слабовыраженный познавательный интерес к окружающему (недостаточность познавательной деятельности)

Профессиональная психическая деформация личности – изменение профессиональных возможностей и личных качеств сотрудника в отрицательную сторону.

Гипертрофия профессионально важных качеств, их трансформация в противоположные (бдительность – подозрительность, самоуверенность)

Актуализация и развитие социально негативных качеств (цинизм, профессиональная корпоративность, жестокость)

Искажение ценностных представлений о целях, методах и приемах профессиональной деятельности

Дисгармония соотношения и взаимодействия отдельных качеств: утрата гибкости и усиление шаблонности мышления, тенденциозность в восприятии других людей, служебных и вне-служебных интересов и др.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
1. ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ	4
1.1. Типы психического реагирования и синдромология психических расстройств	4
1.2. Позитивные психопатологические синдромы.....	9
1.3. Негативные психопатологические синдромы	23
1.4. Синдромы, вызванные употреблением психоактивных веществ	26
2. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ	32
2.1. Синдромы, характерные для детского возраста.....	33
2.2. Синдромы, характерные для подростков	44
2.3. Синдромы, характерные для возраста обратного развития	50
3. ОСНОВЫ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ	56
3.1. Психотропные средства	56
3.2. Возрастные особенности психофармакотерапии.....	67
3.3. Побочные явления и осложнения, возникающие при приеме психотропных средств	74
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	82
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ	83
ЛИТЕРАТУРА	85
ПРИЛОЖЕНИЯ	88
1. Культурно-специфические синдромы.....	88
2. Гармоничный и дисгармоничный характер.....	99
3. Изменения личности (негативные психопатологические синдромы) при некоторых психических расстройствах.....	100

Учебное издание

Голенков Андрей Васильевич

Основы психиатрии: синдромы и психотропные средства

Учебное пособие

Редактор М.С. Кулина
Верстка А.Ю. Храбровой

Согласно Закону № 436-ФЗ от 29 декабря 2010 года
данная продукция не подлежит маркировке

Подписано в печать 14.05.2019. Формат 60×84/16.
Бумага газетная. Печать офсетная. Гарнитура Times.
Усл. печ. л. 6,04. Уч.-изд. л. 6,0. Тираж 150 экз. Заказ № 489.

Издательство Чувашского университета
Типография университета
428015 Чебоксары, Московский просп., 15