THE CHARITABLE FOUNDATION PUBLISHING HOUSE "SPHERE" IS FOUNDED BY BOTH THE UKRAINIAN-AMERICAN BUREAU FOR THE PROTECTION OF HUMAN RIGHTS AND THE INTERNATIONAL FOUNDATION "GENEVA INITIATIVE ON PSYCHIATRY" WITH THE PURPOSE OF PUBLISHING BOOKS AND BROCHURES WHICH CONTRIBUTE TO THE CREATION OF A CIVIL SOCIETY AND DEVELOPMENT OF SCIENCE IN UKRAINE ON A NONCOMMERCIAL BASIS



МЕЖДУНАРОДНЫЙ БЛАГОТВОРИТЕЛЬНЫЙ ФОНД ОСНОВАН УКРАИНСКО-АМЕРИКАНСКИМ БЮРО ЗАЩИТЫ ПРАВ ЧЕЛОВЕКА И МЕЖДУНАРОДНЫМ ФОНДОМ "ЖЕНЕВСКАЯ ИНИЦИАТИВА В ПСИХИАТРИИ" С ЦЕЛЬЮ ИЗДАНИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ И ГУМАНИТАРНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ НА НЕКОММЕРЧЕСКОЙ ОСНОВЕ

Книга издана при финансовой поддержке Образовательного Фонда Всемирной Психиатрической Ассоциации

Oxford Textbook of Psychiatry

MICHAEL GELDER
Professor of Psychiatry, University of Oxford
DENNIS GATH
Clinical Reader in Psychiatry, University of Oxford
RICHARD MAYOU
Clinical Reader in Psychiatry, University of Oxford

SECOND EDITION

Oxford New York Melbourne
OXFORD UNIVERSITY PRESS

Майкл Гельдер — *Профессор психиатрии, Оксфордский университет*

Деннис Гэт — *Профессор клинической психиатрии, Оксфордский университет*

Ричард Мейо — *Профессор клинической психиатрии, Оксфордский университет*

ОКСФОРДСКОЕ РУКОВОДСТВО ПО ПСИХИАТРИИ

1 ТОМ

ИЗДАТЕЛЬСТВО Сфера КИЕВ

ББК 56.14 я75
О–52
УДК 616.89 (075.4)

Перевели с английского Татьяна Кучинская, Нелли Полищук

Originally published in English by Oxford University Press under the title
Oxford Textbook of Psychiatry
ISBN 0–19–261629–3

Гельдер М., Гет Д., Мейо Р.
О–52 **Оксфордський** посібник з психіатрії: Пер. з англ.: У 2 т. — К.: Сфера, 1999. — Т. 1. — 300 с. — Рос. мовою.
ISBN 966–7267–70–9
ISBN 966–7267–73–3 (том I)

Пропонована книга набула всесвітнього визнання як один з найкращих посібників з психіатрії, що в стислій, доступній формі дає об'єктивний всебічний огляд сучасного стану цієї галузі знань. Її автори мали на меті навести, головним чином, вступну інформацію з клінічної психіатрії. Перший том цього видання містить опис психічних розладів, відповідних симптомів та синдромів. Велику увагу приділено методиці клінічного обстеження, прийнятим системам класифікації, питанням етіології та методам лікування.

Посібник призначено тим, хто починає спеціалізуватися в галузі психіатрії; він допоможе студентам медичних вузів поглибити знання в цій сфері; психіатрам та лікарям загального профілю стане в пригоді як довідник.

Його цінність полягає також у тому, що він дає змогу нашому читачеві долучитися до тенденцій та підходів, що мають перевагу в сучасній західній психіатрії.

ББК 56.14 я75

ISBN 966–7267–70–9
ISBN 966–7267–73–3 (том I)

© Michael Gelder, Dennis Gath, Richard Mayou, 1983, 1989
© Издательство Сфера, перевод, оформление, 1999

Предисловие ко второму изданию

В этом издании основные цели и общие подходы те же, что и в первом, однако текст существенно пересмотрен и переработан. При этом преследовались три цели: включить последние классификационные системы, а именно МКБ-10 и DSM-IIIR, в разделы, посвященные клиническим синдромам; отразить прогресс науки и практики; исправить ошибки.

Огромную помощь при подготовке этого издания нам оказали:

Д-р Д.Х.Кларк
Д-р П.Дж.Коуэн
Д-р К.Э.Хоутон
Д-р Д.Джонс
Профессор П.Мак-Гуффин
Д-р Г.Сторс
Д-р И.Б.Гласс
Д-р А.Хоуп
Г-н Х.К. Джонс
Профессор Д. Шаффер
Профессор сэр Дейвид Уэтеролл

Предисловие к первому изданию

Эта книга создавалась прежде всего как руководство по введению в специальность для психиатров-интернов и как учебник повышенного уровня для студентов-медиков, позволяющий им получить углубленную профессиональную подготовку. Надеемся, что данное руководство будет полезно и психиатрам, окончившим обучение, врачам общего профиля и другим клиницистам, которые могут обращаться к этому изданию как к справочнику, а также с целью обновить и усовершенствовать свои знания.

Содержание книги отражает практику клинической психиатрии. В последние годы наблюдается все более активное развитие узких специальностей, в частности детской и подростковой психиатрии, судебной психиатрии и психиатрии, занимающейся задержкой умственного развития. Данное руководство, посвященное главным образом общей психиатрии, в то же время включает в себя и главы, где рассматриваются соответствующие узкие направления. На протяжении всей книги авторы ставили перед собой цель обеспечить скорее введение в каждый из рассматриваемых предметов, чем представить полный, документированный отчет. Предполагается, что в дальнейшем читатель обратится к более подробным и всеобъемлющим источникам, таким как руководства по психиатрии под редакцией Shepherd (1983), Kaplan et al. (1980), и к специализированным учебникам, посвященным более узким разделам психиатрии. В некоторых главах есть ссылки на базовые дисциплины — психологию, биологию, генетику, биохимию, фармакологию и т.п. При обсуждении подобных предметов предполагается, что читатель уже владеет определенными знаниями в этих областях.

Главы, где раскрываются вопросы лечения, применяемого в психиатрии, делятся на две группы. Во-первых, это три главы, полностью посвященные лечению и рассматривающие только общие подходы: в главе 17 освещаются главным образом медикаментозное лечение и электросудорожная терапия, в главе 18 - психологическая терапия, в главе 19 обсуждаются вопросы организации служб реабилитации и ухода за больными с хроническими психическими расстройствами. Во-вторых, главы, посвященные отдельным синдромам, включают в себя разделы, где рассматривается лечение, специфичное для соответствующего синдрома. В таких главах материал, относящийся к лечению, распределен на две части. В одной из них анализируются доказательства эффективности определенных методов лечения применительно к данному синдрому, в другой (в подразделе, озаглавленном «Ведение больных») обсуждаются практические аспекты, в частности способы использования различных средств и методов лечения (по отдельности или в комплексе) на разных стадиях болезни пациента.

Разделение глав, где излагаются общие сведения, и глав, посвященных специфическим вопросам, подразумевает, что читатель должен обращаться более чем к одной главе, чтобы получить полную информацию о лечении того или иного расстройства. Тем не менее предпочтение отдано именно такой системе, поскольку один и тот же метод лечения может использоваться при нескольких синдромах. Например, нейролептические средства применяются при лечении мании и шизофрении, а поддерживающая психотерапия является важным элементом в комплексном лечении многих расстройств.

Данная книга не содержит отдельной главы по истории психиатрии. Однако при рассмотрении каждой конкретной темы приводятся краткие сведения об истории вопроса. Так, в главе о психиатрических службах дан краткий обзор истории развития специализированной помощи психически больным; в главе, посвященной расстройствам личности, представлена информация об эволюции взглядов на это явление. Такой подход отражает точку зрения авторов, которая со-

стоит в том, что рассмотрение вопросов истории (по крайней мере в издании, представляющем собой введение в специальность) принесет больше пользы при условии их привязки к изучению современных идей. Краткие исторические сведения, приводимые в этой книге, можно дополнить, обратившись к литературе по истории психиатрии, в частности к таким источникам, как Ackerknecht (1968) и Bynum (1983).

Система ссылок, используемая в книге, также нуждается в пояснении. Так как данное руководство представляет собой вводный учебник для последипломного образования, мы не давали ссылок для каждого утверждения, которое в принципе могло бы быть подкреплено представленными в литературе данными. Вместо этого мы придерживались в основном двух принципов: ссылаться на литературные источники в случаях, когда утверждение может оказаться спорным, и давать больше ссылок по вопросам, которые представляются наиболее актуальными и способными вызвать интерес у читателей. Спецификой вводного учебника обусловлено и то, что ссылки даются главным образом на англо-американскую литературу. В силу всех этих причин может создаться впечатление, что литература охвачена неравномерно; однако — как уже пояснялось выше — при подготовке данной книги предполагалось, что психиатры-интерны будут продолжать совершенствовать свои знания, используя и другие работы для более детального изучения литературы. Список литературы, рекомендуемой для дальнейшего чтения, приводится в конце каждой главы.

М.Гельдер
Д.Гэт
Р.Мейо

Оксфорд
Май 1983

Несмотря на то, что при подготовке книги прилагались все усилия для тщательной проверки дозировок препаратов, все же полностью исключить возможность допущения ошибок вряд ли возможно. Кроме того, схемы применения лекарственных средств постоянно пересматриваются; выявляются новые побочные эффекты. Поэтому следует настоятельно рекомендовать читателю обращаться к официальным письменным инструкциям фармакологических фирм, прежде чем назначить какие-либо препараты из рекомендуемых данным руководством.

1 Признаки и симптомы психического расстройства

Заниматься психиатрией может лишь тот, кто развивает в себе два особых качества. Первое — это способность скрупулезно накапливать объективные клинические данные посредством сбора анамнеза и обследования психического состояния пациента, затем систематизировать их и делать правильные выводы. Второе — способность интуитивно понимать каждого больного как личность. Применяя первое качество, психиатр обращается к своему клиническому опыту и знанию клинических явлений; пользуясь вторым качеством, он прибегает к своему пониманию человеческой природы вообще, чтобы проникнуть в чувства и постичь глубинные корни поведения каждого конкретного больного, а также уяснить, каким образом повлияла жизнь на формирование данной личности.

Оба качества можно развить, накапливая опыт общения с пациентами, а также обучаясь под руководством и на примере более опытных психиатров. Закономерно, однако, что учебник способен помочь в овладении скорее клиническими знаниями, чем искусством интуитивного понимания. В нескольких главах этой книги рассматриваются аспекты клинического мастерства. Но повышенное внимание к указанному вопросу ни в коей мере не означает, что интуитивному пониманию придается меньшее значение, просто это свойство невозможно выработать, читая учебную литературу.

Психиатр может достичь мастерства в обследовании больных только при условии, что он твердо знает, как именно определяется каждый симптом и признак. В противном случае он рискует допустить ошибку в классификации явлений и поставить неточный диагноз. Поэтому вопросы дефиниции рассматриваются в данной главе перед описанием сбора анамнеза и обследования психического статуса, которое дается в гл. 2.

Определяя симптомы и признаки, наблюдающиеся у пациента, психиатр должен также решить, насколько эти явления совпадают с описанными у других психически больных или отличаются от них. Иными словами, необходимо установить, образуют ли клинические признаки синдром, который представляет собой группу симптомов и признаков, объединяющих больных с общей клинической картиной. Придя к определенным выводам относительно синдрома, психиатр совмещает наблюдения за состоянием пациента со сбором информации об истории заболевания. Цель выявления синдрома состоит в том, чтобы спланировать лечение и прогнозировать вероятный исход заболевания, опираясь на накопленные знания о причинах возникновения, лечении и исходе заболевания у других больных с таким же синдромом. Принципы, на которых основывается данная процедура, обсуждаются в гл. 4, посвященной классификации, а также в главах о различных синдромах.

Поскольку настоящая глава содержит преимущественно определения и описания симптомов и признаков, читать ее, вероятно, будет труднее, чем последующие. Предполагается, что знакомство с изложенным здесь материалом должно проходить в два этапа. Для начала целесообразно прочесть вводные разделы, чтобы получить общее представление о наиболее часто встречающихся патологических явлениях, а затем, при повторном чтении, — сосредоточиться на подробностях определений и на более редких симптомах и признаках.

Прежде чем описать отдельные проявления болезни, необходимо рассмотреть некоторые общие вопросы, касающиеся методики изучения симптомов и признаков, а также терминов, используемых для их описания.

ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Наука о патологических состояниях психики известна под названием **психопатология**. Этот термин используется для обозначения трех различных подходов.

1. **Феноменологическая психопатология** (или **феноменология**) заботится об объективном описании патологических состояний психики, избегая, насколько это возможно, предвзятости, т.е. использования ранее сложившихся теорий. При этом ставится цель осветить основные данные психиатрии, определяя существенные характерные черты болезненных психических ощущений и понимая, что испытывает больной. Данный подход всецело посвящен осознанным ощущениям и наблюдаемому поведению. По Ясперсу, феноменология — это «предварительная работа по представлению, определению и классификации психических явлений как некой самостоятельной формы активности» (Jaspers 1963).

2. **Психодинамическая психопатология** возникает из психоаналитических исследований. Как и в феноменологической психопатологии, реализация данного подхода начинается с описания пациентом своих душевных переживаний и с врачебных наблюдений за его поведением. Различия же заключаются в том, что психодинамическая психопатология не ограничивается только описанием и стремится объяснить причины аномалий психики, в частности теоретически обосновывая психические процессы в подсознании. Специфику каждого из этих двух подходов можно продемонстрировать на примере их приложения к бреду преследования. Феноменология описывает данное явление в деталях и исследует его отличия от нормальных убеждений и от других форм патологического мышления, например от обсессии. Психодинамисты, со своей стороны, пытаются объяснить возникновение бреда преследования подсознательными механизмами, такими как репрессия и проекция. Другими словами, он рассматривается как проявление на уровне сознания признака, свидетельствующего о более важных расстройствах на уровне подсознания.

3. **Экспериментальная психопатология** (термин, который часто используют применительно к третьему подходу) исследует взаимосвязи между патологическими явлениями, вызывая изменение в одном из них и наблюдая за связанными с этим изменениями в других. Для объяснения наблюдаемых изменений формулируются гипотезы, проверяемые затем в дальнейших экспериментах. Общей целью является объяснение патологических явлений, свойственных психическим расстройствам, психологическими процессами, которые, как было показано, ответственны за нормальные переживания у здоровых людей (на с.26, где обсуждаются изменения настроения, приводится пример).

Следует отметить, что термин «экспериментальная психопатология» используется также для определения более широкой области экспериментальной деятельности, которая могла бы прояснить вопрос о психических расстройствах. Подобная трактовка термина подразумевает изучение как людей, так и животных, например исследование способности животных к обучению и их поведенческих реакций на наказание или на ситуацию безысходности.

В этой главе рассматривается в основном феноменологическая психопатология, хотя будут встречаться также ссылки и на соответствующие понятия динамической или экспериментальной психопатологии.

Наиболее значительным выразителем феноменологической психопатологии был немецкий психиатр и философ Карл Ясперс. Его классический труд «Allgemeine Psychopathologie» («Общая психопатология»), впервые изданный в 1913 году, стал поворотным пунктом в развитии клинической психиатрии. В нем представлено наиболее полное освещение предмета в очень интересной форме, особенно в первых главах. Седьмое издание книги 1959 года вышло затем и на английском языке в переводе Hoenig и Hamilton (Jaspers 1963). В качестве альтернативы Hamilton (1985) и Scharfetter (1980) опубликовали весьма полезные очерки, посвященные принципам феноменологии.

ЗНАЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ СИМПТОМОВ

Нередко ошибочно выносят заключение о психической болезни человека на основании какого-либо отдельного симптома. Между тем даже галлюцинации, которые, по общему мнению, считаются признаком психического заболевания, иногда возникают и у здоровых людей, например во время перехода от состояния бодрствования ко сну. Часто делают вывод о том, что симптомы указывают на наличие психического заболевания, вследствие их интенсивности и постоянства проявления. Тем не менее единичный симптом, даже если он проявляется достаточно интенсивно и продолжительно, совсем не обязательно свидетельствует о заболевании. Только характерное группирование симптомов в синдром действительно имеет важное значение.

ПЕРВИЧНЫЕ И ВТОРИЧНЫЕ СИМПТОМЫ

При описании симптомов используются определения «первичный» и «вторичный», однако эти термины неоднозначны. Первое их значение отражает временные связи: «первичный» означает «предшествующий», а «вторичный» —

«последующий». Второе значение указывает на причинные связи: первичный симптом соответствует непосредственному выражению патологического процесса, а вторичный возникает как реакция на первичные симптомы. Оба значения в большинстве случаев взаимосвязаны: первые по времени симптомы обычно оказываются непосредственным проявлением патологического процесса.

Предпочтительнее использовать указанные термины для выражения временных связей, потому что в этом смысле они отражают реальное положение вещей. Однако многие больные не в состоянии дать четкое описание последовательности возникновения симптомов в хронологическом порядке. В таких случаях невозможно с уверенностью дифференцировать первичные и вторичные симптомы по времени их возникновения и остается только строить предположения относительно того, мог ли быть тот или иной симптом реакцией на другой — например, не являются ли устойчивые идеи преследования реакцией на слуховые галлюцинации («голоса»).

ФОРМА И СОДЕРЖАНИЕ СИМПТОМОВ

При описании симптомов в психиатрии, как правило, проводится разграничение между формой и содержанием, что наилучшим образом можно объяснить на примере. Так, если пациент говорит, что, оставаясь в полном одиночестве, слышит голоса, называющие его гомосексуалистом, то формой его переживания являются слуховые галлюцинации (т.е. сенсорное восприятие при отсутствии внешнего раздражителя), а содержанием — утверждение о его гомосексуальности. Другой человек может слышать голоса, утверждающие, что его собираются убить; здесь формой также является слуховая галлюцинация, а содержание уже иное. У третьего возникают повторяющиеся назойливые мысли о том, что он гомосексуалист, но притом он сознает, что это не так. Его переживание имеет такое же содержание, что и у первого пациента (относительно гомосексуальности), однако форма уже иная — в данном случае это навязчивые идеи.

Описание симптомов и признаков

ВВЕДЕНИЕ

Порядок описания симптомов и признаков в следующих разделах главы отличается от последовательности, принятой при обследовании психического состояния, поскольку целесообразнее начинать изучение данного вопроса с наиболее характерных явлений — галлюцинаций и бреда. Об этом изменении порядка следует помнить, читая гл. 2, в которой описание обследования психического состояния начинается с поведения и речи, а не с галлюцинаций и бреда.

Определения, приводимые в этом разделе, в общем соответствуют используемым в Обследовании статуса (Present State Examination — PSE) — широко распространенной системе оценок, разработанной Wing et al. (1974) и принятой Всемирной организацией здравоохранения для международного изучения основных психических расстройств. Определения PSE разрабатывались в несколько этапов. Первоначально они отражали преимущественно клиническую практику психиатров, работающих в Западной Европе. Постепенно по мере выпуска новых изданий определения модифицировались. Седьмое издание PSE использовалось в крупном Англо-американском диагностическом проекте; восьмое включало в себя модификации, возникшие вследствие изучения шизофрении, проводимого в странах Европы, Азии и обеих Америк; девятое, опубликованное в 1974 году, объединяет более поздние уточнения, предложенные на основании анализа результатов предыдущих исследований. Таким образом, PSE формирует общую основу, необходимую для обеспечения взаимопонимания между психиатрами, работающими в разных странах, а также содержит определения, которыми можно с уверенностью оперировать.

Прежде чем приступить к рассмотрению конкретных симптомов, уместно напомнить читателю, что важно не только изучить отдельные психические явления, но и принять во внимание личность больного во всем ее объеме. Врач должен выяснить, как пациент справляется со своими социальными ролями, такими как роль работника, супруга, родителя, друга, брата или сестры. Следует подумать, какое действие оказали функциональные расстройства на не затронутую заболеванием часть личности. Но прежде всего необходимо попытаться понять, что значит для данного человека быть больным — например, в состоянии глубокой депрессии заботиться о маленьких детях или жить с симптомами шизофрении со всеми вытекающими из этого ограничениями. Такого понимания врач добьется только в том случае, если не пожалеет времени на то, чтобы выслушать каждого больного и членов его семьи, и сумеет вызвать в себе искренний интерес ко всем аспектам их жизни.

Расстройства восприятия

ВОСПРИЯТИЕ И ОБРАЗНОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ

Восприятие — это процесс осознания информации, поступающей через органы чувств. **Образное представление** — чувственный опыт, перенесенный в сознание; обычно оно лишено чувства реальности, которое является частью восприятия. **Эйдетический образ** — это визуальный образ, настолько четкий и подробный, что обладает качеством «фотографии». В отличие от восприятия (перцепции) образное представление можно вызвать и отогнать произвольно. Обычно оно вытесняется зрительными или слуховыми ощущениями. Но иногда образ бывает настолько ярким, что устойчиво сохраняется и тогда, когда человек смотрит на невыразительный фон, вроде неброских обоев. Такое состояние, при котором реальные и нереальные образы существуют параллельно (хотя последний и осознается как нереальный), называется **парейдолией**. Оно иногда возникает при острых органических расстройствах, вызванных лихорадочным состоянием, а у некоторых людей может быть вызвано произвольно.

Изменения в восприятии

Восприятия могут изменяться в интенсивности и качестве. Порой они воздействуют сильнее, чем обычно. Например, если два человека подвергаются воздействию одного и того же слухового раздражителя — допустим, шума хлопающей двери, — то человеку в состоянии тревоги он покажется более громким. При мании больному восприятия часто представляются очень сильными. При депрессивном состоянии обычно наблюдается противоположная картина, в частности, цвета могут восприниматься как приглушенные, менее интенсивные. Изменения в качестве ощущений нередко происходят при шизофрении: ощущения иногда оказываются искаженными, причем, как правило, неприятными. Например, пациент может жаловаться на то, что у пищи горький привкус или что цветок пахнет горелым мясом.

ИЛЛЮЗИИ

Иллюзия — это искаженное восприятие внешнего раздражителя. Их появление наиболее вероятно при снижении общего уровня сенсорной стимуляции. Например, в сумерках типичной иллюзией является неправильное восприятие очертаний куста как фигуры человека. Кроме того, иллюзии нередко возникают, когда снижен уровень сознания, например при остром органическом синдроме. Так, делириозный больной может и при нормальном освещении ошибочно принимать неодушевленные предметы за людей, хотя скорее это произойдет, если комната плохо освещена. Иллюзии случаются чаще, если внимание не сосредоточено на сенсорном ощущении, или при сильном аффекте («аффективные иллюзии»), например, испуганный человек скорее примет очертания куста в темном переулке за фигуру злоумышленника. (Так называемая **иллюзия двойника**, или **синдром Капгра**, — на самом деле не иллюзия, а форма неправильного бредового толкования. Она рассматривается в гл. 10 в разделе, посвященном параноидным синдромам.)

ГАЛЛЮЦИНАЦИИ

Галлюцинация — это образ, возникающий в сознании при отсутствии внешнего раздражителя органов чувств и качественно схожий с реально воспринимаемым объектом. Галлюцинация воспринимается человеком так, словно она возникла как реальный объект во внешнем мире (или в его собственном теле), а не в сознании, подобно образу.

Галлюцинации бывают не только у психически больных, но и у некоторых вполне здоровых людей, особенно в состоянии усталости, а также в переходный период между сном и бодрствованием; если они возникают во время засыпания, их называют **гипнагогическими**, если во время пробуждения — **гипнопомпическими**.

Псевдогаллюцинации

Термин «псевдогаллюцинация» применяется к патологическим явлениям, которые не соответствуют описанным выше для галлюцинаций критериям и диагностическое значение которых не столь несомненно. К сожалению, у этого термина есть два значения, которые часто путают. Первое, берущее начало из трудов Кандинского, было заимствовано Ясперсом в его книге «Общая психопатология» (Jaspers 1913). В соответствии с проистекающей отсюда трактовкой псевдогаллюцинации — это особо яркие образы, т.е. у них нет свойства представлять внешнюю реальность; кажется, что они возникают в сознании, а не порождаются внешним миром. Однако в отличие от обычных образных представлений их невозможно существенно изменить усилием воли. Данный термин все еще используется в этом значении (см., например, Scharfetter 1980).

Второе значение термина «псевдогаллюцинация» подразумевает ощущение присутствия чего-то, как будто находящегося во внешнем мире,

наряду с осознанием того факта, что для такого ощущения нет коррелята в объективной реальности. В этом смысле термин используют Hare (1973) и Taylor (1979).

Оба определения нелегко применять, потому что многое здесь зависит от способности пациента давать точные ответы на сложные вопросы, касающиеся природы его переживаний. Неудивительно, что трудно составить верное мнение, основываясь на оценке больным реальности переживаний, так как он сам часто не имеет об этом четкого представления. Хотя воспринимаемые образы должны были бы ощущаться либо как отражающие объект, существующий во внешнем мире, либо как порожденные сознанием, больные часто затрудняются провести такое разграничение.

Taylor (1981) предложил выделить два типа псевдогаллюцинаций, дав им самостоятельные наименования: «воображаемые» псевдогаллюцинации, которые переживаются в уме, и «ощущаемые» псевдогаллюцинации, при которых соответствующие образы кажутся присутствующими во внешнем пространстве, но при этом их нереальность осознается.

В повседневной клинической практике лучше вообще отказаться от термина «псевдогаллюцинация» и оставить только термин «галлюцинация» в значении, которое определено в начале этого раздела. Если клинические явления не соответствуют такому определению, лучше их подробно описать, а не обозначать специальным термином, не несущим никакой дополнительной информации, полезной для постановки диагноза.

Более подробное изложение затронутых проблем читатели могут найти у Hare (1973), Taylor (1981) и Jaspers (1963, с.68-74), а дополнительную информацию о самих рассмотренных здесь явлениях — у Sedman (1966).

Типы галлюцинаций

Галлюцинации можно описывать с точки зрения их сложности и сенсорной модальности (см. табл. 1.1). Термин **«элементарная галлюцинация»** используется для восприятий типа звуков выстрела, свиста и вспышек света; **«сложная галлюцинация»** — для таких восприятий, как «слышимые» голоса или музыка, «видимые» лица и сцены.

Галлюцинации могут быть слуховыми, зрительными, вкусовыми, обонятельными, осязательными или висцеральными.

Слуховые галлюцинации проявляются в виде шумов, музыки или голосов. Галлюцинаторные «голоса» иногда называют **фонемами**, но это противоречит словарному определению фонемы как минимальной звуковой единицы языка. Голоса могут быть слышны явственно или неотчетливо; может казаться, что они произносят слова, фразы или предложения, обращаются к больному или разговаривают с кем-то, упоминая больного как «его» или «ее» **(галлюцинация от третьего лица).** Иногда создается впечатление, будто голоса предвосхищают то, о чем больной думает спустя несколько минут, или произносят его собственные мысли одновременно с тем, как они у него возникают, или же повторяют их немедленно после того, как они пришли в голову. Поскольку в английском языке отсутствуют соответствующие специальные термины, последние две разновидности слуховых галлюцинаций иногда называют ***Gedankenlautwerden*** **(«звучание мыслей»)** и ***écho de la pensée*** **(«эхо мыслей»).**

Таблица 1.1. Описание галлюцинаций

1. Соответственно их сложности
   - элементарная
   - сложная
2. Согласно сенсорной модальности
   - слуховые
   - зрительные
   - обонятельные и вкусовые
   - соматические (осязательные и висцеральные)
3. Согласно особым признакам
   - а) слуховые:
     - от второго лица
     - от третьего лица
     - *Gedankenlautwerden (звучание мыслей)*
     - *écho de la pensée (эхо мыслей)*
   - б) зрительные: экстракампинные
4. Аутоскопические галлюцинации

Зрительные галлюцинации также бывают элементарными или сложными. Возникающие при этом зрительные образы могут представляться нормальными или ненормальными по размеру; в последнем случае они чаще оказываются меньше соответствующего реального объекта. Зрительные галлюцинации карликовых фигур иногда называют лилипутовыми (микроптическими). **Экстракампинные зрительные галлюцинации** воспринимаются как находящиеся вне поля зрения, т.е. позади затылочной части головы. **Обонятельные и вкусовые галлюцинации** нередко ощущаются в комплексе, часто как неприятные запахи и вкус.

Осязательные галлюцинации (их также называют **тактильными**) могут проявляться в виде

ощущений чьего-то прикосновения, укола, сдавливания. Иногда они выражаются в ощущении каких-то движений прямо под кожей, которые больной может приписать насекомым, червям или другим крошечным существам, роющим ходы в мышечной ткани. При **висцеральных галлюцинациях** больной испытывает ощущение растягивания и раздутия внутренних органов или ощущение сексуального возбуждения либо электрического удара.

Аутоскопическая галлюцинация — это переживание, испытываемое больным, когда он видит свое собственное тело спроецированным во внешнее пространство (чаще перед собой), обычно в течение коротких промежутков времени. Подобное переживание может убедить человека в том, что у него есть двойник (*doppelgänger*), — тема, обыгрываемая в нескольких литературных произведениях, в том числе в «Двойнике» Достоевского. В клинической практике это редкое явление, в основном встречающееся у некоторых больных с височной эпилепсией или с другими органическими поражениями головного мозга (подробное описание см. у Lukianowicz 1958 и Lhermitte 1951).

Бывает, что раздражитель в одной сенсорной модальности приводит к галлюцинации в другой, например, звуки музыки могут провоцировать зрительные галлюцинации. Такое переживание, иногда называемое **рефлекторной (отраженной) галлюцинацией**, может наблюдаться после приема наркотиков, в частности ЛСД, или (реже) при шизофрении.

Как уже указывалось, **гипнагогические** и **гипнопомпические галлюцинации** появляются соответственно в момент засыпания и пробуждения. Если подобные явления возникают у здоровых людей, то они кратки и элементарны, — например, человеку кажется, будто он слышит, как звенит колокольчик или как кто-то зовет его по имени. При этом спящий обычно сразу же просыпается и распознает природу переживания. При нарколепсии галлюцинации — обычное явление, но они могут быть более сложными и удерживаться в течение продолжительного времени.

Диагностическая значимость

Галлюцинации могут появляться при тяжелых аффективных расстройствах, шизофрении, органических поражениях, диссоциативных расстройствах и — временами — у здоровых людей. Поэтому само по себе наличие галлюцинаций не относится к факторам, облегчающим постановку диагноза. Тем не менее определенные их виды действительно играют важную роль в диагностике.

При постановке диагноза обращается внимание как на форму, так и на содержание **слуховых галлюцинаций**. Из всего многообразия их видов (шумы, музыка, голоса) для диагностики имеют значение только четко звучащие голоса, говорящие с пациентом или о нем. Как уже было отмечено, если указанные голоса беседуют между собой, упоминая пациента в третьем лице (например: «он — гомосексуалист»), то речь идет о **галлюцинациях от третьего лица**. Они особенно связаны с шизофренией. Такие голоса могут как бы комментировать намерения больного (например: «он хочет заниматься с ней любовью») или его действия (например: «она умывается»). Из всех типов галлюцинаций комментирующие голоса скорее всего указывают на шизофрению.

При **галлюцинациях от второго лица** голоса обращаются к больному (например: «ты скоро умрешь») или отдают команды (например: «ударь его»). Само по себе наличие подобных галлюцинаций не указывает на какой-то конкретный диагноз, но их содержание и в еще большей мере реакция больного на них могут подтолкнуть к определенным выводам. Так, голоса с уничижительным содержанием (например: «ты безнравствен») наводят на мысль о тяжелом депрессивном расстройстве, особенно если пациент воспринимает их как должное. При шизофрении больной чаще негодует по поводу таких комментариев.

Голоса, предвосхищающие или повторяющие мысли больного, «поддакивающие» ему, дают основания предполагать шизофрению.

Зрительные галлюцинации могут возникать при истерии, тяжелых аффективных расстройствах и шизофрении, но в подобных случаях всегда нужно иметь в виду возможность органического расстройства. Содержание зрительных галлюцинаций не имеет существенного значения для диагностики.

Вкусовые и обонятельные галлюцинации встречаются редко. Если они все же возникают, то им зачастую присущи необычные свойства, которые больному трудно описать. Галлюцинации такого рода могут появляться при шизофрении или тяжелых депрессивных расстройствах, но следует также учитывать возможность височной эпилепсии либо раздражения обонятельной луковицы или проводящих путей опухолью.

Осязательные и соматические галлюцинации в общем не представляют интереса с точки зрения диагностики, хотя некоторые их виды слабо ассоциируются с определенными расстройствами. Так, галлюцинаторные ощущения полового акта наводят на мысль о шизофрении, особенно при необычной интерпретации (например, будто бы это результат полового акта с рядом преследователей). Ощущение движения насекомых под кожей встречается у лиц, злоупотребляющих кокаином, и иногда — у больных шизофренией.

Восприятие и его смысл

Объект перцепции несет определенный смысл для человека, его воспринимающего. При некоторых психических расстройствах с нормальным объектом восприятия может ассоциироваться ненормальный смысл. В этом случае говорят о **бредовом восприятии** (см. с.21). При некоторых неврологических расстройствах воспринимаемые образы теряют свой смысл. Это явление называется **агнозией**. Такая патология рассматривается далее на с.30.

Расстройства мышления

Расстройства мышления обычно распознаются по речи и письму. О них может также свидетельствовать неспособность пациента справиться с определенными заданиями (так, при выполнении одного из психологических тестов на выявление расстройств мышления требуется рассортировать предметы по категориям).

Термин «расстройство мышления» может использоваться в широком смысле для обозначения четырех отдельных групп явлений (табл. 1.2). Первая из них охватывает специфические виды патологического мышления — бред и навязчивые идеи. Вторая группа, или группа расстройств течения мыслей, включает в себя нарушения, связанные с ощущением количества мыслей и скорости их течения. К третьей группе, т.е. к формальным расстройствам мышления, относят нарушения нормальной связи между мыслями. Расстройства ощущения владения собственными мыслями (четвертая группа) заключаются в необычном нарушении естественной убежденности человека в том, что его мысли принадлежат ему.

Таблица 1.2. Расстройства мышления

1. Специфические виды патологического мышления
Бред
Обсессии
2. Расстройства течения мыслей (скорость и напор)
3. Формальные расстройства мышления (нарушение связи между мыслями)
4. Нарушение ощущения владения своими мыслями

Расстройства течения мыслей

При расстройствах течения мыслей и количество мыслей, и скорость их течения изменяются. При одной крайности наблюдается **напор (поток) мыслей**, когда идеи возникают в необычайном разнообразии и изобилии и быстро проносятся в уме. Другая крайность проявляется в бедности мышления, когда у больного всего несколько мыслей, которым недостает разнообразия и богатства и течение которых представляется замедленным. Ощущение напора мыслей возникает при мании, ощущение бедности мышления — при депрессивных расстройствах, а также иногда при шизофрении.

Течение мыслей может внезапно прерваться. Это ощущается больным как пробел (провал) в потоке мыслей, а у наблюдателя создается впечатление внезапного обрыва речевого потока. В незначительной степени такое явление отмечается достаточно часто, особенно у людей в состоянии усталости или тревоги. Однако **обрыв мыслей** — наиболее резко выраженная, внезапная и полная остановка их течения — решительно указывает на шизофрению.

Поскольку обрыв мыслей имеет такое важное значение при постановке диагноза, необходимо, чтобы он был документально зафиксирован только в том случае, если нет никаких сомнений в его наличии. Неопытные врачи часто ошибочно расценивают внезапное прекращение беседы как обрыв мыслей. Но ведь подобная остановка речевого потока может быть вызвана различными причинами: допустим, пациента отвлекла какая-то другая мысль либо посторонний звук, или же у него возник кратковременный провал в течении мыслей, что вполне естественно для усталых или встревоженных людей. Обрыв мыслей можно считать установленным только тогда, когда остановки речи внезапные, отчетливые и повторяющиеся, а больной описывает испытываемое при этом ощущение как внезапную и полную пустоту в голове. Вероятность диагноза шизофрении увеличивается, если пациент интерпретирует свое ощущение необычным образом, например утверждает, что мысли извлечены из его головы с помощью машины, управляемой преследователем.

Формальные расстройства мышления

Формальные расстройства мышления можно разделить на три подгруппы: скачка идей, персеверация и разрыхление ассоциаций. Каждая из них относится к специфической форме психического расстройства, так что очень важно их различать, но ни в одной из трех подгрупп эта связь не является настолько сильной, чтобы считать ее диагностически значимой.

При **скачке идей** мысли и речь больного быстро переходят от одной темы к другой, так что ни одна мысль не достигает завершения, прежде чем возникает другая. Несмотря на стремитель-

ную смену тем, речь пациента можно понять, так как связи между мыслями нормальны, — момент, который отличает эту форму расстройства мышления от разрыхления ассоциаций (см. далее). Однако на практике часто бывает трудно провести такое разграничение, особенно когда больной быстро говорит. Поэтому может оказаться полезным записать на магнитофон образец речи и прослушать его несколько раз. Характерными чертами скачки идей являются: сохранение обычной логической последовательности мыслей, использование слов с похожим звучанием (звуковые ассоциации) или одного и того же слова в его разных значениях (игра слов, каламбур), рифмование и реакция на отвлекающие реплики в непосредственном окружении. Скачка идей — характерный признак мании.

Персеверация — это настойчивое неоправданное повторение одних и тех же мыслей. Данное расстройство выявляется путем изучения речи или действий пациента. Так, больной, которому задают ряд простых вопросов, правильно отвечает на первый из них, но при последующих вопросах вновь воспроизводит тот же ответ, хотя уже явно невпопад. Персеверация проявляется при слабоумии (деменции) и в некоторых других случаях.

Разрыхление ассоциаций указывает на нарушение структуры мышления. Врач, проводя обследование больного, у которого наблюдается данный вид расстройства, обнаруживает, что речь больного алогична, бессистемна и непоследовательна, причем ее невозможно упорядочить в ходе дальнейшей беседы. Описано несколько характерных признаков такого беспорядочного мышления (см. далее), но в итоге обычно обращает на себя внимание именно отсутствие общей ясности. Такой тип беспорядочного мышления отличается от мышления людей, находящихся в состоянии тревоги, либо лиц со сниженным интеллектом. Речь встревоженного человека станет более связной, если его успокоить, а человек с пониженными умственными способностями сможет более ясно выражать свои мысли, если упростить задаваемые ему вопросы. Если же у больного наблюдается ослабление ассоциаций, то у проводящего опрос создается впечатление, что чем больше он старается внести ясность в мысли пациента, тем меньше понимает последнего.

Наиболее часто ослабление ассоциаций встречается при шизофрении.

Ослабление ассоциаций может выражаться в нескольких формах.

Соскальзывание («ход шахматного коня», или «схождение с рельсов») подразумевает немотивированный переход от одной темы к другой — либо между предложениями, либо посредине начатой и резко обрываемой фразы — при отсутствии логической связи между темами и без признаков форм ассоциаций, отмеченных при описании скачки идей. При крайней степени выраженности такой патологии разрушаются не только связи между предложениями и фразами, но также и сама грамматическая структура речи. Это явление называется **словесной окрошкой**. Термин **вербигерация** относится к виду стереотипии, при котором звуки, слова или фразы бессмысленно повторяются.

Одно из следствий разрыхления ассоциаций, проявляющееся в речи пациента, а именно в том, что он как будто все время приближается к сути вопроса, но так никогда и не достигает ее, — иногда называют **мимоговорением** (используется также немецкий термин ***Vorbeireden***).

Неоднократно предпринимались попытки разработать психологические тесты для выявления разрыхления ассоциаций, но особенно полезных для клинициста результатов получить не удалось. Попытки применить тесты для диагностики шизофрении также не увенчались успехом.

Кроме уже рассмотренных случаев нарушения связи между мыслями, нелогичность мышления может возникнуть вследствие **расширения понятий**, т.е. объединения в одну категорию предметов или явлений, которые обычно не считаются тесно связанными между собой.

Неологизмы

Хотя неологизм не является формальным расстройством мышления, в соответствии с устоявшейся традицией это явление все же рассматривается здесь. При такой патологии речи больной использует им самим выдуманные слова и построенные на их основе фразы, чаще всего для описания своих болезненных ощущений. Неологизмы следует отличать от неправильного произношения, ошибочного использования некоторых слов малообразованными людьми, от диалектизмов, непонятных для неспециалиста технических терминов и «домашних словечек», которые придумывают в некоторых семьях для собственной забавы. Врач, ведущий опрос, должен всегда записывать подобные слова и выяснять у больного, что он под ними подразумевает.

Теории расстройства мышления

Ни одна из многих предложенных теорий не оказалась достаточно убедительной (см.: Payne 1973 — обзор). Каждая из них пытается объяснить какой-либо частный аспект расстройства мышления, имеющегося при шизофрении. Так, Goldstein (1944) построил свою теорию вокруг нарушения способности формировать абстрактные понятия («конкретность»), тогда как

Cameron (1938) развил оригинальное наблюдение Блейлера о наличии у больных «разрыхления ассоциаций», т.е. менее четких, чем у здоровых людей, границ между понятиями. Payne и Friedlander (1962) полагали, что у шизофреников понятия слишком широки («сверхвключение»), и предложили способы тестирования сверхвключения с помощью заданий, требующих сортирования и классификации предметов. Bannister (1962) использовал теорию личностных конструктов Kelly как основу для аналогичной системы, в соответствии с которой предполагается, что у шизофреников понятия менее согласованны и хуже структурированы, чем у здоровых людей. Bannister и Fransella (1966) разработали остроумный тест для оценки этих аспектов личностных конструктов: субъектам предлагается распределить фотографии незнакомых людей по таким качествам, как доброта, честность и эгоизм. Несмотря на то, что тест обеспечивает определение одного из аспектов расстройства мышления, этой теории не удалось объяснить механизма возникновения патологии.

БРЕД

Бред — это стойкое убеждение, возникшее на патологической почве, не поддающееся воздействию разумных доводов или доказательств противного и не являющееся внушенным мнением, которое могло быть усвоено человеком в результате соответствующего воспитания, полученного образования, влияния традиций и культурного окружения.

Приведенное определение нацелено на то, чтобы отделить бред, свидетельствующий о психическом расстройстве, от других типов стойких убеждений, которые могут встречаться у здоровых людей. Обычно (но не всегда) бред является ложным убеждением.

Критерием бреда служит то, что он стойко держится на неадекватном основании, т.е. это убеждение не представляет собой результата нормальных процессов логического мышления. Сила убежденности при этом такова, что ее не могут поколебать даже неопровержимые, казалось бы, доказательства противного. Например, больной с бредовой идеей о том, что в соседнем доме затаились его преследователи, не откажется от этого мнения и тогда, когда собственными глазами увидит, что дом пуст; вопреки всему он сохранит свое убеждение, предположив, например, что преследователи покинули здание перед тем, как оно было обследовано. Следует отметить, однако, что и нормальные люди с идеями небредового характера иногда остаются так же глухи к доводам рассудка, пример тому — единые верования у людей с общими религиозными или этническими корнями. Так, человек, воспитанный в традициях веры в спиритуализм, вряд ли изменит свои убеждения под влиянием веских доказательств противного, убедительных для всякого, чье мировоззрение не связано с подобными верованиями.

Хотя обычно, как уже отмечалось, бредовая идея — это ложное убеждение, при исключительных обстоятельствах оно может оказаться истинным или стать таковым впоследствии. Классическим примером является патологическая ревность (см. с.243). У мужчины может развиться бред ревности к своей жене при отсутствии каких-либо обоснованных доказательств ее неверности. Даже если жена действительно неверна в это время, убеждение все же является бредовым, если для него нет разумных оснований. Момент, который следует подчеркнуть, заключается в том, что не ложность убеждения определяет его бредовый характер, а природа психических процессов, которые привели к этому убеждению. Между тем известно, что в клинической практике камнем преткновения является тенденция считать убеждение ложным только потому, что оно кажется странным, вместо того чтобы проверить факты или выяснить, как больной пришел к такому мнению. Например, невероятные, казалось бы, истории о преследовании соседями или о попытках супруги отравить пациента подчас имеют под собой реальную почву, и в итоге может быть установлено, что соответствующие выводы представляют собой результат нормальных процессов логического мышления и что они фактически справедливы.

В определении бреда подчеркивается, что характерный признак бредовой идеи — ее устойчивость. Однако убежденность может и не быть столь твердой до того (или после того), как бред полностью сформируется. Порой бредовые идеи возникают в уме человека уже полностью сформированными, причем больной с самого начала абсолютно убежден в их истинности, в других же случаях они развиваются более постепенно. Подобным образом, выздоравливая, больной может пройти стадию возрастающего сомнения относительно своих бредовых идей, прежде чем окончательно отбросить их как ложные. Для обозначения этого явления иногда применяется термин *частичный бред*, как, например, в Обследовании статуса (см. с.13). Целесообразно использовать данный термин только в случае, если известно, что либо частичному бреду предшествовал полный бред, либо он впоследствии развился в полный бред (ретроспективный подход). Частичный бред может обнаруживаться на ранних стадиях шизофрении. Однако при выявлении

этого симптома не стоит только на этом основании делать определенные выводы относительно диагноза. Следует провести тщательное обследование для обнаружения других признаков психического заболевания.

Несмотря на то, что больной может быть всецело уверен в истинности бредовой идеи, это убеждение не обязательно влияет на все его чувства и действия. Подобное отделение убеждения от чувств и действий, известное как *двойная ориентация*, наиболее часто встречается у хронических шизофреников. Такой пациент, например, верит, что он член королевской семьи, но при этом спокойно живет в доме для выписанных из стационара психически больных.

Необходимо отличать бред от *сверхценных идей*, которые впервые были описаны Wernicke (1900). Сверхценная идея — это изолированное, всепоглощающее убеждение иной природы, чем бред и обсессии; оно порой в течение многих лет доминирует в жизни больного и может влиять на его действия. Корни убеждения, занимающего мысли больного, можно понять, анализируя подробности его жизни. Например, человек, чьи мать и сестра одна за другой умерли от рака, может поддаться убеждению, что рак заразен. Хотя провести разграничение между бредом и сверхценной идеей не всегда легко, на практике это редко приводит к серьезным проблемам, так как диагноз психического заболевания зависит от большего, чем наличие или отсутствие какого-либо одного симптома. (Дополнительную информацию о сверхценных идеях можно найти у McKenna 1984.)

Существует много типов бреда, которые будут описаны ниже. В следующем разделе читателю поможет табл. 1.3.

Первичный, вторичный и индуцированный бред

Первичный, или **аутохтонный**, бред — это бред, возникающий внезапно с полным убеждением в истинности его содержания, но без каких-либо приведших к нему психических событий. Например, у больного шизофренией может вдруг возникнуть полное убеждение в том, что у него меняется пол, хотя прежде он никогда ни о чем подобном не помышлял и этому не предшествовали ни идеи, ни события, которые могли бы подтолкнуть к такому заключению каким-либо логически объяснимым образом. Убеждение внезапно возникает в уме, полностью сформированное и в абсолютно убедительной форме. Предположительно оно представляет собой непосредственное выражение патологического процесса, являющегося причиной психического заболевания, — первичный симптом. Не все первичные бредовые состояния начинаются с идеи; **бредовое настроение** (см. с.21) или **бредовое восприятие** (см. с.21) также могут возникнуть внезапно и без каких-либо объясняющих их предшествующих событий. Конечно, пациенту трудно вспомнить точную последовательность таких необычных, зачастую мучительных психических явлений, и поэтому не всегда удается с полной достоверностью установить, какое из них является первичным. Неопытные врачи обычно чересчур легко ставят диагноз первичного бреда, не уделяя должного внимания исследованию предшествующих событий. Первичному бреду придается огромное значение при диагностике шизофрении, и очень важно не регистрировать его, пока не будет полной уверенности в его наличии.

Вторичный бред можно расценивать как производное какого-либо предшествующего патологического переживания. Подобный эффект способны вызывать переживания нескольких типов, в частности галлюцинации (например, больной, слышащий голоса, на этом основании приходит к убеждению, что его преследуют), настроение (человек в глубокой депрессии может поверить в то, что люди считают его ничтожеством); в некоторых случаях бред развивается как следствие предшествующей бредовой идеи: например, человек с бредом обнищания может бояться, что из-за потери денег его отправят в тюрьму, поскольку он не сумеет уплатить долги. Похоже, что в некоторых случаях вторичный бред выполняет интегрирующую функцию, делая первоначальные ощущения более понятными для больного, как в первом из приведенных примеров. Подчас, однако, он как будто оказывает противоположное действие, усиливая ощущение преследования или неудачи, как в третьем примере. Накопление вторичных бредовых идей может оказаться причиной образования запутанной **бредовой системы**, в которой каждую идею можно расценить как вытекающую из предыдущей. Когда формируется сложный набор взаимосвязанных идей такого рода, его иногда определяют как **систематизированный** бред.

При определенных обстоятельствах возникает **индуцированный бред**. Как правило, окружающие считают бредовые идеи больного ложными и спорят с ним, пытаясь скорректировать их. Но случается, что человек, который живет вместе с больным, начинает разделять его бредовые убеждения. Данное состояние известно как индуцированный бред, или ***помешательство вдвоем (folie à deux)***. Пока пара остается вместе, бредовые убеждения второго лица так же сильны, как у партнера, однако они, как правило, быстро редуцируются, когда пара разлучается. Более подробно указанное состояние описывается на с.247.

Таблица 1.3. Описание бреда

1. По стойкости (степени убежденности):
   - полный
   - частичный
2. По характеру возникновения:
   - первичный
   - вторичный
3. Другие бредовые состояния:
   - бредовое настроение
   - бредовое восприятие
   - ретроспективный бред (бредовая память)
4. По содержанию:
   - персекуторный (параноидный)
   - отношения
   - величия (экспансивный)
   - виновности и малоценности
   - нигилистический
   - ипохондрический
   - религиозный
   - ревности
   - сексуальный или любовный
   - бред контроля*
   - бред в отношении владения собственными мыслями*
   - бред передачи (трансляции, радиовещания) мыслей*
5. По другим признакам:
   - индуцированный бред

* В отечественной традиции эти три симптома рассматриваются как идеаторный компонент синдрома психического автоматизма. — Ред.

Бредовые настроение, восприятие и воспоминания (ретроспективный бред)

Как правило, когда у больного впервые развивается бред, у него также возникает определенная эмоциональная реакция, и он по-новому воспринимает окружающее. Например, человек, верящий в то, что группа людей собирается его убить, вероятно, почувствует страх. Естественно, что в таком состоянии он может истолковать замеченное в автомобильном зеркале заднего вида отражение машины как доказательство того, что за ним следят.

В большинстве случаев сначала возникает бред, а потом уже присоединяются остальные компоненты.

Иногда наблюдается обратный порядок: вначале изменяется настроение — часто это выражается в появлении чувства тревоги, сопровождающегося дурным предчувствием (кажется, будто вот-вот случится нечто ужасное), — а затем следует бред. По-немецки такая перемена в настроении называется ***Wahnstimmung***, что обычно переводится как **бредовое настроение**. Последний термин нельзя признать удовлетворительным, потому что на самом деле речь идет о настроении, из которого возникает бред.

В некоторых случаях происшедшее изменение проявляется в том, что знакомые объекты восприятия вдруг, без всякой причины, предстают перед больным как бы несущими новый смысл. Например, непривычное расположение предметов на письменном столе коллеги может быть интерпретировано как признак того, что больной избран Богом для какой-то особой миссии. Описанное явление называют **бредовым восприятием**; данный термин также неудачен, поскольку ненормально не восприятие, а ложное значение, которое придается нормальному объекту восприятия.

Несмотря на то, что оба термина далеко не соответствуют предъявляемым требованиям, общепринятой альтернативы им нет, поэтому к ним приходится прибегать, если необходимо как-то обозначить определенное состояние. Однако, как правило, лучше просто описать то, что испытывает больной, и зарегистрировать порядок, в котором происходили изменения идей, аффекта и интерпретации ощущений.

При соответствующем расстройстве больной видит знакомого человека, но считает, что того подменили самозванцем, который является точной копией настоящего. Иногда этот симптом обозначают французским термином ***l'illusion de sosies*** (иллюзия двойника), но это, конечно, бред, а не иллюзия. Симптом может держаться так долго и упорно, что описан даже синдром — **синдром Капгра** (Capgras), — в котором этот симптом является основным характерным признаком (см. с.247). Встречается и противоположная по характеру ошибочная интерпретация переживания, когда пациент признает наличие различной внешности у нескольких людей, но считает, что за всеми этими лицами скрывается один и тот же загримированный преследователь. Такая патология носит название **бреда Фреголи** (Fregoli). Более подробное его описание приводится далее на с.247.

Некоторые бредовые идеи относятся скорее к прошлым, чем к настоящим событиям; в этом случае говорят о **бредовых воспоминаниях** (ретроспективном бреде). Например, пациент, убежденный в существовании заговора с целью его отравления, может приписать новое значение воспоминанию об эпизоде, когда у него была рвота после еды задолго до того, как возникла бредовая система. Это переживание следует отличать от точного воспоминания о бредовой идее, сформировавшейся в то время. Термин

«бредовое воспоминание» неудовлетворителен, потому что бредовым является не воспоминание, а его интерпретация.

Содержание (тематика) бреда

В клинической практике бредовые идеи группируют по их основным темам. Такая группировка полезна, поскольку существует некоторое соответствие между определенными темами и основными формами психических заболеваний. Однако важно помнить о том, что есть много исключений, не вписывающихся в рамки обобщенных ассоциаций, упоминаемых далее.

Бред преследования часто называют **параноидным**, хотя это определение имеет, строго говоря, более широкое значение. Термин «параноид» встречается в древнегреческих текстах в значении «умопомешательство», а Гиппократ употреблял его для описания лихорадочного бреда. Много позднее этот термин стали применять к бредовым идеям величия, ревности, преследования, а также эротическим и религиозным. Определение «параноидный» в его широком смысле и сегодня используется в приложении к симптомам, синдромам и типам личности, оставаясь полезным (см. гл. 10).

Бред преследования обычно направлен на отдельное лицо или на целые организации, которые, как считает пациент, стараются причинить ему вред, запятнать его репутацию, довести его до сумасшествия или отравить. Такие идеи хотя и типичны, но не играют существенной роли при постановке диагноза, так как они наблюдаются при органических состояниях, шизофрении и тяжелых аффективных расстройствах. Однако отношение пациента к бреду может иметь диагностическое значение: характерно, что при тяжелом депрессивном расстройстве больной склонен принимать предполагаемую деятельность преследователей как оправданную, обусловленную его собственной виной и никчемностью, тогда как шизофреник, как правило, активно сопротивляется, протестует, выражает свой гнев. При оценивании подобных идей важно помнить о том, что даже совершенно невероятные на первый взгляд рассказы о преследовании иногда подтверждаются фактами и что в определенной культурной среде считается нормальным верить в колдовство и приписывать неудачи чьим-то козням.

Бред отношения выражается в том, что предметы, события, люди приобретают для больного особое значение: например, прочитанная газетная статья или прозвучавшая с телеэкрана реплика воспринимаются как адресованные лично ему; радиопьеса о гомосексуалистах «специально транслируется» с целью сообщить больному, что все знают о его гомосексуальности. Бред отношения может также быть ориентированным на действия или на жесты окружающих, которые, как считает больной, несут какую-то информацию о нем: допустим, если человек прикасается к своим волосам — это намек на то, что больной превращается в женщину. Хотя чаще всего идеи отношения связаны с преследованием, в некоторых случаях больной может придавать своим наблюдениям иной смысл, считая, что они призваны свидетельствовать о его величии или успокаивать его.

Бред величия, или экспансивный бред, — это гипертрофированное убеждение в собственной значимости. Пациент может считать себя богатым, наделенным необычайными способностями или вообще исключительной личностью. Такие идеи имеют место при мании и при шизофрении.

Бред виновности и малоценности чаще всего встречается при депрессии, поэтому иногда используется термин «депрессивный бред». Для этой формы бреда типичны идеи о том, что какое-то мелкое нарушение закона, которое больной совершил в прошлом, скоро раскроется и он будет опозорен, или что его греховность навлечет божью кару на его семью.

Нигилистический бред — это, строго говоря, убеждение в несуществовании какого-то лица или предмета, но его значение расширяется и включает в себя пессимистические мысли больного о том, что с его карьерой покончено, что у него нет денег, что он скоро умрет, или же о том, что мир обречен. Нигилистический бред ассоциируется с крайней степенью депрессивного настроения. Часто он сопровождается соответствующими мыслями о нарушениях в функционировании организма (например, о том, что кишечник якобы забит гниющими массами). Классическая клиническая картина носит название синдрома Котара по имени описавшего ее французского психиатра (Cotard 1882). Это состояние рассматривается далее в гл. 8.

Ипохондрический бред заключается в убеждении о наличии заболевания. Больной, невзирая на медицинские доказательства противного, упорно продолжает считать себя больным. Такой бред чаще развивается у пожилых людей, отражая возрастающее беспокойство о здоровье, свойственное в этом возрасте и людям с нормальной психикой. Другие бредовые идеи могут быть связаны с раком или с венерическим заболеванием либо с внешним видом частей тела, особенно с формой носа. Больные с бредом последнего типа часто настаивают на пластической операции (см. подраздел, посвященный дисморфофобии, гл. 12).

Религиозный бред, т.е. бред религиозного содержания, намного чаще встречался в XIX веке, чем в настоящее время (Klaf, Hamilton 1961), что, по-видимому, отражает более значительную роль, которую играла религия в жизни простых людей в прошлом. Если необычные и прочные религиозные убеждения встречаются у представителей религиозных меньшинств, то прежде чем решать, являются ли эти идеи (например, явно крайние суждения о божьей каре за мелкие грехи) патологическими, рекомендуется сначала поговорить с другим членом группы.

Бред ревности чаще встречается у мужчин. Не все обусловленные ревностью мысли являются бредом: менее интенсивные проявления ревности достаточно типичны; кроме того, некоторые навязчивые мысли также могут быть связаны с сомнениями насчет верности супруги. Однако если эти убеждения являются бредовыми, то они особенно важны, поскольку могут привести к опасному агрессивному поведению по отношению к тому, кого подозревают в неверности. Необходимо особое внимание, если больной «шпионит» за супругой, осматривает ее одежду, пытаясь обнаружить «следы спермы», или роется в ее сумочке в поисках писем. Страдающий бредом ревности не удовлетворится отсутствием доказательств, подтверждающих его убеждение; он будет упорно продолжать свои поиски. Эти важные проблемы обсуждаются далее в гл. 10.

Сексуальный или любовный бред встречается редко, в основном ему подвержены женщины. Бредовые идеи, связанные с половым актом, часто вторичны по отношению к соматическим галлюцинациям, ощущаемым в гениталиях. Женщина с любовным бредом верит в то, что к ней питает страсть недоступный при обычных обстоятельствах, занимающий более высокое социальное положение мужчина, с которым она даже никогда не разговаривала. Эротический бред — наиболее характерная черта **синдрома Клерамбо**, который обсуждается в гл. 10.

Бред контроля выражается в том, что больной убежден, будто его действия, побуждения или мысли контролируются кем-то или чем-то извне. Поскольку этот симптом дает веские основания предполагать шизофрению, важно не регистрировать его до тех пор, пока его наличие не будет точно установлено. Распространенной ошибкой является диагностирование бреда контроля при его отсутствии. Иногда этот симптом смешивают с переживаниями больного, который слышит галлюцинаторные голоса, отдающие команды, и добровольно им подчиняется. В других случаях недоразумение возникает из-за того, что пациент неправильно понимает вопрос, полагая, что его спрашивают о религиозных установках относительно божьего промысла, руководящего действиями человека. Больной с бредом контроля твердо верит, что поведение, поступки и всякое движение индивидуума направляются каким-то посторонним воздействием — например, его пальцы принимают соответствующее положение для совершения крестного знамения не потому, что он сам захотел перекреститься, а потому, что их заставила внешняя сила.

Бред в отношении владения мыслями характеризуется тем, что больной утрачивает естественную для каждого здорового человека уверенность в том, что его мысли принадлежат ему самому, что это сугубо личные переживания, которые могут стать известными другим людям, только если их произнести вслух или обнаружить выражением лица, жестом или действием. Отсутствие ощущения владения своими мыслями может проявляться по-разному. Больные с **бредом вкладывания чужих мыслей** убеждены, что некоторые их мысли им не принадлежат, а вложены в их сознание внешней силой. Такое переживание отличается от переживаний больного с навязчивыми идеями, который может мучиться из-за неприятных мыслей, но никогда не сомневается в том, что они порождены его собственным мозгом. Как сказал Lewis (1957), навязчивые идеи «производятся дома, но человек перестает быть их хозяином». Больной с бредом вкладывания мыслей не признает, что мысли возникли в его собственном уме.

Больной с **бредом отнятия мыслей** уверен, что мысли извлекают из его ума. Такой бред обычно сопровождает провалы в памяти: больной, ощущая разрыв в потоке мыслей, объясняет это тем, что «недостающие» мысли были изъяты какой-то посторонней силой, роль которой часто отводится предполагаемым преследователям.

При **бреде передачи** (открытости) **мыслей** больному представляется, что его невысказанные мысли становятся известными другим людям путем передачи с помощью радиоволн, телепатии или каким-то другим образом. Некоторые пациенты, кроме того, считают, что окружающие могут слышать их мысли. Это убеждение часто связано с галлюцинаторными голосами, которые будто бы произносят вслух мысли больного (*Gedankenlautwerden*).

Три последних симптома* встречаются при шизофрении намного чаще, чем при каком-либо другом расстройстве.

* В отечественной психиатрии они относятся к синдрому психического автоматизма. — Ред.

Причины бреда

На фоне очевидной скудости знаний о критериях нормальных убеждений и о процессах, лежащих в основе их формирования, не кажется удивительным наше почти полное неведение относительно причин возникновения бреда. Отсутствие подобных сведений не помешало, однако, построить несколько теорий, посвященных в основном бреду преследования.

Одна из наиболее известных теорий разработана Фрейдом. Основные мысли были изложены им в работе, первоначально опубликованной в 1911 году: «Изучение множества случаев бреда преследования привело меня, как и других исследователей, к мнению, что взаимоотношения между больным и его преследователем можно свести к простой формуле. Оказывается, что лицо, которому бред приписывает такую силу и влияние, тождественно кому-то, игравшему равным образом важную роль в эмоциональной жизни больного до его заболевания, или же легко распознаваемому его заместителю. Интенсивность эмоции проецируется на образ внешней силы, в то время как ее качество меняется на противоположное. Лицо, которое теперь ненавидят и боятся, поскольку это преследователь, когда-то любили и уважали. Основная цель преследования, утверждаемого бредом больного, заключается в том, чтобы оправдать перемену в его эмоциональном отношении». Далее Фрейд резюмировал свою точку зрения, утверждая, что бред преследования является результатом такой последовательности: «я не *люблю* его — я *ненавижу* его, потому что он меня преследует»; эротомания следует ряду «я не люблю *его* — я люблю *ее*, потому что *она любит меня*», а бред ревности — последовательности «это не *я* любил этого мужчину — это *она* любит его» (Freud 1958, с.63-64, курсив оригинала).

Итак, согласно этой гипотезе предполагается, что больные, испытывающие бред преследования, подавили гомосексуальные импульсы. До сих пор попытки проверить указанную версию не дали убедительных доказательств в ее пользу (см.: Arthur 1964). Тем не менее некоторые авторы согласились с основной идеей о том, что в бред преследования вовлекается механизм проекции.

Неоднократно проводился экзистенциальный анализ бреда. В каждом случае детально описывается опыт больных, страдающих бредом, и подчеркивается важность того, что бред поражает все существо, т.е. это не просто отдельный симптом.

Conrad (1958), используя подход гештальтпсихологии, описал бредовые переживания, разделив их на четыре стадии. В соответствии с его концепцией бредовое настроение, которое он называет тремой (страх и трепет), через бредовую идею, для которой автор использует термин «апофения» (появление бредовой идеи, переживания), приводит к усилиям больного обнаружить смысл этого переживания, пересмотрев свое видение мира. Эти усилия разбиваются на последней стадии («апокалипсис»), когда появляются признаки расстройства мышления и поведенческие симптомы. Однако несмотря на то, что последовательность такого типа можно наблюдать у некоторых больных, она, безусловно, не является неизменной.

Теория научения пытается объяснить бред как форму избегания крайне неприятных эмоций. Так, Dollard и Miller (1950) выдвинули предположение, что бред — это усвоенное истолкование событий, позволяющее избежать чувства вины или стыда. Эта мысль так же не подтверждена доказательствами, как и все другие теории о формировании бреда. Читателям, желающим получить более подробную информацию по данному вопросу, следует обратиться к работе Arthur (1964).

ОБСЕССИВНЫЕ И КОМПУЛЬСИВНЫЕ СИМПТОМЫ

Обсессивные и компульсивные симптомы встречаются чаще, чем бред, но обычно менее значимы.

Обсессии — повторяющиеся стойкие мысли, побуждения или представления, проникающие в сознание, несмотря на усилия человека их изгнать. Характерной чертой является субъективное ощущение борьбы — больной сопротивляется обсессии, которая, тем не менее, вторгается в его сознание. Человек признает, что обсессии принадлежат ему, а не внушаются извне. Часто он считает их неверными и бессмысленными — важный момент, отличающий это явление от бреда. Обычно обсессии касаются вопросов, мучительных или, по меньшей мере, неприятных для больного.

Наличие сопротивления играет важную роль в диагностике, так как этот признак наряду с отсутствием убежденности в истинности данной идеи отличает обсессии от бреда. Однако если обсессии присутствуют на протяжении длительного времени, сопротивление часто уменьшается. Это, впрочем, редко приводит к затруднениям в диагностике, потому что к этому времени природа симптомов обычно уже установлена.

Обсессии могут проявляться в нескольких формах (табл. 1.4).

Таблица 1.4. Обсессивные и компульсивные симптомы

1. Обсессии:	навязчивые мысли
	мысленная жвачка
	навязчивые сомнения
	навязчивые побуждения
	обсессивные фобии
2. Компульсии (ритуалы)	
3. Обсессивная замедленность	

Обсессивные **мысли** — это повторяющиеся и докучливые слова или предложения, обычно расстраивающие больного, например непристойные выражения либо кощунственные фразы в сознании религиозного человека.

Мысленная жвачка — это более сложные, мучительные навязчивые размышления, например о конце света.

Обсессивные **сомнения** выражаются в повторяющейся неуверенности относительно предыдущих действий, например, человек с беспокойством думает о том, выключил ли он перед уходом из дому электрические приборы, не возникнет ли пожар. При этом он (независимо от природы такого сомнения), как правило, осознает, что фактически действие было благополучно совершено.

Навязчивые **побуждения** — это многократно возникающее стремление совершать определенные действия, обычно агрессивные, опасные или неприличные (побуждение взять нож и вонзить его в другого человека; выскочить на рельсы перед движущимся поездом; выкрикнуть непристойные слова в церкви и т.п.). Каково бы ни было подобное побуждение, человек не имеет желания его реализовать, сопротивляется ему изо всех сил и не действует в соответствии с ним.

Обсессивные фобии — это навязчивые мысли с пугающим содержанием («я могу заболеть раком») или обсессивные импульсы, которые ведут к тревоге и избеганию, например побуждение ударить другого человека ножом с последующим избеганием острых предметов. Этот термин неточен (см. далее в разделе о фобиях).

Несмотря на разнообразие обсессивных тем, большинство из них можно отнести к какой-либо из следующих шести категорий: загрязнение и заражение, агрессия, порядок, заболевание, секс, религия. Мысли о **загрязнении** и **заражении** обычно ассоциируются с идеей нанесения вреда другим посредством распространения болезни. **Агрессивные** мысли могут выражаться в раздумьях о том, чтобы ударить кого-либо или принародно во всеуслышание выкрикнуть злые либо непристойные слова. Мысли о **порядке** могут быть посвящены вопросу о том, как следует расположить предметы или как организовать работу. Мысли о **заболевании**, как правило, носят пугающий характер, выражая, например, ужас перед раком или венерическим заболеванием. Эти навязчивые опасения — **фобия болезни** (нозофобия. — Ред.), но следует избегать употребления этого термина, поскольку указанные явления не относятся к сфере тревожного состояния, возникающего в специфических ситуациях, что является критерием фобии (см. далее). Обсессивные идеи о сексе концентрируются главным образом на моментах, которые больной счел бы постыдными, таких как анальный коитус. Обсессии, связанные с **религией**, часто принимают форму сомнений, затрагивающих основы вероучения (например: «существует ли Бог?»), или проявляются в повторяющихся сомнениях по поводу адекватности своего покаяния в грехах на исповеди (**угрызения совести**).

Компульсивные действия — это повторяющиеся, внешне целенаправленные поступки, совершаемые стереотипным образом (отсюда и другое название — **компульсивные ритуалы**). Такие действия сопровождаются субъективным ощущением необходимости их выполнения и в то же время желанием не подчиняться этому побуждению. Бессмысленность компульсивных действий, так же как и обсессий, признается больным. Компульсивное побуждение обычно связано с обсессией, как если бы его функция заключалась в том, чтобы облегчить причиняемые ею страдания. Например, компульсивное побуждение мыть руки может следовать за навязчивыми мыслями о том, что руки загрязнены фекалиями. Иногда, однако, единственной навязчивостью является побуждение совершать компульсивное действие.

Известно много видов компульсивных действий, но наиболее распространены следующие три типа. **Проверочные** ритуалы преимущественно связаны с безопасностью (например, больной постоянно перепроверяет, выключен ли газ). Ритуалы **чистки** часто принимают форму многократного мытья рук, но это также может быть уборка дома. При **счетных** ритуалах числа могут произноситься вслух или же счет производится в уме. Нередко они подразумевают счет каким-то особым образом, например тройками, и асоциируются с мыслями, выражающими сомнение в правильности итога, так что необходимо повторять счет, чтобы удостовериться, прежде всего, в том, что он был выполнен адекватно. При ритуалах **одевания** человек должен раскладывать свою одежду каким-то определенным образом или надевать ее в особом порядке. Этот ритуал зачастую сопровождается сомнениями, которые

ведут к кажущемуся бесконечным повторению. В тяжелых случаях у больного может уходить по нескольку часов на одевание по утрам.

Обсессивная медлительность в большинстве случаев является следствием компульсивных ритуалов или повторных сомнений, но иногда может встречаться и при отсутствии указанных симптомов (первичная обсессивная замедленность).

Обсессивные мысли необходимо дифференцировать от обычной озабоченности здоровых людей, от повторяющихся переживаний у тревожных и депрессивных больных и от повторяющихся идей и побуждений, которые встречаются при сексуальных отклонениях или при наркотической зависимости, а также от бреда. Естественные мысли о повседневных проблемах не обладают такой устойчивостью, их можно отогнать усилием воли. У многих больных в состоянии депрессии или тревоги бывают назойливые мысли (например, человек в состоянии депрессии может думать о том, что ему не для чего жить, а в тревожном состоянии — о том, что он вот-вот упадет в обморок), но они не считают свои мысли неразумными и не сопротивляются им. У лиц с сексуальными отклонениями или с наркотической зависимостью также часто возникают настойчивые мысли и образы, связанные с их сексуальным опытом или с приемом наркотиков, однако подобные явления скорее приветствуют, нежели противятся им. Аналогичным образом больной не сопротивляется бредовым идеям и твердо убежден в их истинности.

Теории, посвященные **этиологии** обсессий, обсуждаются в гл. 7, где рассматриваются обсессивные неврозы.

Эмоциональные расстройства

Глоссарий DSM-III рекомендует употреблять термин «аффект» (эмоциональная реакция) для кратковременных состояний, а термин «настроение» — для длительных; однако в повседневной клинической практике они часто используются как взаимозаменяемые.

При психическом расстройстве возможны три пути проявления патологии аффекта: изменение его характера; колебания его интенсивности выше или ниже обычного уровня; несоответствие мыслям и действиям больного или событиям, происходящим в это время.

Изменение характера эмоции может выражаться сдвигом в сторону тревоги, депрессии, подъема или гнева. Возникновение любой из этих эмоций иногда ассоциируется с очевидной причиной в жизни больного, но порой не обусловлено никаким реальным поводом. Эмоциональные расстройства обычно включают в себя несколько компонентов кроме изменения самого настроения. Так, ощущение тревоги, как правило, сопровождается симпатотонией и повышением мышечного напряжения, а ощущение депрессии — угрюмой озабоченностью и психомоторной заторможенностью. Эти сопутствующие признаки являются частью синдромов тревоги и депрессии и в этом качестве описаны в следующих главах.

Патологическое изменение настроения может принять крайнюю форму абсолютной потери эмоций и неспособности чувствовать удовольствие. В этом случае иногда употребляют термин **апатия** (т.е. бесчувствие), смысл которого контрастирует с его повседневным употреблением в значении «вялость» или «отсутствие инициативы». Когда колебания эмоции происходят в нормальных пределах, причем ее интенсивность снижается, но эмоция не исчезает полностью, аффект описывается как **притупленный** или **сглаженный**. Если эмоции изменяются чрезмерно быстро и резко, говорят, что аффект **лабилен**.

В норме выражение эмоций внешне соответствует обстоятельствам жизни человека (например, естественно выглядеть печальным после понесенной утраты) и сообразуется с его мыслями и действиями (когда человек выглядит печальным, он, скорее всего, находится во власти мрачных мыслей). При психических расстройствах может наблюдаться **несоответствие (неконгруэнтность)** эмоциональной реакции. Так, больной может смеяться, описывая смерть своей матери. Подобное несоответствие необходимо отличать от смеха, указывающего на то, что человек испытывает неловкость, говоря на мучительную тему. Следует отметить, что неспособность продемонстрировать эмоции при обстоятельствах, требующих проявления скорби, страдания, хотя и подпадает под определение неконгруэнтности в обычном смысле этого слова, однако в этом случае используется термин «притупление эмоциональной реакции», а не «неконгруэнтность».

Эмоциональные нарушения обнаруживаются при всех видах психических расстройств. Они являются центральным признаком аффективных расстройств (депрессия и мания) и тревожных расстройств; подобные нарушения также типичны для неврозов, органических расстройств и шизофрении.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ НАСТРОЕНИЯ

До сих пор экспериментальная психопатология наиболее плодотворно применялась к состояниям тревоги и депрессии. При этих состояниях исследования были сконцентрированы на том, каким образом мысли о симптомах могут усилить и продлить тревожное состояние. Например, больные в состоянии тревоги часто думают, что такие физические симптомы, как учащенное сердцебиение, означают приближение сердечного приступа, что головокружение является предвестником потери сознания или что нарастающее психическое напряжение приведет к потере контроля над собой (Beck et al. 1974a; Hibbert 1984a). Изменение этих представлений посредством когнитивной терапии (см. в гл. 18 подраздел о лечении тревожных расстройств) способствует улучшению исхода при тревожных неврозах.

Экспериментальные исследования психопатологии депрессии касаются главным образом взаимосвязи между настроением и памятью. Изменение депрессивного настроения, будь то в состоянии «нормальной» печали или при депрессивных расстройствах, связано с большей доступностью печальных воспоминаний, чем счастливых (Teasdale, Fogarty 1979; Clark, Teasdale 1982). Поскольку размышления о печальных событиях приводят к депрессивному настроению (наличие такой связи, выявленной на основании повседневных наблюдений, было подтверждено экспериментально Teasdale и Bancroft (1977)), в результате может возникнуть процесс, протекающий по типу порочного круга, что приведет к прогрессирующему ухудшению настроения. (Дальнейшую информацию по этому вопросу можно найти у Teasdale (1983)).

ФОБИИ

Фобия — это стойкий иррациональный страх перед каким-то особым предметом, деятельностью или ситуацией и желание избежать таковых. Иррациональность следует понимать в том смысле, что такой страх не соответствует реальной опасности, и человек, испытывающий данное чувство, осознает это. Однако ему трудно контролировать свой страх, и отсюда стремление по возможности избежать предметов или ситуаций, которые вызывают указанную реакцию. Предметом, провоцирующим страх, может быть живое существо, например собака, змея или паук, либо природное явление, например темнота или гром. Ситуации, провоцирующие страх, включают толпу людей, высоту, открытые пространства. Страдающие фобиями приходят в тревожное состояние не только в присутствии соответствующих объектов, но также при мысли о них (**упреждающая тревога**).

Отдельные фобические симптомы типичны и для психически здоровых людей; они описываются со времен первых медицинских исследований (см.: Lewis 1976 или Errera 1962 — исторический обзор). Предметы и ситуации, вызывающие страх, чрезвычайно разнообразны. В прошлом каждому виду фобии было дано соответствующее греческое название в зависимости от фактора, провоцирующего страх (Pitres и Regis (1902) обозначили таким образом около 70 наименований), но подобная практика себя не оправдала.

Как было указано ранее, обсессивные мысли, ведущие к тревожному состоянию и избеганию, часто называют **обсессивными фобиями**. Так, при описании навязчивых мыслей о возможности причинения вреда острым предметом, например ножом, иногда употребляют термин «фобия ножей»*, поскольку в присутствии этих предметов у больного возникает тревога и он стремится избегать их. Аналогично для обсессивных мыслей о заболевании (например: «я могу заболеть раком») применяют термин «нозофобия». Строго говоря, ни один из перечисленных симптомов не является фобией. То же можно сказать и о дисморфофобии, которая представляет собой расстройство представления о своем теле (см. соответствующий подраздел в гл. 12).

ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ И ДЕРЕАЛИЗАЦИЯ

Деперсонализация — это перемена в самосознании, вследствие которой человек не чувствует себя реально существующим. Больным, испытывающим это состояние, трудно описать его; обычно говорят об отстраненности от собственных ощущений и неспособности испытывать эмоции. Аналогичное изменение по отношению к окружающей среде называется **дереализацией**. При таком состоянии предметы кажутся нереальными, а люди — безжизненными двухмерными «картонными» фигурками. Хотя пациенты в обоих случаях жалуются на неспособность испытывать эмоции, тем не менее и деперсонализация, и дереализация описываются ими как крайне неприятные переживания.

Эти основные характерные признаки часто сопровождаются другими болезненными явлениями. Существуют некоторые расхождения во

* В отечественной литературе обычно используется термин «фобия острых предметов». — Ред.

мнениях относительно того, являются ли последние частью деперсонализации и дереализации или же они представляют собой самостоятельные симптомы. Такими сопутствующими признаками могут быть изменения в ощущении времени, в представлениях о собственном теле (например, ощущение, что изменились размеры и форма конечности); иногда больной испытывает ощущение, будто бы он находится вне своего тела и наблюдает за собственными действиями со стороны, часто сверху. Эти признаки встречаются не во всех случаях (Ackner 1954a).

Так как больным трудно описать ощущения, связанные с деперсонализацией и дереализацией, они нередко прибегают к метафорам. Это может привести к ошибке при дифференциальной диагностике деперсонализации (дереализации) и бредовых идей, если опрос проводится недостаточно тщательно. Например, пациент может дать следующее описание: «словно часть моего мозга прекратила работать» (при деперсонализации) или «как будто люди, с которыми я встречаюсь, — безжизненные фигурки» (при дереализации). Подобные утверждения необходимо внимательно изучить, чтобы отличить их от бредовых идей о том, что мозг больше не работает или что люди действительно изменились. Иногда провести такое разграничение очень сложно.

Достаточно часто деперсонализацию и дереализацию испытывают в качестве преходящего явления психически здоровые люди (как взрослые, так и дети), особенно при усталости. Это переживание обычно начинается резко и у лиц с нормальной психикой редко продолжается более нескольких минут (Sedman 1970). Подобные явления отмечались после лишения сна (Bliss et al. 1959), после сенсорной депривации (Reed, Sedman 1964) и как результат воздействия галлюциногенных препаратов (Guttman, Maclay 1936). Эти симптомы появляются также при многих психических расстройствах; в этом случае они могут хронизироваться и иногда длятся годами. Особенно часто такие состояния связаны с генерализованными и фобическими тревожными расстройствами, депрессивными расстройствами и шизофренией. Кроме того, деперсонализация описана при эпилепсии, особенно височной. Некоторые психиатры, а именно Shorvon et al. (1946), описали самостоятельный синдром деперсонализации (см. с.158). Так как деперсонализация и дереализация наблюдаются при многих психических расстройствах, их наличие не дает оснований для определенных выводов при постановке диагноза.

Существует несколько теорий, посвященных **этиологии** деперсонализации. Mayer-Gross (1935) предположил, что это явление представляет собой «преформированную функциональную реакцию мозга» в том же смысле, в каком является преформированной реакцией эпилептический припадок. Другие теоретики склонны рассматривать деперсонализацию как реакцию на изменения уровня сознания (что согласуется с фактами ее возникновения на фоне усталости или лишения сна у нормальных людей).

Согласно третьей гипотезе деперсонализация возникает, когда тревога становится чрезмерной. Так, Lader и Wing (1966) описали тревожного больного, у которого деперсонализация развилась во время эксперимента, в ходе которого измерялись электрическая проводимость кожи и частота сердечных сокращений. Сопутствующее снижение этих показателей наводит на мысль о том, что деперсонализация может быть проявлением действия какого-то механизма, уменьшающего тревогу.

Однако, как уже отмечалось, деперсонализация порой имеет место при нормальном сознании и при отсутствии тревоги, так что упомянутые теории объясняют только часть случаев. Более того, при состояниях с несомненными изменениями сознания (острые органические психосиндромы) деперсонализация обнаруживается только у меньшей части больных. Аналогичная картина наблюдается в отношении гипотезы о связи деперсонализации с тревогой.

Имеет своих сторонников мнение, что деперсонализация является выражением расстройства перцептуальных механизмов, а некоторые авторы-психоаналитики рассматривают ее как защиту от эмоций. Обзор этих разнообразных теорий, ни одна из которых не является удовлетворительной, сделан Sedman (1970).

Моторные симптомы и признаки

При всех видах психических заболеваний часто наблюдаются аномалии в социальном поведении, выражении лица и манере держаться. Они рассматриваются в гл. 2, где речь идет о проведении обследования больного. Существует также много специфических моторных симптомов. За исключением тиков, такие симптомы наблюдаются главным образом у больных шизофренией. Здесь указанные явления описываются кратко для справки, а их клинические связи обсуждаются в гл. 9.

Тики — это нерегулярно повторяющиеся движения, охватывающие определенную группу мышц, — например, движение головы в сторону

или поднимание одного плеча. **Манерность** выражается в повторяющихся движениях, имеющих как будто функциональное значение, как, например, приветствие салютованием. **Стереотипии** — это повторяющиеся движения, регулярные (в отличие от тиков) и без явного значения (в отличие от манерности), например, раскачивание туловища вперед-назад.

Принятие поз заключается в том, что больной беспрерывно на протяжении длительного времени принимает необычные положения. Поза может иметь символическое значение (например, положение стоя, с вытянутыми в стороны руками, как при распятии) или не заключать в себе определенного смысла (например, стояние на одной ноге).

Если больной делает противоположное тому, о чем его просят, и активно сопротивляется увещеваниям и попыткам склонить его к послушанию, то говорят о **негативизме**.

Эхопраксия проявляется в автоматической имитации чужих действий, в частности движений врача, проводящего опрос, даже если пациента просят этого не делать.

Когда больной чередует противоположные по смыслу движения (например, протягивает руку для пожатия, а затем отдергивает ее и т.п.), говорят, что он обнаруживает **амбитендентность.**

Восковая гибкость проявляется в том, что конечностям больного можно придать определенное положение, которое они будут сохранять длительное время (мышечный тонус при этом равномерно повышен).

Расстройства образа тела (представления о собственном теле)

Образ тела, или схема тела, — это субъективное представление, в соответствии с которым человек выносит суждение о целостности своего тела, оценивает положение его частей и их движение.

Для невропатологов прошлых лет схема тела являлась постуральной моделью (см.: Head 1920). Schilder (1935) в своей книге «Образ и внешний вид человеческого тела» доказывал, что постуральная модель — всего лишь низший уровень организации схемы тела и что существуют также высшие психологические уровни, основанные на эмоции, личности и социальном взаимодействии.

Известно, что в клинической практике встречаются аномалии образа тела, которые затрагивают гораздо более важные моменты, нежели качество осанки или движения. Эти аномалии возникают и при неврологических, и при психических расстройствах; во многих случаях органические и психологические факторы действуют в комплексе. К сожалению, ни психические, ни неврологические расстройства, являющиеся причинами нарушения образа тела, полностью раскрыть пока не удалось. В дальнейшем описании мы в общих чертах следуем схеме, предложенной Lishman (1987), и рекомендуем соответствующие разделы (с.59-66) его книги и обзор Lukianowicz (1967) читателю, которому требуется более подробная информация об этих расстройствах.

Термином **«фантомная конечность»** принято обозначать сохраняющееся ощущение утраченной части тела. По существу это, наверное, самое убедительное свидетельство в пользу концепции схемы тела. Указанное явление обычно возникает после ампутации конечности, но описаны аналогичные случаи и после удаления молочной железы, гениталий или глаз (Lishman 1987, с.91). Ощущение фантомной конечности обычно возникает непосредственно после ампутации, оно может быть болезненным, но при нормальных условиях, как правило, постепенно исчезает, хотя у небольшой части больных упорно держится годами (см. руководства по неврологии или обзор Frederiks (1969)).

Унилатеральное отсутствие осознания собственного тела и «невнимание» к пораженной стороне — наиболее часто встречающееся неврологически обусловленное расстройство восприятия собственного тела. Обычно оно поражает левые конечности и чаще всего возникает вследствие поражения супрамаргинальных и ангулярных извилин правой теменной доли головного мозга, в частности после инсульта. При выраженном расстройстве больной порой забывает вымыть пораженную сторону тела, не замечает, что выбрил лишь одну сторону лица или что обул только одну туфлю. При самой легкой форме данного расстройства его удается выявить только специальным тестированием, используя двойное раздражение (например, можно сделать вывод о наличии нарушения, если обследующий прикоснулся ватным тампоном к обоим запястьям пациента, а последний регистрирует прикосновение только с одной стороны, хотя когда он делает это сам, ощущение присутствует с обеих сторон). Дополнительную информацию можно найти у Critchley (1953), чья книга содержит подробное описание синдромов, возникающих вследствие поражения теменных долей головного мозга.

Гемисоматогнозис — расстройство (известное также как гемидеперсонализация), встречающееся намного реже описанного выше нарушения.

Больной сообщает об ощущении потери одной конечности, обычно левой. Расстройство может возникнуть само по себе или же вместе с гемипарезом. Часто ему сопутствует односторонняя пространственная агнозия. Степень осознания этого явления варьирует: некоторые больные отдают себе отчет в том, что на самом деле конечность на месте, хотя и ощущают ее отсутствие, тогда как другие полностью или частично убеждены, что конечности действительно нет.

Анозогнозия — это отсутствие осознания болезни, которое тоже обычно проявляется на левой стороне тела. Чаще всего это нарушение возникает на короткое время в первые дни после острой гемиплегии, но иногда устойчиво держится в течение продолжительного периода. Больной не жалуется на потерю функции парализованной стороны тела и отрицает этот факт, когда кто-либо указывает на него. Также могут отрицаться дисфазия, слепота (**синдром Антона**), или амнезия (наиболее всего выраженная при синдроме Корсакова). **Болевая асимболия** — расстройство, при котором пациент ощущает болевой (для нормального восприятия) раздражитель, но не оценивает его как болезненный. Хотя подобные расстройства явно связаны с церебральными поражениями, предполагается наличие психогенного элемента, посредством которого подавляется осознание неприятных явлений (см., например, Weinstein, Kahn 1955). Разумеется, органическое повреждение вряд ли могло бы действовать при отсутствии психологических реакций, однако маловероятно, что последние являются единственной причиной патологического состояния, так как оно намного чаще возникает на левой стороне тела.

Аутотопагнозия — это неспособность распознать, назвать или указать согласно команде части своего тела. Данное расстройство может также проявляться и в отношении другого человека, но не в отношении неодушевленных предметов. Это редко встречающееся состояние возникает вследствие диффузных поражений, обычно затрагивающих оба полушария головного мозга. Почти все случаи можно объяснить сопутствующей апраксией, дисфазией или расстройством пространственного восприятия (см.: Lishman 1987, с.63).

Искаженное осознание размера и формы выражается в том, что человек ощущает, будто бы его конечность увеличивается, уменьшается или еще как-то деформируется. В отличие от уже описанных расстройств эти ощущения непосредственно не связаны с поражением специфических отделов мозга. Они могут возникать и у здоровых людей, особенно при засыпании или при пробуждении, а также при сильной усталости. Подобные явления иногда отмечались во время мигрени, при острых мозговых синдромах, после приема ЛСД или как компонент эпилептической ауры. Изменения формы и размеров частей тела* описывают также некоторые больные шизофренией. Почти всегда, за исключением некоторых случаев шизофрении, осознается нереальность этого ощущения.

Феномен удвоения — это ощущение, что какая-либо часть тела или все тело удваивается. Так, больной может чувствовать, будто у него две левые руки, или две головы, или будто все его тело удвоилось. Такие явления изредка встречаются во время мигрени, при височной эпилепсии, а также при шизофрении. В крайне выраженной форме у человека появляется переживание, заключающееся в сознании наличия копии всего тела, — явление, уже описанное как аутоскопические галлюцинации.

Сенестопатические состояния — это локализованные искажения соматического осознания (ощущения), например ощущение, что нос сделан из ваты.

Расстройства памяти

Потеря памяти называется **амнезией.** При психических расстройствах встречается несколько видов нарушений памяти, и можно предполагать, что они в общем соответствуют процессам памяти, которые, как принято считать, имеют место у здоровых людей.

Несмотря на то, что психологи не пришли к единому мнению относительно структуры нормальной памяти, широкое применение получила следующая схема. Память человека функционирует таким образом, как будто она состоит из «хранилищ» трех видов. **Сенсорное хранилище** (первый тип) обладает ограниченной возможностью получать информацию из органов чувств и способно удерживать ее в течение короткого периода времени (около 0,5 секунды) с возможной ее обработкой. Хранилище второго типа — **первичная, или кратковременная, память**, — также обладает ограниченной способностью получения информации, но эта информация удерживается уже значительно дольше, чем в сенсорном хранилище, — приблизительно 15-20 секунд. Можно продлить срок ее сохранения путем многократного повторения запоминаемых сведений (как повторяют незнакомый номер телефона, по-

* В русскоязычной литературе используется термин «нарушение схемы тела». — Ред.

ка не наберут его полностью). Предполагается, что существуют два кратковременных хранилища, расположенных соответственно в левом и правом полушариях головного мозга: одно — для вербальной информации, другое — для визуальной.

Хранилище третьего типа — это **вторичная, или долговременная, память**, которая получает информацию, отобранную для более длительного хранения. В отличие от кратковременной памяти хранилище этого типа обладает более значительными возможностями в отношении получения информации и способно удерживать ее в течение продолжительного времени. Информация здесь обрабатывается и хранится согласно определенным признакам, таким как значение или звучание слов. По-видимому, имеется некоторая связь между эмоциональным состоянием человека, например, во время происходящего события и запоминанием соответствующей информации. Такая информация вспоминается легче, когда человек находится в аналогичном же состоянии: так, воспоминания о событиях, происшедших на фоне мрачного настроения, скорее приходят на ум при плохом настроении, чем при хорошем. Рассматривая работу долговременной памяти, целесообразно проводить следующие разграничения: первое — между памятью на события (**эпизодическая память**) и памятью на язык и сведения (**семантическая память**), второе — между **узнаванием** материала, представленного данному лицу, и **припоминанием** без подсказки (что труднее).

Память нарушается при нескольких видах психических расстройств. Так, при депрессивных расстройствах формируется избирательная память на грустные события (см. с.27). При органических поражениях мозга, как правило, затрагиваются все аспекты вторичной памяти, но некоторые органические состояния дают интересный парциальный эффект, известный как амнестический синдром (см. с.257), при котором человек не в состоянии вспомнить события, происшедшие за несколько минут до этого (ослабленная эпизодическая память), но может нормально общаться (интактная семантическая память).

После нахождения в бессознательном состоянии ухудшается память на события, которые произошли в промежуток времени между завершением периода полного отсутствия сознания и восстановлением полного сознания (**антероградная амнезия**). Если потеря сознания была вызвана такими причинами, как, например, травма головы или электрошок, это может привести к неспособности вспомнить события, предшествовавшие наступлению бессознательного состояния (**ретроградная амнезия**).

При некоторых неврологических и психических расстройствах наблюдается специфическое расстройство памяти, выражающееся либо в неспособности узнавать знакомые явления (***jamais vu****), либо, напротив, в том, что пациент сообщает об узнавании явлений, фактически ранее не имевших места (***déjà vu*****). Иногда больные, испытывающие чрезвычайные трудности при запоминании, утверждают, будто помнят события, которые в действительности не происходили в описываемое ими время (или в которых рассказчик никоим образом не участвовал). Данное расстройство известно как **конфабуляция.**

Обзор психологических методов исследования памяти можно найти у Baddeley (1976).

Расстройства сознания

Сознание — это осознание своего «я» и окружающей среды. Уровень сознания может изменяться между такими полюсами, как бодрствование и кома. Качество сознания также может изменяться: сон отличается от бессознательного состояния, а ступор (см. далее) — и от того, и от другого.

Для обозначения расстройств сознания используется множество терминов. **Кома** — это самая крайняя форма таких расстройств. При этом состоянии не наблюдается внешних признаков психической деятельности; двигательная активность, за исключением дыхания, практически отсутствует. Больной не реагирует даже на сильные раздражители. Глубину комы можно оценивать по объему сохранившихся рефлекторных реакций и по типу активности на ЭЭГ. Сравнительно редко употребляемый термин **сопор** используется для определения состояния, при котором реакцию больного вызывают только сильные (болевые) раздражители. Термин **помрачение сознания** относится к состоянию, при котором больной апатичен, не в полной мере реагирует на раздражители. Внимание, способность к сосредоточению и память ослаблены, ориентировка нарушена; мышление замедленное и беспорядочное; события могут неточно интерпретироваться.

Ступор — состояние, при котором больной неподвижен, мутичен и ни на что не реагирует, но кажется, будто он в полном сознании, потому

* Никогда не виденное (фр.).

** Уже виденное (фр.).

что глаза его обычно открыты и взгляд следит за окружающими объектами. Если глаза закрыты, пациент сопротивляется попыткам открыть их. Рефлексы нормальны; сохраняется поза покоя, хотя она может быть неудобной. (Следует иметь в виду, что в неврологии под термином «ступор» подразумевается нарушенное сознание.)

Спутанность сознания означает неспособность к ясному мышлению. Она характерна для органических состояний, но наблюдается также и при некоторых функциональных расстройствах. При остром органическом расстройстве спутанность возникает в сочетании с частичным нарушением сознания, иллюзиями, галлюцинациями, бредом и сдвигом настроения в сторону тревоги и страха. Синдром, образующийся в результате этого, принято называть состоянием спутанности, но содержание этого термина определено недостаточно четко, поэтому лучше его избегать (см. с.254). Можно выделить три разновидности данного синдрома. При **онейроидном** (сноподобном) состоянии больной, хотя он и не находится в состоянии сна, описывает переживаемые им яркие картины, схожие с теми, какие можно увидеть во сне. Если такое состояние пролонгировано, его иногда называют **сумеречным состоянием** (см. с.254). **Торпор** — это состояние, при котором больной кажется сонным, легко засыпает и обнаруживает признаки замедленного мышления и суженного диапазона восприятия.

Расстройства внимания и концентрации

Внимание — это способность сконцентрировать психическую деятельность на каком-то объекте, а сосредоточенность — способность удерживать эту концентрацию. Указанные способности могут снизиться при различных психических расстройствах, включая тревожные и депрессивные расстройства, манию, шизофрению и органические расстройства. Поэтому выявление нарушений внимания и концентрации не помогает при диагностике. Однако эти нарушения важно учитывать при ведении больного: они, в частности, влияют на его способность давать или получать информацию, а невозможность в достаточной мере сосредоточиться может отрицательно сказаться на работоспособности пациента или помешать ему проводить свое свободное время, например, за чтением или просмотром телевизионных программ.

Инсайт (осознание своего психического состояния)

Инсайт можно определить как осознание своего собственного психического состояния*. Достичь адекватного представления в данном случае трудно, поскольку оно подразумевает определенное представление о том, что же такое здоровая психика, а между тем даже специалисты не могут прийти к единому мнению о содержании таких понятий, как психическое здоровье и психическая болезнь. Более того, проблема не сводится к регистрации наличия или отсутствия у пациента осознания своего психического состояния, скорее речь идет о степени, в какой оно присутствует. Поэтому лучше разбить данный вопрос на четыре отдельных подвопроса. 1. Осознает ли больной явления, наблюдаемые другими людьми (например, что он кажется окружающим чрезмерно активным и экзальтированным)? 2. Если да, то признает ли он, что эти явления ненормальны (или же он, например, придерживается того мнения, что его необычайная активность и бодрость — всего лишь нормальные проявления хорошего настроения)? 3. Если он признает, что эти явления ненормальны, то считает ли он, что они вызваны психическим заболеванием, или объясняет их другими причинами — например, соматическим заболеванием либо «пагубным действием яда, подсыпаемого ему врагами»? 4. Если пациент признает, что болен, то полагает ли он, что ему необходимо лечение?

Ответы на такие вопросы намного более информативны и гораздо больше заслуживают доверия, чем ответ на единственный вопрос: присутствует ли адекватное осознание болезни или нет? Неофиты в психиатрии часто задают этот вопрос, поскольку они читали, что отсутствие адекватного осознания болезни дифференцирует психозы от неврозов. Хотя невротики действительно, как правило, сохраняют осознание болезни, а психически больные обычно утрачивают его, истина эта не непреложна; данный признак не является надежным критерием дифференциации указанных расстройств. Концепции невроза и психоза сами по себе также нельзя признать удовлетворительными (см. с.65). С другой стороны, четыре вышеприведенных вопроса могут помочь клиницисту решить, есть ли основания надеяться на добровольное активное участие больного в процессе лечения.

* В русскоязычной психологической и психиатрической литературе термин «инсайт» обычно употребляется в другом значении. — Ред.

Защитные механизмы

До сих пор нас интересовали аспекты описательной психопатологии, или, другими словами, патологические психические переживания, которые больной может описать, а также изменения поведения, которые могут наблюдать другие люди. Теперь мы обращаемся к аспекту динамической психопатологии, который на этой стадии заслуживает особого внимания. Он не касается ни психических явлений, которые больной способен описать, ни его поведения. Напротив, это совокупность процессов, которые могут помочь объяснить определенные виды переживаний или поведения. Начало исследованию этих так называемых защитных механизмов было положено Зигмундом Фрейдом; затем разработку данного вопроса продолжила его дочь Анна (Freud, A. 1936). Далее определяются наиболее важные защитные механизмы и приводятся краткие примеры типов психических явлений и поведения, которые могут быть объяснены с их помощью. Необходимо с самого начала понимать, что защитные механизмы автоматичны и бессознательны; это означает, что больной действует непреднамеренно, а также что он в это время не осознает действительных мотивов своих переживаний или поступков, хотя позже может и осознать их посредством интроспекции или благодаря объяснению, полученному от другого лица.

Защитные механизмы используются для объяснения того, что Фрейд называл «психопатологией обыденной жизни», а также этиологии психических заболеваний. Все примеры действия защитных механизмов, приведенные далее, посвящены повседневным мыслям и действиям. Подобный подбор обусловлен тем, что такое объяснение способствует пониманию многих аспектов обыденного поведения больных, независимо от того, психическими или соматическими болезнями они страдают. В последующих главах уделяется внимание теориям, которые пытаются объяснить невротические симптомы и изменение личности с точки зрения этих механизмов.

Вытеснение — это исключение из сознания побуждений, эмоций и воспоминаний, которые, если предоставить им возможность проникнуть в сознание, способны повлечь за собой дистресс. Например, воспоминание об эпизоде, в котором человека подвергли унижениям, может удерживаться вне его сознания.

Отрицание тесно связано с рассмотренным выше понятием. Этот термин употребляется, когда человек ведет себя так, как будто не знает о чем-то заведомо ему известном. Например, больной, которому сообщили, что у него рак, может впоследствии говорить и действовать так, словно он об этом не знает.

Проекция — бессознательное приписывание другому человеку своих собственных мыслей и чувств, что позволяет сделать исходные чувства более приемлемыми. Например, некто, испытывая антипатию к своему коллеге, может приписать ему чувства раздражения и неприязни. Таким образом, свое собственное чувство неприязни может показаться оправданным, что избавит от мучительных угрызений совести.

Регрессия — бессознательное принятие формы поведения, уместного на более ранней стадии развития. Обычно это наблюдается у физически больных людей, у которых возникает что-то вроде детской зависимости от медсестер и врачей. Во время острой стадии заболевания такая зависимость часто является адаптивной реакцией, дающей больному возможность принимать требования медицинского и сестринского ухода; однако если она длительно удерживается, то может осложнить реабилитацию.

Термин **реактивное образование** обозначает бессознательное усвоение поведения, противоположного тому, которое отражало бы истинные чувства и намерения. Например, неестественная, жеманная реакция на упоминание о половом акте (в разговоре, в книге, в теле- или радиопередаче и т.п.) нередко наблюдается у человека с сильными сексуальными побуждениями, которые он не может принять сознательно.

Смещение — бессознательный процесс переноса эмоции с объекта (или ситуации), с которым она непосредственно связана, на другой, который приведет к меньшему дистрессу. Так, сразу после смерти жены муж может обвинить врача в том, что тот не обеспечил адекватного лечения, вместо того чтобы корить себя за то, что в последние месяцы жизни супруги он уделял ей недостаточно внимания, поскольку был слишком увлечен своей работой.

Рационализация — бессознательная фабрикация ложного, но приемлемого объяснения поведения, обусловленного на самом деле иными, менее благовидными мотивами. Например, муж, пренебрегающий своей женой и развлекающийся без нее, может успокаивать свою совесть тем соображением, что его супруга застенчива и потому не получит удовольствия от развлечений.

Сублимация — родственное предыдущему понятие, относящееся к бессознательному переводу неприемлемых импульсов в приемлемое русло; например, энергичные занятия спортом дают выход чувству ярости или желание доминировать над другими людьми обращается в организаторскую деятельность в сфере благотворительности.

Идентификация (отождествление) — бессознательный процесс принятия на себя какой-то деятельности или характерных черт другого человека, часто для того, чтобы уменьшить боль от разлуки или утраты. Например, вдова может взяться за ту же работу в местном управлении, которой занимался ее муж, или же попытаться думать о каких-то вещах так же, как он.

Дополнительная литература

Jaspers, K. (1963). *General psychopathology*. Trans. from the 7th German edition by J.Hoenig and M.W.Hamilton, Chapter I; Phenomenology. Manchester University Press, Manchester.

Scharfetter, C. (1980). *General psychopathology: an introduction*. Trans. from the German by H.Marshall. Cambridge University Press, Cambridge.

Schneider, K. (1949). The concept of delusion. Reprinted and translated in Hirsch, S.R. and Shepherd, M. (eds.) (1974). *Themes and variations in European psychiatry*. John Wright, Bristol.

Shepherd, M. and Zangwill, O.L. (eds.) (1983). *Handbook of psychiatry*, Vol.1. Cambridge University Press. (See especially: Introduction; The sciences and general psychopathology by M.Shepherd; and The historical background pp.9-56).

Sims, A. (1988). *Symptoms in the mind; an introduction to descriptive psychopathology*. Bailliére Tindall, London.

Wing, J.K., Cooper, J.E., and Sartorius, N. (1974). *The measurement and classification of psychiatric symptoms* (see Glossary of definitions, pp.141-188). Cambridge University Press, Cambridge.

2 Опрос, клиническое обследование и ведение истории болезни

В психиатрии, как и в медицине вообще, правильность диагноза зависит от внимательного сбора анамнеза и тщательного проведения клинического обследования. Однако психиатрия отличается от всех остальных областей медицины тем, что здесь опрос используется не только для сбора анамнеза, но и для выявления клинических признаков. Поэтому данная глава начинается с обзора техники проведения опроса, в котором основное внимание концентрируется на ее наиболее важных моментах. В то же время следует помнить, что умение вести опрос — это практический навык, который можно приобрести только путем проведения опросов под руководством и наблюдением опытных практикующих врачей.

В следующем разделе в общих чертах излагается широко используемый на практике и, как показывает опыт, эффективный подход к проведению опроса. Существуют, разумеется, и другие достаточно результативные способы его проведения. Но какая бы методика ни использовалась, необходимо, чтобы врач, проводящий опрос, ставил перед собой определенные цели и вырабатывал четкий план для их достижения.

Опрос для установления диагноза

До начала опроса надлежит предварительно обеспечить соблюдение определенных необходимых требований. Помещение, где проводится беседа, должно быть в достаточной степени звуконепроницаемым; нужно заранее позаботиться о том, чтобы беседа не прерывалась никаким посторонним вмешательством. Не следует усаживать пациента непосредственно напротив врача; стул, на котором сидит пациент, должен быть достаточно высок, чтобы ему не приходилось все время смотреть на врача снизу вверх. В таких условиях опрашиваемый будет чувствовать себя более комфортно; у него не возникнет гнетущего ощущения, что он находится под постоянным пристальным наблюдением. Во время беседы врач должен сидеть за письменным столом, чтобы иметь возможность делать заметки (при психотерапевтической беседе обычно создается более неформальная обстановка, так что и больной, и терапевт могут располагаться в креслах). Не стоит пытаться запомнить беседу, с тем чтобы записать ее позже, поскольку при этом увеличиваются затраты времени и не гарантируется точность. Чтобы не привлекать внимания пациента к тому факту, что в ходе собеседования ведутся соответствующие записи, лучше поместить его у торца письменного стола, слева от врача, пишущего правой рукой. Это способствует созданию непринужденной атмосферы и позволяет врачу, наблюдая за больным, одновременно делать заметки.

Первая встреча с больным очень важна. Врач должен поздороваться с ним, обратившись к нему по имени, а затем представиться ему. Если у больного есть сопровождающий, то очень хорошо, если врач поздоровается также с ним и объяснит, как долго ему придется ожидать беседы с врачом. Если консультация проводится по просьбе терапевта, психиатр упоминает, что этот врач написал ему, но не раскрывает подробно содержание письма.

Прежде чем приступить к опросу, врач должен объяснить, каким образом он предлагает провести беседу, например: «Сначала я хотел бы услышать о ваших проблемах в настоящее время. И только когда я буду уверен, что все понял, я спрошу вас о том, как они начались». Затем задают прямой вопрос, допустим, такой: «Расскажите мне о своих проблемах» или «Расскажите мне, что именно, по вашим наблюдениям, с вами не в порядке?», — и больного поощряют свободно говорить в течение нескольких минут. В это

время врач осуществляет наблюдение двух видов: за тем, как говорит больной, и тем, что он при этом пытается выразить. Наблюдения первого вида помогают врачу решить, *как* расспрашивать больного, а второго — подсказывают, *о чем* спрашивать.

Решая вопрос о том, как расспрашивать пациента, врач отмечает, коммуникабелен ли он, чувствует ли он себя достаточно непринужденно, способен ли связно излагать мысли. Наиболее часто встречающееся затруднение связано с повышенной тревожностью больного. Врач должен рассудить, является ли эта тревога признаком имеющегося психического расстройства или это лишь страх, вызванный визитом к психиатру. В последнем случае врач, прежде чем продолжить опрос, уделяет некоторое время беседе, призванной развеять опасения пациента. Обычно подбадривание и спокойное, неторопливое обращение помогают больному почувствовать себя более свободно.

Иногда больной кажется некоммуникабельным и обиженным, когда начинает говорить. Возможно, дело в том, что опрос проводится вопреки его желанию: например, супруга настойчиво уговаривала его обратиться к врачу и он вынужден был согласиться, или же психиатр опрашивает его после поступления в больницу общего профиля на лечение по поводу передозировки наркотика. Сталкиваясь с подобным явлением, врач должен поговорить об обстоятельствах, послуживших причиной направления на консультацию, и постараться убедить больного в том, что собеседование преследует его же собственные интересы. Однако пациент может выглядеть возмущенным и по другим причинам. Некоторые больные, впадая в состояние тревоги, начинают проявлять враждебность, а страдающие депрессией или шизофренией порой производят впечатление некоммуникабельных, поскольку они, не считая себя больными, не расположены к общению с психиатром. Иногда обнаруживается, что больной не в состоянии адекватно отвечать на вопросы врача из-за нарушенного сознания. Когда это представляется вероятным, нужно проверить ориентировку, способность к сосредоточению, память, и если диагноз расстройства сознания подтвердится, необходимо перед возобновлением беседы встретиться с информатором.

При отсутствии в данном случае проблем, подобных описанным выше, врач должен иметь в виду, что могут возникнуть иные трудности, препятствующие эффективному проведению опроса. Некоторые больные, такие, например, как преуспевающие бизнесмены, пытаются доминировать во время беседы, особенно если врач моложе них. Другие усваивают чрезмерно дружеский тон, что грозит превратить опрос в светскую беседу. В обеих ситуациях врачу приходится объяснять, почему нужно возвращать разговор к вопросам, относящимся к делу.

Как было отмечено ранее, врач, слушая первые высказывания больного, уже начинает думать над тем, какие вопросы следует задать при продолжении беседы. Они должны быть нацелены на дальнейшее выяснение *природы* симптомов, имеющихся у больного. Типичная ошибка — начинать с вопросов о временной зависимости симптомов, не установив четко их природу. Например, иногда пациент утверждает, будто он в депрессивном состоянии, но дальнейший опрос показывает, что у него не подавленное настроение, а скорее состояние тревоги. При наличии каких-либо сомнений нужно попросить больного привести примеры его ощущений. Необходимо прийти к определенному мнению о природе симптомов, прежде чем приступать к вопросам об их временной зависимости и факторах, усугубляющих или облегчающих их.

После того как таким образом будут исследованы все жалобы пациента, для выявления других соответствующих предполагаемому заболеванию симптомов используются прямые вопросы. Например, человека, который жалуется на депрессию, следует спросить, что он думает о своем будущем, хороший ли у него аппетит, сон и т.д. Какие именно вспомогательные вопросы необходимо задавать для выявления каждого из имеющихся у пациента симптомов, станет известно из содержания глав данной книги, посвященных синдромам.

Затем задают вопросы о том, когда и как именно, в какой последовательности возникли симптомы; отмечаются особенности их динамики, включая все обострения или периоды частичной ремиссии. Для уточнения времени появления симптомов может потребоваться проявить определенную настойчивость; при возникновении затруднений больному следует помочь, обратившись к событиям, которые он наверняка хорошо помнит (например: было ли это до или после вашего дня рождения; началось ли это уже перед Рождеством?).

КОНТРОЛИРОВАНИЕ ХОДА ОПРОСА

В течение всего опроса одна из важных задач врача заключается в том, чтобы удерживать больного в рамках соответствующей темы, возвращая разговор к ней, когда он от нее уклоняется. При этом рекомендуется как можно меньше прибегать к наводящим или общим вопросам (наводящий вопрос уже заключает в себе намек

на ответ; общий вопрос предполагает односложный ответ — лишь «да» или «нет», — таким образом, больному не предоставляется возможность дать такую информацию, какую ему хотелось бы). Так, общий вопрос типа «вы счастливы в браке?» лучше заменить более конкретным, например: «как вы ладите со своей женой?». Если общему вопросу нет альтернативы, следует, получив ответ, попросить больного привести конкретный пример.

Молчаливых пациентов часто удается «разговорить», используя невербальные способы проявления интереса (например, врач, сидя на стуле, слегка наклоняется вперед с выражением заинтересованного внимания на лице). Сложнее сдержать излияния «сверхразговорчивого» пациента. Иногда можно добиться желаемого результата, если, дождавшись естественной паузы в потоке речи, объяснить, что поскольку время ограничено, врач вынужден прерывать пациента, когда необходимо помочь ему сосредоточиться на существенных для планирования лечения вопросах. Такое замечание, сформулированное в достаточно тактичной форме, даже самые словоохотливые больные обычно воспринимают спокойно.

Хотя для получения специфической информации необходимо задавать прямые вопросы, не менее важно предоставлять пациенту возможность говорить спонтанно, так как благодаря этому иногда обнаруживаются неожиданные факты. Вызвать на спонтанную речь можно скорее ненавязчивым побуждением, чем расспрашиванием, — например, повторив вопросительным тоном требующий комментариев ответ пациента на предыдущий вопрос или используя соответствующие невербальные приемы. Прежде чем завершить собеседование, полезно также задать общий вопрос, например: «Вы хотели бы сообщить мне что-нибудь еще?».

Сбор анамнеза

При малейшей возможности следует дополнить записанную со слов пациента историю болезни информацией, полученной от его близкого родственника или от какого-либо другого лица, хорошо знающего больного. В психиатрии это намного важнее, чем в других областях медицины, потому что психически больные не всегда адекватно расценивают проявления имеющегося у них заболевания. Например, при мании больной нередко не осознает, какое смятение он вызвал своим экстравагантным поведением в обществе, а страдающий деменцией обычно не отдает себе отчета в том, до какой степени ухудшилось качество его работы. В других случаях, напротив, пациент может знать, в чем состоят его проблемы, но не желать их обнаруживать; например, алкоголики, как правило, скрывают степень тяжести своего недуга. К тому же при оценке личности больного он сам и его родственники часто совершенно расходятся в мнениях относительно таких характеристик, как раздражительность, явления навязчивости, ревность.

Историю болезни следует вести систематически, делая записи всегда в одном и том же порядке. Это позволит гарантировать, что врач не забудет о каких-либо важных вопросах, и облегчит коллегам пользование этими записями. Разумеется, не всегда удается получать информацию от конкретного больного в требуемом порядке. Чтобы не ставить пациента в слишком жесткие рамки, врач должен проявлять определенную гибкость.

В этом разделе стандартная схема сбора анамнеза дается в форме перечня тем, которые должны быть охвачены в ходе собеседования. Для более опытного врача он послужит напоминанием, а для начинающего — контрольным списком тех вопросов, которые надлежит выяснить для составления полной истории болезни. Однако нет ни необходимости, ни возможности задавать каждому больному все вопросы без исключения. Чтобы решить, в какой степени целесообразно разрабатывать тот или иной вопрос в беседе с конкретным пациентом, следует руководствоваться здравым смыслом. Начинающий специалист должен на собственном опыте научиться «адаптировать» вопросы применительно к проблемам, возникающим непосредственно в процессе собеседования. При этом нужно постоянно иметь в виду конечную цель: установление диагноза и выбор лечения в итоге опроса.

Ниже приведена схема сбора анамнеза. Для облегчения пользования эта схема представлена просто в виде списка заголовков и пунктов. Однако начинающему специалисту необходимо понимать, как записывать различные пункты и почему они важны; эти вопросы рассматриваются в последующих комментариях к сбору анамнеза. Рекомендуется изучать схему и комментарии одновременно.

СХЕМА СБОРА АНАМНЕЗА

Информатор

Имя, кем приходится больному, степень близости и длительность знакомства. Впечатление о надежности информации.

Кем и по каким причинам больной направлен на консультацию

История настоящего заболевания

Симптомы; когда и как они появились. Описание временной связи между симптомами и соматическими расстройствами, а также психологическими и социальными проблемами. Влияние на работу, социальное функционирование и взаимоотношения с окружающими. Сопутствующие нарушения сна, аппетита и полового влечения. Лечение, применявшееся другими врачами.

Семейный анамнез

Отец: возраст в настоящее время (если умер, указать возраст, в котором наступила смерть, и ее причину); состояние здоровья, род занятий, характер отношений с больным. **Мать**: те же пункты. **Родные братья и сестры**: имена, возраст, семейное положение, род занятий, характеристика личности, наличие психических заболеваний, характер взаимоотношений с больным. **Социальное положение семьи**; домашние условия.

Психические заболевания в семье: психическое расстройство, расстройство личности, эпилепсия, алкоголизм; другие неврологические или имеющие к ним отношение заболевания (например, хорея Гентингтона).

Анамнез жизни

Развитие в раннем возрасте: патология во время беременности и родов; трудности при усвоении полезных навыков и задержки в развитии (умение ходить, овладение речью, контроль естественных отправлений и т.д.). Разлука с родителями и реакция на нее. **Здоровье в детском возрасте**: тяжелое заболевание, особенно любое поражение центральной нервной системы, включая гипертермические судороги. **«Нервные проблемы» в детском возрасте**: страхи, вспышки раздражения, застенчивость, склонность легко краснеть при смущении, заикание, пищевые странности, снохождение, длительное ночное недержание мочи, частые кошмары (хотя значение таких проявлений сомнительно; см. с.125). **Школа**: возраст, в котором поступил и закончил школу. Типы школ. Успехи в учебе. Спортивные и другие достижения. Отношения с учителями и соучениками. **Дальнейшее образование**.

Трудовая деятельность: перечень мест работы (в хронологическом порядке) с указанием причин их перемены. Материальное положение, удовлетворенность работой в настоящее время. **Служба в армии или участие в войне**: продвижение по службе и награды. Проблемы с дисциплиной. Служба за границей.

Данные о менструальном цикле: возраст наступления месячных, отношение к ним, их регулярность и количество выделений, дисменорея, предменструальное напряжение, возраст наступления менопаузы и наличие каких-либо симптомов в это время, дата последней менструации.

Анамнез супружеской жизни: возраст при вступлении в брак; продолжительность знакомства с будущим супругом (супругой) до вступления в брак, длительность периода обручения. Прежние связи и помолвки. Данные о супруге: возраст в настоящее время, род занятий, состояние здоровья, характеристика личности. Характеристика супружеских отношений в настоящем браке.

Анамнез половой жизни: отношение к сексу; гетеросексуальный и гомосексуальный опыт; сексуальная практика в настоящее время, использование контрацептивов.

Дети: имена, пол и возраст. Даты абортов или мертворождений. Темперамент, эмоциональное развитие, психическое и физическое здоровье детей.

Социальное положение в настоящее время

Жилищные условия, состав семьи, финансовые проблемы.

Перенесенные заболевания

Болезни, операции и травмы.

Предшествующее психическое заболевание

Природа заболевания и его длительность. Даты, продолжительность и характер лечения. Название больницы и имена врачей. Результат.

Характеристика личности до настоящего заболевания

Связи: друзья (мало их или много; того же или противоположного пола; степень близости дружеских отношений); отношения с сослуживцами и начальством. **Проведение досуга**: увлечения и интересы; членство в обществах и клубах. **Преобладающее настроение**: тревожное, беспокойное, бодрое, мрачное, оптимистическое, пессимистическое, самоуничижительное, самоуверенное; стабильное или неустойчивое; контролируемое или экспансивное. **Характер**: обидчивый, замкнутый, робкий, нерешительный; подозрительный, ревнивый, злопамятный; сварливый, раздражительный, импульсивный; эгоистичный, эгоцентричный; скованный, недостаточно уверенный в себе; зависимый; требовательный, суетливый, прямолинейный; педантичный, пунктуальный, чересчур аккуратный. **Взгляды и устои**: моральные и религиозные. Отношение к здоро-

вью и к своему организму. **Привычки**: пища, алкоголь, курение, наркотики.

КОММЕНТАРИИ К СБОРУ АНАМНЕЗА

В вышеприведенной схеме перечисляются моменты, на которых нужно заострить внимание во время сбора полного анамнеза, но в ней не объяснено, почему важны именно эти моменты, и не указано, какого рода трудности могут возникнуть при их выявлении. Эти вопросы рассматриваются в данном подразделе, написанном в форме комментариев к пунктам.

Причины направления на консультацию

Сформулируйте в обычной форме причину направления больного, например: «Тяжелая депрессия; отсутствие положительного эффекта при медикаментозном лечении».

История настоящего заболевания

Во время амбулаторного приема лучше рассмотреть этот вопрос в самом начале, так как, вероятно, больному хочется поговорить о нем в первую очередь. Если же речь идет о больном, находящемся в стационаре, то врач к моменту собеседования обычно уже располагает значительной информацией о настоящем заболевании, полученной либо от врачей, лечивших больного до госпитализации, либо от его родственников. В таком случае, вероятно, целесообразнее начать с семейного анамнеза и анамнеза жизни.

Всегда указывайте в записях, какие жалобы были высказаны больным по своей инициативе, какие — выявлены в ходе опроса. Фиксируйте сведения о тяжести и длительности проявления каждого симптома, о том, как он возник и как развивался (интенсивность проявления последовательно нарастала, постепенно уменьшалась или оставалась без изменений; симптоматика возникала в виде приступов). Укажите, какие симптомы развиваются согласованно, какие — независимо один от другого (например, в динамике обсессивных мыслей и ритуалов могут наблюдаться синхронные колебания, в то время как депрессивное настроение могло присоединиться позже). Следует регистрировать любое лечение, полученное пациентом за последнее время, а также его результаты. Если лекарство оказалось неэффективным, отметьте, принимал ли его больной в требуемых дозах.

Семейный анамнез

Психическое заболевание, имеющееся у родителей либо у брата (сестры) пациента, наводит на мысль, что возникновение заболевания может быть в какой-то мере обусловлено наследственностью. Поскольку семья является средой, в которой вырос больной, важную роль играют личность и взгляды родителей. Большое значение имеют также разлуки с родителями, какова бы ни была их причина. Необходимо расспросить об отношениях между родителями (например, часто ли они ссорятся), о том, не оставлял ли кто-либо из них семью, о разводе и повторном браке. Может оказаться важным соперничество между детьми в семье, а также предпочтение, оказываемое родителями одному из детей. Род занятий и социальное положение родителей отражают материальную обстановку, в которой рос больной.

События, происшедшие в семье за последнее время, могли оказаться стрессовым фактором для больного. Серьезное заболевание кого-либо из родителей или развод одного из братьев (сестер) зачастую влекут за собой соответствующие проблемы для других членов семьи. В итоге семейный анамнез нередко проливает свет на причину относимого к себе беспокойства больного. Например, смерть старшего брата от опухоли мозга отчасти объясняет крайнюю озабоченность больного по поводу своих головных болей.

Анамнез жизни

Беременность и роды. Иногда имеет значение течение беременности, особенно если у больного умственная отсталость. За нежелательной беременностью могут последовать плохие отношения между матерью и ребенком. Патологией родов может быть обусловлено снижение интеллектуальных способностей.

Развитие в раннем возрасте. Мало кто из больных знает, нормально ли проходило его раннее развитие. Впрочем, эта информация наиболее важна, если пациент — ребенок или подросток; в таком случае в соответствии с установившейся практикой проводится собеседование с его родителями. Подобным сведениям уделяется серьезное внимание при наличии у пациента отставания психического развития; здесь также следует расспросить его родителей и других родственников, а кроме того, ознакомиться с предшествующей медицинской документацией. (Краткое изложение основных вех развития можно найти в гл. 20.)

Следует также зарегистрировать длительные периоды разлуки с матерью, например из-за болезни. Последствия таких разлук значительно разнятся между собой (см. гл. 20), и необходимо расспросить соответствующего информатора, был ли больной эмоционально подавлен в это время и если да, то как долго продолжалось это состояние.

Здоровье в детском возрасте. Сведения о легких недомоганиях и о таких заболеваниях детского возраста, как, например, прошедшая без осложнений ветряная оспа, не имеют большого значения. Однако следует обязательно выяснить, не перенес ли пациент энцефалит, не бывало ли у него судорожных припадков, расспросить о любом заболевании, которое привело к длительной госпитализации или надолго приковало к постели.

Ранние невротические черты. Обычно задают вопросы о таких симптомах, как страхи, снохождение, застенчивость, заикание и причуды в питании. Однако следует ли считать подобные явления, наблюдающиеся в детском возрасте, предвестниками невроза у взрослого, не доказано.

Обучение в школе. Информация о школьных успехах отражает не только интеллектуальный уровень и достижения ребенка в учебе, но и его социальное развитие. Следует указать тип школы и результаты экзаменов. Врач должен поинтересоваться, дружил ли пациент с кем-то из соучеников, пользовался ли популярностью среди сверстников; принимал ли учас-

тие в спортивных играх и насколько успешно; как складывались отношения с учителями. Аналогичные вопросы следует задать и об обучении в **высшей школе**.

Анамнез трудовой деятельности. Информация о трудовой деятельности пациента в данное время помогает врачу понять обстоятельства его жизни и судить о том, подвергается ли он стрессу на службе. Перечень предыдущих мест работы главным образом имеет значение для оценки личности больного. Если пациент сменил много мест работы, необходимо попросить его дать объяснение причин такой перемены для каждого случая. Неоднократные увольнения могут свидетельствовать о неуживчивости, об агрессивной или в каком-либо ином отношении патологической личности (хотя, конечно, существует много других причин таких увольнений). Если всякий раз при переходе на другую должность пациент как бы спускается на более низкую ступень служебной лестницы, необходимо подумать о снижающейся продуктивности труда вследствие хронического психического заболевания или злоупотребления алкоголем. При оценке личности существенную роль играют сведения о взаимоотношениях с коллегами, в том числе с подчиненными и с руководством.

Если пациент служил в армии или работал за границей, следует получить детальную информацию об этом периоде и выяснить, не перенес ли он тропическое заболевание.

Данные о менструальном цикле. Обычно сначала спрашивают о возрасте наступления менархе и выясняют, при каких обстоятельствах больная впервые узнала о такой функции женского организма, как менструация. Данный вопрос играл более важную роль в сравнительно недавнем прошлом, когда неосведомленность в вопросах физиологии пола была широко распространена и неожиданное появление менструаций у неподготовленной к этому девочки могло вызвать постоянную тревогу. В настоящее время в Британии подобные случаи встречаются редко, за исключением некоторых групп иммигрантов. Расспрашивая переселившихся в эту страну или работая в других странах, врач может найти ответы пациенток более информативными. Вопросы о текущей менструальной функции задают во всех случаях, когда это уместно. Необходимо выявлять дисменорею, менорагию и предменструальное напряжение, а для женщин среднего возраста отмечается менопауза. Фиксируется также дата последней менструации.

Анамнез супружеской жизни. Врач должен расспросить о предшествующих длительных связях с представителями противоположного пола и о супружеских взаимоотношениях в браке в настоящее время. Половые связи как таковые рассматриваются в следующем разделе; в этой части анамнеза исследуются их личностные аспекты. Если добрачные связи часто прерывались, это может отражать аномалии личности. Предыдущая связь иногда влияет на отношение к настоящему браку; например, если первое замужество окончилось разводом по причине неверности мужа, то во втором браке женщина порой слишком остро реагирует на незначительные конфликты.

Информация о роде занятий, личности и состоянии здоровья супруга (супруги) дает возможность лучше понять ситуацию, в которой находится пациент. Нередко удается глубже вникнуть в проблемы, возникшие в жизни супружеской пары, расспросив партнеров (по отдельности) о том, чего именно каждый из них первоначально ожидал от брака. Рекомендуется также поинтересоваться, как распределяются обязанности и принимаются решения в семье. Даты рождения детей (или даты абортов) позволяют сделать выводы о том, не был ли брак вынужденным из-за беременности.

Анамнез половой жизни. В соответствии с общепринятой практикой, приступая к сбору анамнеза половой жизни, обычно спрашивали о том, каким образом пациент некогда получил информацию по сексуальным вопросам. Однако при таком подходе ответ больного заключал в себе полезную информацию скорее в те годы, когда неосведомленность была более широко распространена, чем сейчас.

При сборе анамнеза половой жизни врач, руководствуясь здравым смыслом, в каждом конкретном случае решает, много ли внимания следует уделить тому или иному аспекту в процессе обследования данного пациента. Например, детальная информация о мастурбации и сексуальной технике может оказаться существенной, если больной обратился за помощью по поводу импотенции, однако чаще врач стремится получить общее представление о том, удовлетворяет ли пациента его сексуальная жизнь. И только если имеются определенные проблемы, появляется необходимость вникать во все детали, имеющие к ним отношение. Нужно также обдуманно выбрать оптимальный момент для того, чтобы задать вопрос о гомосексуальности, и решить, насколько подробно следует расспрашивать пациента по этому поводу.

В конце врач должен осведомиться о методах контрацепции и (если это имеет отношение к делу) о желаниях женщины относительно рождения детей.

Дети. Беременность, роды, выкидыши и искусственные аборты — все это важные события, иногда связанные с неблагоприятными психологическими реакциями со стороны матери. Информация о детях больной имеет непосредственное отношение к тревоге, которую она испытывает в настоящее время, характеризует ее семейную жизнь. Поскольку на детях может сказываться заболевание родителя, важно узнать, не ухаживает ли женщина, находящаяся в состоянии глубокой депрессии, за грудным ребенком или есть ли у буйного алкоголика дети, проживающие вместе с ним. Если рассматривается вопрос о госпитализации больной, нужно выяснить, находятся ли на ее иждивении дети, и при необходимости организовать уход за ними. Подобные моменты как будто очевидны, но иногда их упускают из внимания.

История предшествующего заболевания. Следует обязательно расспросить о предшествующем терапевтическом или хирургическом лечении, уделяя при этом особое внимание психическим заболеваниям. Больные или их родственники могут вспомнить симптомы болезни и основные моменты лечения. Однако детальную информацию о диагнозе и лечении обычно можно получить только от врачей, которые лечили больного

в то время. В психиатрии сведения о природе предшествующего заболевания нередко дают ключ к пониманию настоящего расстройства, поэтому почти всегда целесообразно запросить соответствующую информацию из других больниц.

Настоящая ситуация. Факты, которые можно почерпнуть из ответов на вопросы о жилищных условиях, доходах и составе семьи, помогают врачу понять обстоятельства жизни больного и более определенно судить о том, какие ее стороны вероятнее всего подвержены стрессу и какое воздействие заболевание может оказать на данного человека. Насколько подробной должна быть получаемая информация, в каждом конкретном случае определяют, полагаясь на здравый смысл, поскольку установить какие-либо общие правила здесь невозможно.

Оценка личности

Сделать выводы об особенностях личности больного можно, попросив его самого охарактеризовать себя; поговорив с другими людьми, которые хорошо его знают, и понаблюдав за его поведением во время собеседования. Не следует придавать слишком большого значения самооценке пациента, поскольку это может привести к ошибкам. Многие характеризуют себя чрезмерно положительно; например, асоциальные личности могут скрывать, до какой степени дошли их агрессивное поведение и непорядочность. Больной в состоянии депрессии, напротив, часто судит себя слишком строго, например говоря о себе как о неудачнике, эгоисте или как о человеке, не заслуживающем доверия, что не подтверждается теми, кто с ним знаком. Поэтому необходимо использовать любую возможность побеседовать с другими информаторами.

Нередко можно получить ценный материал для характеристики личности больного, расспросив его самого или других лиц о его поведении при определенных обстоятельствах. Например, если пациент утверждает, что он самоуверен, рекомендуется выяснить, как он ведет себя в конкретной ситуации, когда ему нужно в чем-то убедить других людей или выступить перед аудиторией. Подобным образом существенные для оценки личности данные часто удается выявить, расспрашивая о ситуациях, связанных со сменой социальных ролей, например, когда человек оканчивает школу, начинает трудовую деятельность, вступает в брак или становится родителем.

Оценивая личность больного по поведению во время собеседования, необходимо принимать во внимание возможное влияние психического заболевания. Так, человек, который в нормальном состоянии обладает спокойным и общительным характером, при депрессии может показаться патологически застенчивым и неуверенным в себе.

Работая с любым источником информации, важно уделять внимание как сильным, так и слабым сторонам личности больного.

Исследования личности наиболее плодотворны, когда они проводятся в соответствии с определенной системой. Схема, представленная на с.38, широко используется; она охватывает наиболее важные области исследования в клинической практике. Пункты, приведенные далее, относятся к опросу больного, но могут также при соответствующей «адаптации» применяться и при собеседовании с другими информаторами.

При оценке личности обычно начинают с изучения **взаимоотношений** пациента с друзьями и сослуживцами. Застенчив ли он или легко устанавливает дружеские контакты? Близкие ли у него друзья и отличаются ли постоянством их отношения? Информация о **проведении досуга** может высветить определенные черты личности пациента, не только отражая его интересы, но и позволяя судить о том, предпочитает ли он компанию или одиночество, а также о его энергичности и изобретательности.

Далее рассматривается **настроение**. Врач старается определить, является ли пациент веселым или же мрачным человеком; отмечаются ли у него смены настроения; если да, то насколько резко они выражены, как долго сохраняются, следуют ли они за какими-то жизненными событиями. Надлежит также выяснить, демонстрирует ли больной эмоции или скрывает их.

Характер. К рассматриваемому моменту врач уже имеет по данному вопросу некоторое представление, сформированное в процессе сбора анамнеза жизни. Следует добиваться дальнейшей информации о характере пациента, например, спросив, является ли он замкнутым, робким, застенчивым или скованным; обидчивым или подозрительным, злопамятным или ревнивым; раздражительным, импульсивным или сварливым; эгоистичным или эгоцентричным; неуверенным; требовательным, суетливым, прямолинейным, педантичным, пунктуальным или чересчур аккуратным.

Это главным образом отрицательные черты характера, но, как уже было указано, необходимо расспросить и о положительных. Нет нужды перечислять абсолютно все черты характера, разговаривая с каждым больным; о чем именно спрашивать — станет ясно по мере того, как будет постепенно вырисовываться образ пациента. Однако во всех случаях рекомендуется определять, насколько данный больной устойчив перед лицом несчастья.

Не всегда следует принимать ответы за чистую монету. Так, спросив, легко ли пациент впадает в гнев, нельзя удовлетвориться ответом, что он якобы никогда не сердится. Напротив, надо проявить настойчивость и продолжить разговор на эту тему — например, заметив, что каждый человек временами сердится, спросить больного, что вызывает его гнев. Врач также должен выяснить, проявляет ли больной гнев и как именно: посредством злых слов или насильственных действий; если же пациент сдерживает гнев, нужно поинтересоваться, как он себя чувствует при этом.

Взгляды и устои. В этой части собеседования обычно спрашивают об отношении к собственному организму, здоровью и заболеванию, а также о религиозных и нравственных установках. Как правило, общее представление об этих вопросах дают сведения, полученные при сборе анамнеза жизни, поэтому обычно нет необходимости проводить подробный опрос.

Привычки. Этот последний раздел посвящен таким привычкам, как курение табака, употребление алкоголя или наркотиков.

Обследование психического статуса

Накапливая материал в процессе сбора анамнеза, к концу консультации врач уже фиксирует выявленные у больного симптомы. Обследование психического статуса связано с выявлением симптомов и с наблюдением за поведением больного во время собеседования. Следовательно, сбор анамнеза и обследование психического статуса частично совпадают, в основном это касается наблюдений относительно настроения, наличия бреда и галлюцинаций. Если больной уже госпитализирован, то имеется определенное совпадение между данными обследования психического статуса и наблюдениями медсестер и других медицинских работников в отделении. Психиатр должен с большим вниманием относиться к поступающим от медперсонала сообщениям, которые иногда бывают более информативными, чем кратковременное наблюдение за поведением при обследовании психического статуса. Например, возможна такая ситуация: во время собеседования больной отрицал наличие галлюцинаций, но медсестры неоднократно замечали, как он, находясь в одиночестве, разговаривает, будто бы отвечая неким голосам. С другой стороны, в ходе обследования психического статуса порой выявляется информация, не раскрытая другими способами, например суицидальные намерения больного в состоянии депрессии.

Далее описывается обследование психического статуса. Характеристики симптомов и признаков, упоминаемых здесь, были даны в гл. I и без особых причин повторно приводиться не будут.

Практические навыки проведения обследования психического статуса можно освоить только наблюдая за опытными врачами и неоднократно проводя его под их руководством. По мере приобретения соответствующих навыков начинающему психиатру полезно ознакомиться с более детальным описанием процедуры обследования, сделанным Leff и Isaacs (1978), а также изучить стандартную схему обследования статуса, представленную Wing et al. (1974).

Обследование психического статуса проводится в порядке, указанном в табл. 2.I.

Внешность и поведение

Хотя при обследовании психического статуса основную роль играет получаемая от больного вербальная информация, многое можно узнать, присмотревшись к его внешности и наблюдая за его поведением.

Таблица 2.1. Обследование психического статуса

Поведение
Речь
Настроение
Деперсонализация, дереализация
Обсессивные явления
Бред
Галлюцинации и иллюзии
Ориентировка
Внимание и способность к сосредоточению
Память
Осознание своего состояния

Очень важен **общий внешний вид** пациента, в том числе и его манера одеваться. Пренебрежение к себе, проявляющееся в неряшливом виде и измятой одежде, наводит на мысль о нескольких возможных диагнозах, включая алкоголизм, наркоманию, депрессию, деменцию или шизофрению. Больные с маниакальным синдромом нередко предпочитают яркие цвета, выбирают нелепого фасона платье или могут казаться плохо ухоженными. Иногда эксцентричность в одежде может дать ключ к диагнозу: например, дождевой капюшон, надетый в ясный день, может свидетельствовать об убежденности больной в том, что преследователи «насылают на ее голову излучение».

Следует также обратить внимание на телосложение пациента. Если есть основания предполагать, что за последнее время он сильно потерял в весе, это должно насторожить врача и навести его на мысль о возможном соматическом заболевании или нервной анорексии, депрессивном расстройстве или хроническом неврозе тревоги.

Выражение лица дает информацию о настроении. При депрессии наиболее характерными признаками являются опущенные уголки рта, вертикальные морщины на лбу и слегка приподнятая средняя часть бровей. У больных, находящихся в состоянии тревоги, обычно горизонтальные складки на лбу, приподнятые брови, глаза широко открыты, зрачки расширены. Хотя депрессия и тревога особенно важны, наблюдатель должен искать признаки целого ряда эмоций, включая эйфорию, раздражение и гнев. «Каменное», застывшее выражение лица бывает у больных с явлениями паркинсонизма вследствие приема нейролептиков. Лицо может также указать

на такие соматические состояния, как тиреотоксикоз и микседема.

Поза и движения также отражают настроение. Например, больные в состоянии депрессии сидят обычно в характерной позе: наклонившись вперед, сгорбившись, опустив голову и глядя в пол. Тревожные больные, как правило, сидят выпрямившись, с поднятой головой, часто на краешке стула, крепко держась руками за сиденье. Они, как и больные ажитированной депрессией, почти всегда беспокойны, все время прикасаются к своим украшениям, поправляют одежду или подпиливают ногти; их бьет дрожь. Маниакальные больные гиперактивны и беспокойны.

Большое значение имеет **социальное поведение**. Пациенты с маниакальным синдромом часто нарушают принятые в обществе условности и чрезмерно фамильярны с малознакомыми людьми. Дементные больные иногда неадекватно реагируют на порядок медицинского собеседования или продолжают заниматься своими делами, как будто нет никакого собеседования. Больные шизофренией нередко странно ведут себя во время опроса; одни из них гиперактивны и расторможены в поведении, другие замкнуты и поглощены своими мыслями, некоторые агрессивны. Больные с асоциальным расстройством личности тоже могут казаться агрессивными. Регистрируя нарушения социального поведения, психиатр должен дать четкое описание конкретных действий пациента. Следует избегать расплывчатых терминов, таких, например, как «эксцентричный», которые сами по себе не несут никакой информации. Вместо этого нужно изложить, что именно было необычным.

Наконец, врач должен тщательно проследить, нет ли у пациента необычных **моторных расстройств**, которые наблюдаются главным образом при шизофрении (см. с.28–29). К ним относятся стереотипии, застывание в позах, эхопраксия, амбитендентность и восковая гибкость. Следует также иметь в виду возможность развития поздней дискинезии — нарушения двигательных функций, наблюдающегося главным образом у пожилых больных (особенно у женщин), в течение длительного времени принимающих антипсихотические препараты (см. гл. 17, подраздел об экстрапирамидных эффектах, обусловленных приемом нейролептиков). Это расстройство характеризуется жевательными и сосательными движениями, гримасничаньем и хореоатетозными движениями, захватывающими лицо, конечности и дыхательную мускулатуру.

Речь

Под этой рубрикой регистрируют сведения о том, как больной говорит; информация о содержании его высказываний фиксируется позже.

Сначала оценивают **скорость речи и ее количественные характеристики**. Речь может быть необычно быстрой, как при мании, или замедленной, как при депрессивных расстройствах. Многие пациенты, страдающие депрессией или деменцией, делают длинную паузу, прежде чем ответить на вопрос, а потом дают краткий ответ, ограничиваясь малым количеством спонтанной речи. Аналогичные явления иногда наблюдаются у тех, кто очень застенчив, или у людей с низким интеллектом. Многоречивость характерна для маниакальных и некоторых тревожных больных.

Затем врач должен обратить внимание на **манеру речи** больного, имея в виду некоторые необычные расстройства, наблюдаемые в основном при шизофрении. Нужно установить, используются ли пациентом неологизмы, т.е. слова, придуманные им самим, часто для описания патологических ощущений. Прежде чем признать то или иное слово неологизмом, важно удостовериться в том, что это не просто погрешность в произношении или заимствование из другого языка.

Далее регистрируются нарушения **потока речи**. Внезапные остановки могут указывать на обрыв мыслей, но чаще это просто следствие нервно-психического возбуждения. Распространенная ошибка — диагностирование обрыва мыслей при его отсутствии (см. с.17). Быстрые переключения с одной темы на другую наводят на предположение о скачке идей, в то время как аморфность и отсутствие логической связи могут указывать на тип расстройства мышления, характерный для шизофрении (см. с.17–18). Иногда во время собеседования трудно прийти к определенному выводу относительно этих отклонений, поэтому часто бывает полезно зафиксировать на магнитофонной пленке образец речи для последующего более детального анализа.

Настроение

Оценку настроения начинают с наблюдения за поведением (см. ранее) и продолжают с помощью прямых вопросов типа «Какое у вас настроение?» или «Как вы себя чувствуете в смысле душевного состояния?».

Если выявлена **депрессия**, следует более подробно расспросить пациента о том, ощущает ли он иногда, что близок к слезам (существующая фактически слезливость часто отрицается), посещают ли его пессимистические мысли о настоящем, о будущем; возникает ли у него чувство вины по отношению к прошлому. Вопросы при этом могут формулироваться следующим образом: «Как вы думаете, что с вами будет в будущем?», «Вините ли вы себя в чем-нибудь?».

Начинающие врачи часто остерегаются задавать вопросы о суициде, дабы невольно не внушить эту мысль больному; однако нет никаких свидетельств, подтверждающих обоснованность подобных опасений. Тем не менее разумно расспрашивать о суицидальных идеях поэтапно, начиная с вопроса: «Случалось ли вам думать о том, что жить не стоит?» — и продолжая (при необходимости) примерно так: «У вас появлялось желание умереть?» или «Размышляли ли вы над тем, как можно покончить счеты с жизнью?».

При углубленном исследовании состояния **тревоги** больного спрашивают о соматических симптомах и о мыслях, сопровождающих данный аффект. Эти явления подробно обсуждаются в гл. 12; здесь же нам необходимо лишь отметить основные вопросы, которые надлежит задать. Начать целесообразно с общего вопроса, например, такого: «Замечаете ли вы какие-либо изменения в своем организме, когда ощущаете тревогу?». Затем переходят к рассмотрению специфических моментов, осведомляясь об учащенном сердцебиении, сухости во рту, потливости, дрожи и других признаках активности вегетативной нервной системы и мышечного напряжения. Чтобы выявить наличие тревожных мыслей, рекомендуется спросить: «Что приходит вам на ум, когда вы испытываете тревогу?». Вероятные ответы связаны с мыслями о возможном обмороке, потере контроля над собой и о надвигающемся сумасшествии. Многие из этих вопросов неизбежно совпадают с задаваемыми при сборе сведений для истории болезни.

Вопросы о **приподнятом настроении** соотносятся с задаваемыми при депрессии; так, за общим вопросом («Как настроение?») следуют при необходимости соответствующие прямые вопросы, например: «Чувствуете ли вы необычайную бодрость?». Приподнятое настроение часто сопровождается мыслями, отражающими чрезмерную самоуверенность, завышенную оценку своих способностей и сумасбродные планы.

Наряду с оценкой доминирующего настроения врач должен выяснить, **как изменяется настроение** и соответствует ли оно ситуации. При резких сменах настроения говорят, что оно лабильно; например, в процессе собеседования иногда можно наблюдать, как пациент, который только что казался удрученным, быстро переходит в нормальное или неоправданно веселое расположение духа. Необходимо также отмечать любое стойкое отсутствие аффекта, обычно обозначаемое как притупление или уплощение аффективной реакции.

У психически здорового человека настроение изменяется в соответствии с основными обсуждаемыми темами; он выглядит грустным, говоря о печальных событиях, проявляет гнев, рассказывая о том, что его рассердило, и т.д. Если настроение не совпадает с контекстом (например, больной хихикает, описывая смерть своей матери), оно отмечается как неадекватное. Этот симптом часто диагностируют без достаточных оснований, поэтому необходимо записать характерные примеры. Более близкое знакомство с больным может в дальнейшем подсказать другое объяснение его поведению; например, хихиканье при разговоре о грустных событиях может оказаться следствием смущения.

Деперсонализация и дереализация

Больным, испытавшим деперсонализацию и дереализацию, обычно трудно описать их; пациенты, незнакомые с указанными явлениями, часто неправильно понимают заданный им по этому поводу вопрос и дают ответы, вводящие в заблуждение. Поэтому особенно важно, чтобы больной привел конкретные примеры своих переживаний. Рационально начать со следующих вопросов: «Вы когда-либо ощущаете, что окружающие вас предметы нереальны?» и «У вас бывает ощущение собственной нереальности? Не казалось ли вам, что какая-то часть вашего тела ненастоящая?». Больные, испытывающие дереализацию, часто говорят, что все объекты окружающей среды представляются им ненастоящими или безжизненными, в то время как при деперсонализации пациенты могут утверждать, что чувствуют себя отделенными от окружения, неспособными ощущать эмоции или будто бы играющими какую-то роль. Некоторые из них при описании своих переживаний прибегают к образным выражениям (например: «как будто я — робот»), что следует тщательно дифференцировать от бреда. Если больной описывает подобные ощущения, нужно попросить его объяснить их. Большинство пациентов не могут выдвинуть никаких предположений о причине данных явлений, но некоторые дают бредовое объяснение, заявляя, например, что это результат происков преследователя (такие высказывания фиксируются позже под рубрикой «бред»).

Обсессивные явления

В первую очередь рассматриваются **навязчивые мысли**. Целесообразно начать с такого вопроса: «Приходят ли вам в голову постоянно какие-то мысли, несмотря на то, что вы усиленно стараетесь их не допускать?». Если пациент дает утвердительный ответ, следует попросить его привести пример. Больные часто стыдятся навязчивых мыслей, особенно касающихся насилия или секса, и поэтому может потребоваться настойчиво, но благожелательно расспросить па-

циента. Прежде чем идентифицировать подобные явления как навязчивые мысли, врач должен удостовериться, что больной воспринимает такие мысли как свои собственные (а не внушенные кем-то или чем-то).

Компульсивные ритуалы в некоторых случаях можно заметить при внимательном наблюдении, но иногда они принимают скрытую от постороннего глаза форму (как, например, мысленный счет) и обнаруживаются только потому, что нарушают течение беседы. Для выявления подобных расстройств используют следующие вопросы: «Чувствуете ли вы необходимость постоянно проверять действия, которые, как вы знаете, вы уже выполнили?»; «Ощущаете ли вы необходимость снова и снова делать что-то, что большинство людей делает только один раз?»; «Чувствуете ли вы необходимость многократно повторять одни и те же действия абсолютно одинаковым способом?». Если на любой из этих вопросов больной ответит «да», врач должен попросить его привести конкретные примеры.

Бред

Бред — это единственный симптом, о котором нельзя спрашивать прямо, потому что больной не осознает разницы между ним и другими убеждениями. Врач может предполагать наличие бреда, основываясь на информации, полученной от других лиц или из истории болезни. Если ставится задача выявить наличие бредовых идей, целесообразно для начала попросить пациента объяснить другие симптомы или описанные им неприятные ощущения. Например, если больной говорит, что жить не стоит, он также может считать себя глубоко порочным, а свою карьеру — погубленной, несмотря на отсутствие объективных оснований для такого мнения. Многие больные искусно скрывают бред, и врач должен быть готов ко всяческим уловкам с их стороны, к попыткам сменить тему разговора и т.п., что свидетельствует о стремлении утаить информацию. Однако если тема бреда уже раскрыта, пациент часто продолжает развивать ее без подсказки.

Если выявлены идеи, которые могут оказаться бредовыми, но могут и не быть таковыми, необходимо выяснить, насколько они устойчивы. Чтобы решить эту задачу, не восстановив против себя пациента, требуется проявить терпение и такт. Больной должен чувствовать, что его слушают без предубеждения. Если врач, преследуя цель испытать силу убеждений больного, выражает мнения, противоположные взглядам последнего, целесообразно представить их скорее в вопросительной форме, чем в виде довода в споре. В то же время врач не должен соглашаться с бредовыми идеями пациента.

На следующем этапе предстоит установить, не обусловлены ли убеждения пациента скорее культурными традициями, нежели бредом. Судить об этом бывает трудно, если пациент воспитан в традициях другой культуры или принадлежит к необычной религиозной секте. В таких случаях можно разрешить сомнения, подыскав психически здорового соотечественника пациента или лицо, исповедующее ту же религию; из беседы с таким информатором станет ясно, разделяют ли взгляды больного другие выходцы из той же среды.

Существуют **специфические формы бреда**, распознать которые особенно сложно. Бредовые идеи открытости необходимо дифференцировать от мнения, что окружающие могут догадаться о мыслях человека по выражению его лица или поведению. Для выявления указанной формы бреда можно спросить: «Верите ли вы в то, что другие люди знают, о чем вы думаете, хотя вы не высказывали своих мыслей вслух?». В целях выявления бреда вкладывания мыслей используют соответствующий вопрос: «Вы когда-нибудь чувствовали, что некоторые мысли не принадлежат собственно вам, а внедрены в ваше сознание извне?». Бред отнятия мыслей может быть диагностирован с помощью вопроса: «Ощущаете ли вы иногда, что мысли изымают у вас из головы?». Если больной даст утвердительный ответ на какой-либо из этих вопросов, нужно добиваться подробных примеров.

При диагностике бреда контроля врач сталкивается с аналогичными трудностями. В этом случае можно спросить: «Чувствуете ли вы, что какая-то внешняя сила пытается управлять вами?» или «Не бывает ли у вас ощущения, что ваши действия контролируются каким-то лицом или чем-то, находящимся вне вас?». Поскольку переживания такого рода далеки от нормальных, некоторые пациенты неправильно понимают вопрос и отвечают утвердительно, имея в виду религиозное или философское убеждение в том, что деятельность человека направляется Богом или дьяволом. Другие думают, что речь идет об ощущении потери самоконтроля при крайней тревоге. Больные шизофренией могут заявить о наличии у них указанных ощущений, если они слышали «голоса», отдающие команды. Поэтому за получением положительных ответов должны следовать дальнейшие вопросы для исключения подобных недоразумений.

В заключение напомним классификацию разнообразных **типов бреда**, описанных в гл. I, а именно: персекуторный, величия, нигилистический, ипохондрический, религиозный, любовный бред, а также бред отношения, виновности, самоуничижения, ревности.

Нужно, кроме того, помнить о необходимости дифференцировать первичные и вторичные бредовые идеи и постараться не пропустить такие патологические явления, как бредовое восприятие и бредовое настроение, которые могут предшествовать возникновению бреда или сопровождать его.

Иллюзии и галлюцинации

Некоторые больные при вопросе о галлюцинациях обижаются, думая, что врач считает их сумасшедшими. Поэтому необходимо проявить особый такт, расспрашивая об этом; кроме того, в процессе беседы следует исходя из ситуации решать, когда лучше вообще опустить подобные вопросы. Прежде чем приступить к данной теме, целесообразно подготовить пациента, сказав: «У некоторых людей при нервном расстройстве бывают необычные ощущения». Затем можно спросить о том, не слышал ли больной каких-либо звуков или голосов в момент, когда в пределах слышимости никого не было. Если же история болезни дает основания предполагать в данном случае наличие зрительных, вкусовых, обонятельных, тактильных или висцеральных галлюцинаций, следует задать соответствующие вопросы.

Если больной описывает галлюцинации, то в зависимости от типа ощущений формулируются определенные дополнительные вопросы. Надлежит выяснить, слышал ли он один голос или несколько; в последнем случае казалось ли больному, что голоса разговаривали между собой о нем, упоминая его в третьем лице. Эти явления следует отличать от ситуации, когда больной, слыша голоса реальных людей, беседующих на расстоянии от него, убежден, что они обсуждают его (бред отношения). Если пациент утверждает, что голоса обращаются к нему (галлюцинации от второго лица), нужно установить, что именно они говорят, и если слова воспринимаются как команды, то чувствует ли больной, что должен им повиноваться. Необходимо зафиксировать примеры слов, произносимых галлюцинаторными голосами.

Зрительные галлюцинации следует тщательно дифференцировать от зрительных иллюзий. Если пациент не испытывает галлюцинаций непосредственно во время осмотра, то бывает трудно провести такое разграничение, поскольку оно зависит от присутствия или отсутствия реального зрительного раздражителя, который мог быть неверно интерпретирован.

Врач должен также отличать от галлюцинаций диссоциативные переживания, описываемые больным как ощущение присутствия другого человека или духа, с которым он может общаться. О таких ощущениях сообщают пациенты с истерическим складом личности, хотя подобные явления могут наблюдаться не только у них, но и, например, у лиц, находящихся под влиянием некоторых религиозных групп. Указанные признаки не имеют большого значения для диагностики.

Ориентировка

Ориентировку оценивают, используя вопросы, направленные на выявление осознания больным времени, места и субъекта. Если на протяжении всего собеседования иметь в виду этот пункт, то на данной стадии обследования, скорее всего, не потребуется задавать специальные вопросы, потому что врач уже будет знать ответы.

Исследование начинают с вопросов о дне, месяце, годе и времени года. При оценке ответов необходимо помнить, что многие здоровые люди не знают точной даты, и вполне понятно, что больные, пребывающие в клинике, могут быть не уверены в отношении дня недели, особенно если в палате постоянно соблюдается одинаковый режим. Выясняя ориентировку в месте, спрашивают пациента о том, где он находится (например, в больничной палате или в доме престарелых). Затем задают вопросы о других людях — допустим, о супруге пациента или об обслуживающем персонале палаты, — осведомляясь, кто они такие и какое отношение имеют к больному. Если последний не в состоянии ответить на эти вопросы правильно, следует попросить его идентифицировать себя самого.

Внимание и концентрация

Внимание — это способность сосредоточиться на каком-либо объекте. Концентрация — способность удерживать эту сосредоточенность. Во время сбора анамнеза врач должен следить за вниманием и его концентрацией у пациента. Таким образом он уже сможет сформировать суждение о соответствующих способностях до окончания обследования психического статуса. Формальные тесты позволяют расширить эту информацию и дают возможность с определенной достоверностью выразить в количественных показателях изменения, развивающиеся по мере прогрессирования заболевания. Обычно начинают **с теста последовательных вычитаний по семь**. Больного просят отнять 7 от 100, затем вычесть 7 из остатка и повторять указанное действие до тех пор, пока остаток не окажется меньше семи. Регистрируют время выполнения теста, а также количество ошибок. Если создается впечатление, что пациент плохо справился с тестом из-за слабого знания арифметики, следует предложить ему выполнить более простое аналогичное зада-

ние или перечислить названия месяцев в обратном порядке. Если и в этом случае совершаются ошибки, можно попросить его перечислить в обратном порядке дни недели.

Память

В процессе сбора анамнеза должны быть заданы вопросы о наличии постоянных затруднений при запоминании. Во время обследования психического статуса пациентам предлагаются тесты для оценки памяти на текущие, недавние и отдаленные события. Ни один из этих тестов не является вполне удовлетворительным, поэтому полученные результаты следует учитывать наряду с другой информацией о способности больного к запоминанию, а при сомнениях дополнить имеющиеся данные, используя стандартные психологические тесты.

Кратковременная память оценивается следующим образом. Больного просят воспроизвести ряд однозначных чисел, произносимых достаточно медленно, с тем чтобы дать возможность больному зафиксировать их. Для начала выбирают легкий для запоминания короткий ряд чисел, дабы удостовериться в том, что больной понял задание. Называют пять разных чисел. Если больной сможет повторить их правильно, предлагают ряд из шести, а затем из семи чисел. Если пациент не справился с запоминанием пяти чисел, тест повторяют, но уже с рядом других пяти чисел. Нормальным показателем для человека со средними интеллектуальными способностями считается правильное воспроизведение семи чисел. Для выполнения этого теста необходима также достаточная концентрация внимания, поэтому его нельзя использовать для оценки памяти, если результаты тестов на концентрацию явно ненормальны.

Далее оценивается способность к восприятию новой информации и немедленному ее воспроизведению (чтобы удостовериться, что она правильно зафиксирована), а затем и к ее запоминанию. В течение пяти минут врач продолжает беседовать с пациентом на другие темы, после чего проверяются результаты запоминания. Здоровый человек средних умственных способностей допустит лишь несущественные погрешности. Некоторые врачи используют также для проверки памяти одно из предложений, введенных Babcock (1930), например, такое: «Одним из тех богатств, какими должна обладать страна, чтобы стать процветающей и великой, является значительный и надежный запас древесины». Здоровому молодому человеку обычно достаточно трижды повторить такую фразу для правильного немедленного воспроизведения ее. Однако этот тест не позволяет достаточно эффективно отличать пациентов с органическим мозговым расстройством от здоровых молодых людей или от больных с депрессивным расстройством (Kopelman 1986) и к применению не рекомендуется.

Память на недавние события оценивают, спрашивая о новостях за последние один-два дня или о событиях в жизни больного, известных врачу (таких, как вчерашнее больничное меню). Новости, о которых задаются вопросы, должны соответствовать интересам больного и широко освещаться средствами массовой информации.

Память на отдаленные события можно оценить, попросив больного вспомнить определенные моменты из его биографии либо хорошо известные факты общественной жизни за последние несколько лет, такие как даты рождения его детей или внуков (конечно, при условии, что эти данные известны врачу) или же имена политических лидеров сравнительно недавнего прошлого. Четкое представление о **последовательности событий** так же важно, как и наличие воспоминаний об отдельных событиях.

Когда больной находится в больнице, определенные выводы о его памяти можно сделать на основании информации, предоставляемой медсестрами и реабилитационными сотрудниками. Их наблюдения касаются того, насколько быстро больной усваивает обыденный распорядок дня, имена лиц из персонала клиники и других больных; не забывает ли он, куда кладет вещи, где расположена его кровать, как пройти в комнату для отдыха и т.д.

Что касается пожилых пациентов, стандартные вопросы о памяти во время клинического собеседования плохо разграничивают больных с церебральной патологией и без таковой. Для этой возрастной категории существуют **стандартизированные оценки памяти** на события в личной жизни последнего времени, прошлого времени и на общие события (Post 1965). Они позволяют лучше оценить степень тяжести расстройства памяти.

Стандартизированные психологические тесты на усвоение и память могут помочь при диагностике и обеспечивают количественную оценку нарастания расстройств памяти. Среди них одним из наиболее эффективных является тест Векслера на логическую память (Wechsler 1945), при котором требуется воспроизвести содержание короткого абзаца немедленно и по истечении 45 минут. Подсчет баллов производится на основании количества правильно воспроизведенных пунктов. Kopelman (1986) нашел, что этот тест является хорошим дискриминатором для идентификации, с одной стороны, больных с органическим моз-

говым поражением, с другой — здорового контроля и больных с депрессивным расстройством.

Инсайт (осознание своего психического состояния)

При оценке осознания больным своего психического состояния необходимо помнить о сложности этого понятия (см. гл. 1). К концу обследования психического статуса врач должен составить предварительное мнение о том, в какой степени пациент осознает болезненную природу своих переживаний. Затем следует задать прямые вопросы для того, чтобы глубже оценить это осознание. Указанные вопросы касаются мнения больного о природе его отдельных симптомов; например, полагает ли он, что его гипертрофированное чувство вины оправданно, или нет. Врач также должен выяснить, считает ли пациент себя больным (а не, скажем, преследуемым своими врагами); если да, то связывает ли он свое нездоровье с физическим или с психическим заболеванием; находит ли он, что нуждается в лечении. Ответы на эти вопросы важны еще и потому, что они, в частности, определяют, насколько больной склонен принимать участие в процессе лечения. Запись, которая лишь фиксирует наличие или отсутствие соответствующего явления («имеется осознание психического заболевания» или «нет осознания психического заболевания»), не представляет большой ценности.

НЕКОТОРЫЕ ТРУДНОСТИ, ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА

Кроме очевидной проблемы, возникающей при осмотре пациентов, не владеющих или плохо владеющих языком, на котором говорит врач, — в этой ситуации, разумеется, необходима помощь переводчика, — обычно встречаются и другие трудности.

Неконтактный больной

Врачу иногда приходится иметь дело с мутичными или ступорозными больными (они находятся в сознании, но не говорят и не реагируют каким-либо иным образом на обращение к ним). В таком случае он может лишь наблюдать за их поведением; но и это может быть полезным, если выполняется должным образом.

Важно помнить о том, что некоторые больные в состоянии ступора быстро переходят от инертности к гиперактивности и возбуждению. Поэтому при осмотре такого пациента желательно иметь в непосредственной близости помощников. Прежде чем сделать заключение, что больной мутичен, врач должен предоставить ему соответствующее время для ответа и испробовать множество разнообразных тем для беседы. Надлежит также выяснить, будет ли пациент общаться в письменной форме. Кроме наблюдений за поведением, описанных ранее в этой главе, надо отметить, открыты или закрыты глаза больного; если открыты, то следят ли они за окружающими объектами или же взгляд перемещается без явной цели либо фиксирован на чем-то; если глаза закрыты, нужно указать, открывает ли больной их по просьбе, а если нет, то сопротивляется ли попыткам открыть их.

Во всех подобных случаях существенно важным является исследование физического состояния, включающее оценку неврологического статуса.

Следует также проверить наличие признаков, типичных для кататонической шизофрении, а именно восковой гибкости мышц и негативизма (см. гл. 9).

В таких случаях важно опросить людей, которые могут дать информацию о начале и течении болезненного состояния.

Гиперактивные больные

Некоторые пациенты настолько активны и беспокойны, что это затрудняет систематизированное собеседование. Врачу приходится ограничиваться лишь несколькими особо важными вопросами, а свои выводы основывать главным образом на наблюдениях за поведением пациента и анализе его спонтанных высказываний. Однако если больного осматривают впервые по неотложному вызову, то гиперактивность отчасти может быть обусловлена реакцией на попытки других людей сдерживать его. В таком случае при мягком, но уверенном подходе врачу часто удается успокоить пациента и привести его в состояние, при котором возможно проведение более адекватного обследования.

Больные с подозрением на спутанное сознание

Если больной путано излагает свою историю или выглядит растерянным и испуганным, врач должен в самом начале собеседования проверить его когнитивные функции. При наличии признаков нарушенного сознания следует попытаться сориентировать и успокоить пациента, прежде чем возобновить собеседование, но уже в упрощенной форме. В таких случаях необходимо приложить все усилия для получения информации из другого источника.

Специальные исследования

Специальные исследования варьируются в зависимости от характера симптомов больного и дифференциального диагноза. Ни один привычный набор исследований не является безусловным для каждого случая, но стационарным больным имеет смысл сделать обычные анализы мочи и крови (гемоглобин, СОЭ, лейкоциты, электролиты, мочевина). Прежде во всех случаях проводилась реакция Вассермана, но сейчас от этой практики отказались. Однако в связи с наблюдающимся в последнее время ростом количества случаев первичного и вторичного нейросифилиса при малейшем подозрении на наличие третичной инфекции всегда проводятся соответствующие анализы. Информация о других видах исследований приводится при рассмотрении отдельных синдромов, в частности в главе об органической психиатрии.

Соматический осмотр

Когда психически больной поступает в дневной стационар или в больницу, на психиатра возлагается ответственность за его не только психическое, но и физическое здоровье, и он обязан провести тщательное обследование соматического состояния пациента.

Как правило, амбулаторные пациенты направляются лечащим терапевтом либо каким-нибудь другим специалистом чаще всего уже после проведения соответствующего осмотра. Более того, наблюдают такого больного обычно и психиатр, и соматолог. Однако психиатр всегда определяет, какой именно соматический осмотр необходим; затем он должен либо сам провести такое обследование, либо удостовериться, что врач, давший направление, провел его должным образом, либо — в определенных случаях — договориться с другим специалистом о завершении его. Последнее может быть уместным, например, когда направление исходит от врача-консультанта, который хорошо знает больного.

Насколько обширным должен быть соматический осмотр, в каждом конкретном случае определяют исходя из предположений относительно вероятного диагноза. Однако психиатр, скорее всего, будет наиболее заинтересован в обследовании центральной нервной системы (включая ее кровоснабжение) и эндокринной системы. Конечно, это не значит, что при осмотре можно ограничиться только этими аспектами. Как уже было указано, любой больной, поступивший в стационар, должен пройти полное обследование в соответствии с установленным порядком.

ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ОРГАНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

При подозрении на органический синдром необходимо провести рутинное неврологическое обследование. Содержание данного раздела предполагает наличие у читателя определенных знаний по клинической неврологии; тем, кто незнаком с этой областью медицины, рекомендуется обратиться к классическим учебникам, таким как, например, «Мозговые заболевания нервной системы» (Walton 1985).

В монографии Critchley (1953) можно найти дальнейшую информацию о методах исследования функции теменной доли головного мозга. Однако эти тесты не помогают локализовать расстройство функций лобной или височной доли, которые диагностируются главным образом на основании данных анамнеза (см. гл. 11).

Обзор неврологии психических расстройств был сделан Pincus и Tucker (1985).

Речевые способности

Частичное нарушение речевой функции называется **дисфазией**. При этом могут страдать и экспрессивная, и рецептивная функции либо одна из них, а также может поражаться устная или письменная форма речи. Явные расстройства речевой функции должны быть отмечены уже во время сбора анамнеза и обследования психического статуса. С помощью специальных тестов выявляются менее тяжелые степени дисфункции. Перед проведением этих тестов следует провести тесты на **дизартрию**, предложив больному произнести трудные фразы типа «West Register Street» («Уэст Реджистер стрит») или скороговорку.

Восприятие речи проверяют несколькими способами. Можно попросить больного прочесть отрывок текста соответствующей трудности, а если ему это не удастся — предложить прочесть отдельные слова или назвать показываемые буквы. Если пациент прочел текст, его просят разъяснить содержание. Понимание устной речи оценивают, предложив больному прослушать обращенную к нему речь. Затем его мож-

но попросить разъяснить услышанное или выполнить простые команды, например, указать на называемые предметы.

Экспрессивные аспекты речи проверяют, попросив больного говорить или писать. Так, можно попросить его рассказать о своей работе или об увлечениях, а затем назвать указываемые предметы (например, ручку, ключ, часы, а также составные части этих предметов) и части тела. После этого ему предлагают написать под диктовку небольшой отрывок, а потом составить и записать небольшой рассказ (например, о членах его семьи). Если пациент не в состоянии справиться с этими тестами, следует попросить его переписать короткий отрывок текста.

Расстройства речи указывают на поражение левого полушария у правшей. У левшей локализация менее определенна, но у многих из них речевые расстройства тоже связаны с левым полушарием. Тип речевого расстройства служит ориентиром при локализации поражения: экспрессивная дисфазия дает основания предполагать поражение передней доли головного мозга, а рецептивная — задней доли; слуховые афазии в основном связаны с поражением височной области, тогда как зрительные афазии ассоциируются главным образом с поражением более задних областей мозга.

Конструктивные способности

Апраксия — это неспособность выполнить волевой акт несмотря даже на то, что двигательная система и сенсорная сфера достаточно сохранны для того, чтобы человек мог это сделать. Апраксию определяют несколькими способами. При тестировании на выявление **конструктивной** апраксии пациенту предлагают составить из спичек или нарисовать простые фигуры (квадрат, треугольник, крест). Можно также попросить его нарисовать велосипед, дом или циферблат часов. Один из специфических видов апраксии можно выявить, попросив больного надеть одежду. При проверке на **идеомоторную** апраксию пациента просят выполнять по команде задания возрастающей сложности, заканчивая, например, командой прикоснуться к правому уху средним пальцем левой руки, в то же время положив большой палец правой руки на левое плечо.

Конструктивная апраксия (особенно в тех случаях, когда больному не удается завершить левую сторону изображаемых им фигур) позволяет предполагать наличие правостороннего поражения в заднетеменной области головного мозга. Она может ассоциироваться с другими расстройствами, связанными с этой областью, а именно с сенсорной невнимательностью и анозогнозией.

Агнозии

Агнозия — это неспособность понимать значение сенсорных стимулов, несмотря на то, что сенсорные проводящие пути и сенсорная сфера остаются интактными. Агнозия не может быть диагностирована, пока нет убедительных доказательств того, что проводящие пути действительно не повреждены и что сознание у больного не нарушено.

Определяются несколько видов агнозии. **Астереогнозия** — это неспособность идентифицировать трехмерную форму; при тестировании на этот вид агнозии требуется, чтобы больной, закрыв глаза, распознал на ощупь предметы, которые вкладывают ему в руку. Для этих целей пригодны ключи, монеты разных размеров и канцелярские скрепки. **Атопогнозия** — это неспособность определить местонахождение предмета на коже. При **пальцевой агнозии** больной не может с закрытыми глазами определить, к какому из его пальцев прикасаются. Смешение понятий правого и левого определяют, дотронувшись до одной руки или уха пациента и спросив его, с какой стороны он ощутил прикосновение. **Аграфогнозия** — это неспособность идентифицировать буквы или цифры, «написанные» на коже. Ее исследуют, проводя по коже ладони закрытой колпачком авторучкой или каким-либо другим подобным предметом и «рисуя» таким образом соответствующие символы. **Анозогнозия** — неспособность идентифицировать функциональные нарушения, вызванные болезнью. Наиболее часто это проявляется в виде неосознания левосторонней слабости и сенсорной невнимательности после поражения правой теменной доли.

Агнозии указывают на наличие поражений ассоциативных полей вокруг первичных сенсорных рецептивных зон. Поражение *любой* из теменных долей может вызвать контралатеральную астереогнозию, аграфогнозию и атопогнозию. Сенсорная невнимательность и анозогнозия чаще встречаются при поражениях правой теменной доли. Пальцевая агнозия и смешение понятий правого и левого, по ряду сообщений, более распространены при поражениях теменной доли доминантного полушария мозга.

Психологическое исследование

В прошлом психологи-клиницисты широко применяли для исследования пациентов стандартизированные тесты. В настоящее время они больше сосредоточены на лечении, а исследова-

ние проводится в форме наблюдений за поведением больного, результаты которых выражаются в количественных показателях.

Существует множество доступных стандартизированных тестов. Для клинициста наибольший интерес представляют тесты для исследования интеллектуального уровня и высших нервных функций. Все еще используются также и другие тесты, — например, предназначенные для исследования личности, «выявления органических повреждений головного мозга» и расстройств мышления, — но для общей картины они не представляют большой ценности.

При написании данного раздела предполагалось, что читателю известны принципы психологического тестирования; мы не будем пытаться приводить здесь подробную информацию по этому вопросу. В тех случаях, когда психологическое тестирование представляет собой важную часть обследования больного, о нем будет говориться в главах, посвященных клиническим синдромам. На этой стадии уместно лишь указать на некоторые моменты общего характера.

В общей психиатрии взрослых нет необходимости проводить тщательную оценку умственных способностей каждого больного. Если создается впечатление, что пациент по своим интеллектуальным способностям находится на грани умственной отсталости, или если его психологические нарушения представляются реакцией на работу, превышающую его интеллектуальные возможности, необходимо применить **тесты на определение интеллектуального уровня**. Такие тесты наряду со стандартными **тестами на проверку способности к чтению** важны в детской и подростковой психиатрии (см. гл. 20), а также при психологическом исследовании умственно отсталых больных (см. гл. 21).

Раньше при диагностике органических синдромов широко применялись **«тесты на выявление органических повреждений головного мозга»**. С появлением компьютерной томографии уменьшилась потребность в таких косвенных способах оценки диффузной церебральной патологии, хотя еще представляют некоторую ценность **специальные психоневрологические тесты**, используемые в качестве индикаторов специфических поражений фронтальной или теменной области коры головного мозга. Указанные тесты также полезны для количественной оценки степени нарастания дефицитарных нарушений, вызванных болезнью. Более подробно эти вопросы рассматриваются в гл. 11.

Тесты для исследования личности имеют определенную ценность для клинических исследований, но их вклад в повседневную клиническую практику невелик, потому что, как правило, клиническая оценка, описанная ранее в этой главе, позволяет получить больше информации. Проективные тесты типа теста Роршаха не рекомендуются к употреблению, поскольку их надежность не установлена.

Тесты на выявление расстройств мышления были разработаны с целью обеспечения более точной диагностики шизофрении, однако оказались несостоятельными. В то же время иногда они бывают полезны при составлении диаграммы динамики расстройств мышления.

Стандартизированные **оценочные тесты для исследования поведения** могут служить примером наиболее успешного применения психометрических принципов в повседневной клинической практике. При отсутствии готовых оценочных тестов психолог-клиницист часто может сам разработать *ad hoc* тесты, достаточно надежные для регистрации результатов лечения каждого отдельного больного. Например, для определения динамики развития заболевания у стационарного больного, страдающего депрессией, необходимо разработать тестовую шкалу и поручить медсестрам регистрировать количество времени, на протяжении которого больной был активен и занят какой-либо деятельностью. Это может быть пятибалльная шкала, критерий для каждого балла которой соотносился бы с какими-либо определенными занятиями (например, игра в карты, беседы с другими людьми) данного больного.

Для **оценки поведения** также используются психологические принципы. Это подробное описание составных элементов расстройства у больного (например, при фобическом состоянии констатируются элементы тревоги ожидания, реакции избегания и стратегия совладания со стрессом), а также их зависимости от таких внешних стимулов, как, например, высота, или от более обычных обстоятельств (например, реакция на места скопления людей), или от внутренних раздражителей (например, ощущение работы сердца). Подробное описание такого рода может помочь установить диагноз и сформировать базу для поведенческой терапии.

Специальные виды собеседований

ОПРОС РОДСТВЕННИКОВ

В психиатрии чрезвычайно важную роль играют собеседования с одним или несколькими близкими родственниками больного. Как прави-

ло, такие собеседования проводятся в целях получения дополнительной информации о состоянии пациента; иногда их используют для вовлечения родственника в реализацию плана лечения или для того, чтобы заручиться его поддержкой, если требуется убедить больного согласиться на лечение.

Информация о развитии заболевания, полученная от родственника или близкого друга пациента, имеет большое значение, особенно в тех случаях, когда больной, страдающий тяжелым психическим заболеванием или расстройством личности, не в состоянии беспристрастно и точно описать то, что с ним происходит. Но и при менее тяжелых расстройствах, когда больной способен дать определенную информацию, собеседование с родственником будет весьма полезно, так как он представляет другую точку зрения на заболевание пациента и на его личность. Например, иногда родственнику пациента лучше, чем ему самому, удается установить точную дату начала болезни, особенно если оно было постепенным. Родственник также может дать ценную информацию о том, в какой степени заболевание нарушает трудоспособность больного и как оно сказывается на других людях. Наконец, собеседование с родителями либо с кем-то из старших братьев или сестер больного становится необходимым, если возникает потребность подробнее узнать о его детстве.

Перед беседой с родственником, как правило, следует получить разрешение пациента. Исключение делается в тех случаях, когда больной — ребенок (консультация обычно проводится по инициативе родителей) и когда взрослый больной, поступивший по скорой помощи, не в состоянии дать сведения об истории своей болезни (он может оказаться немым, буйным, умственно отсталым в крайней степени, находиться в состоянии ступора, спутанности). Во всех других случаях врач должен объяснить больному, что желает побеседовать с его родственником с целью получить дополнительную информацию, необходимую для постановки диагноза и лечения. При этом нужно подчеркнуть, что конфиденциальная информация, полученная от пациента, не будет передана родственнику. Если необходимо сообщить последнему какие-либо сведения, например, относительно лечения, следует получить согласие пациента.

Необходимо учитывать, что родственники могут неправильно истолковать цель собеседования. У некоторых возникают подозрения, что к ним собираются предъявить определенные требования; так, замужняя дочь пожилой женщины, страдающей слабоумием, может подумать, что ее собираются просить взять мать к себе, в ее маленькую квартиру. Другие родственники опасаются, что их будут обвинять в болезни пациента; например, родители молодого человека, страдающего шизофренией, могут беспокоиться, что врач сочтет, будто они не справились с родительскими обязанностями. В подобных обстоятельствах очень важно, чтобы врач проявил чуткость и, заметив, что собеседников мучают подобные мысли, выбрал благоприятный момент, чтобы поговорить обо всем этом в успокоительном тоне. Во избежание недоразумений всегда следует начинать собеседование с объяснения его цели.

На собеседование с родственниками больного следует выделить достаточно времени; вполне возможно, они будут встревожены, и потребуется время, чтобы их успокоить, собрать факты и сообщить необходимую информацию.

Проведенная надлежащим образом беседа позволит выяснить, имеет ли болезнь пациента какие-либо последствия для его близких. Если окажется, что указанные лица нуждаются в медицинской помощи, нужно связаться с их лечащим врачом. Однако психиатру не следует до такой степени вникать в проблемы родственников, чтобы это могло противоречить его первостепенному долгу перед пациентом.

После собеседования врач не должен сообщать пациенту то, что сказал его родственник, без разрешения последнего. Очень важно заручиться таким согласием, если родственник обнажил факты, которые необходимо обсудить с больным, — например, сообщил, что тот злоупотребляет спиртным, тогда как сам пациент ранее отрицал это. Однако если член семьи больного не желает, чтобы информация была передана, врач должен уважать его волю, тем более что для этого могут быть серьезные основания (например, жена боится, что муж жестоко отомстит ей). В подобных случаях психиатр должен при дальнейших беседах с пациентом постараться создать условия для того, чтобы он сам смог раскрыть поведение, которое до того отрицалось.

Иногда проблемы возникают в том случае, когда не ближайший родственник, а кто-то другой сообщает врачу по телефону о больном. Информация не должна передаваться по телефону, даже если врач уверен, что знает, с кем говорит. Вместо этого следует обратиться к пациенту и при его согласии организовать собеседование. Психиатр никогда не должен допускать, чтобы создавалась атмосфера конспиративности, при которой он скрывал бы разговоры с членами семьи больного или принимал чью бы то ни было сторону в их спорах.

Собеседования с членами семьи пациента у них дома

Иногда для получения дополнительной информации о социальной ситуации больного стоит посетить его дом или же направить туда психиатрическую медсестру либо социального работника. После такого визита семейная жизнь пациента часто предстает в новом свете. Порой удается прийти к более правильному пониманию отношений между членами семьи, чем то, которое возникает в результате собеседований в больнице. Прежде чем организовать такое посещение, психиатр, если возможно, должен поговорить с лечащим врачом общего профиля, который, как правило, непосредственно знаком с членами семьи и с обстоятельствами их жизни, наблюдая их годами. Если посетить семью собирается кто-то другой из персонала больницы, психиатр должен обсудить с ним цель визита.

ЭКСТРЕННЫЕ КОНСУЛЬТАЦИИ

В тех случаях, когда время ограничено и требуется срочно принять решение о диагнозе и ведении больного, можно собрать анамнез в сжатой форме. Невзирая на недостаток времени, нужно получить четкое представление об имеющихся симптомах, в частности об их начале, течении и тяжести. Знание важнейших клинических синдромов подскажет врачу необходимые вопросы, касающиеся других соответствующих симптомов, включая те, что возникают при органических мозговых синдромах. Обязательно надо расспросить о стрессовых событиях за последнее время, а также о любом ранее перенесенном физическом или психическом заболевании. Очень важна информация о личности больного до заболевания, хотя получить ее без помощи его родственников или близких друзей может быть затруднительно. Особенно существенны сведения о привычках, связанных с употреблением алкоголя и наркотиков.

При определенных обстоятельствах нередко возникает необходимость быстро собрать семейный анамнез и анамнез жизни, задав несколько основных вопросов. На протяжении всего собеседования врач должен с учетом конкретной ситуации решать, какие вопросы задать немедленно, какие можно отложить «на потом».

Надлежит провести краткий, но достаточный соматический осмотр, если это не было сделано другим врачом перед направлением на консультацию.

Если при проведении экстренной консультации не упускать из внимания вышеупомянутых моментов, то здравый смысл наряду с прочным знанием главных клинических синдромов послужит достаточным ориентиром.

ПРОВЕДЕНИЕ СОБЕСЕДОВАНИЯ ПРИ ОКАЗАНИИ ПЕРВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Врачу общей практики в его повседневной работе нередко приходится идентифицировать незначительные психические расстройства у больных с сочетанием соматических и слабовыраженных психических нарушений. Goldberg и Huxley (1980) описали полезный ускоренный метод выявления психических расстройств. Он ориентирован на эмоциональные симптомы, наиболее часто встречающиеся в общей практике, и учитывает типичные допускаемые при проведении собеседования ошибки, которые были обнаружены посредством наблюдения за работой врачей общей практики.

При проведении этих кратких опросов чрезвычайно важны первые несколько минут. Как бы ни был врач ограничен во времени, необходимо предоставить пациенту адекватную возможность высказать свои проблемы. Иногда семейные врачи упускают это из виду, так как исходят из того, что это не первый визит больного и что он собирается обратиться за очередным советом по поводу ранее обсужденной проблемы. Порой они слишком рано начинают спрашивать, в результате чего первые вопросы и ответы могут звучать как обмен светскими любезностями (например: «Как вы себя чувствуете?» — «Спасибо, хорошо.»). С другой стороны, нельзя, чтобы врач молча сидел, погрузившись в чтение предыдущих записей, так как больной может почувствовать себя неловко и будет не в состоянии высказать то, что его действительно беспокоит. Целесообразно начать с прямого вопроса, например, такого: «Что, по вашим наблюдениям, у вас не в порядке?», а затем продолжить беседу, главным образом направляя ее подсказками и уточняющими вопросами. Как и при более длительных собеседованиях, врач должен следить за невербальным поведением пациента так же внимательно, как и за его устной речью.

На следующем этапе ставится задача выяснить природу симптомов. В общей практике предъявляемые пациентом жалобы зачастую относятся к физическому состоянию, даже если расстройство является психическим. Прежде чем начать задавать вопросы, обязательно нужно дать больному достаточно времени для того, чтобы он мог описать испытываемые им ощущения своими словами. Так, если пациент пожаловался на головную боль, нельзя сразу же спрашивать о

том, в какой части головы он чувствует боль. Вместо этого следует побудить больного описать этот симптом более подробно. И тогда, возможно, обнаружится, что он испытывает скорее ощущение давления над надбровными дугами, а не настоящую боль. Все это может показаться очевидным, однако несоблюдение данного элементарного правила, как свидетельствуют результаты проведенного Goldberg и Huxley исследования, оказалось одной из типичных причин допущенных ошибок.

Для оценки любой жалобы, в основе которой может лежать психологическая причина, Goldberg и Huxley выдвинули простую схему, состоящую из четырех компонентов: общая психологическая адаптация больного, наличие тревоги и беспокойства, симптомы депрессии и психологический контекст. Общую психологическую адаптацию оценивают, задавая вопросы об утомлении, раздражительности, затруднениях при концентрации внимания; необходимо также выяснить, не ощущает ли пациент, что находится в стрессовом состоянии. Чтобы выявить наличие тревоги и беспокойства, врач спрашивает о физических симптомах, а также о напряжении, фобиях и постоянных беспокоящих мыслях. Затем переходят к симптомам депрессии, включая устойчивое подавленное настроение, слезливость, самообвинения, чувство безнадежности, мысли о невыносимости жизни, о самоубийстве, раннее пробуждение по утрам, суточные колебания настроения, снижение массы тела и утрата либидо. Goldberg и Huxley обнаружили, что врачи общей практики достаточно часто упускают из внимания вопросы, относящиеся к депрессивным мыслям.

Семейному врачу обычно уже известна психологическая ситуация больного, поэтому он может опускать некоторые вопросы, необходимые при беседе с новым пациентом. Однако он должен составить себе систематизированное представление о работе больного, его досуге, супружеских и других отношениях, задавая любые вопросы, необходимые для того, чтобы привести нформацию, которой он располагает, в соответствие с текущим моментом.

Собеседование такого рода можно провести за короткое время, предусмотренное для первых консультаций в общей практике. Обычно к концу собеседования врач уже приходит к какому-то выводу. Если же этого не произошло, рекомендуется составить предварительный план и через какое-то время организовать еще одно собеседование, чтобы завершить сбор психиатрического анамнеза и обследование психического статуса.

Заполнение истории болезни

ЗНАЧЕНИЕ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

Надлежащее ведение историй болезни важно в любой области медицины. В психиатрии они имеют огромное значение, так как обширная информация собирается из множества источников. И если не зафиксировать материал четко, отделяя факты от мнений, трудно будет составить ясное представление о клинических проблемах и принять соответствующее решение относительно лечения. В равной степени очень важно резюмировать изложенное таким образом, чтобы основные моменты приведенной информации могли быть легко схвачены и лицом, ранее не знакомым с данным случаем. История болезни — не просто *aide mémoire* (памятная записка), предназначенная лишь для личного пользования врача, но существенно важный источник информации для тех, кому в будущем, возможно, предстоит наблюдать данного больного. Поэтому все записи должны быть удобочитаемыми и продуманными.

Необходимо помнить о медико-правовом значении тщательного ведения истории болезни. В тех редких случаях, когда психиатра вызывают для оправдания его действий на дознание или на судебное разбирательство по делу, связанному с насильственной или скоропостижной смертью, либо по поводу поданной пациентом жалобы, надлежащим образом оформленная история болезни часто свидетельствует в его пользу. Психиатр должен помнить о том, что при определенных обстоятельствах история болезни может быть затребована адвокатом пациента.

ЗАПИСЬ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ БОЛЬНОГО

Когда больной поступает в больницу по скорой помощи, время для проведения врачом собеседования чаще всего ограничено. В таких случаях особенно важно правильно выбрать моменты, которые необходимо выявить и зафиксировать. Запись, сделанная при поступлении больного, должна, по меньшей мере, содержать: 1) четкую формулировку причин госпитализации; 2) любую информацию, необходимую для принятия решения о немедленном лечении; 3) любую соответствующую информацию, которую позже нельзя будет получить, включая подробности психического статуса при поступлении

и сведения, полученные от информатора, на встречу с которым в дальнейшем трудно рассчитывать. В описании психического статуса, в частности, приводятся тщательно отобранные и дословно переданные высказывания больного, иллюстрирующие такие явления, как бред или скачка идей. Если время позволяет, следует добавить систематизированный анамнез. Однако типичная ошибка начинающих заключается в том, что они слишком много времени уделяют несущественным для принятия немедленного решения подробностям, которые нередко можно выяснить и на следующий день, упуская при этом те (порой быстро исчезающие) детали психического статуса, которые могут иметь большое значение для окончательного диагноза.

Запись, сделанная при поступлении, должна оканчиваться кратким изложением предварительного плана ведения больного. Данный план должен быть согласован с медсестрами, ухаживающими за больным в это время.

ЗАПИСИ О ТЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Отражая течение заболевания, не следует злоупотреблять общими выражениями, так как подобные записи не будут представлять особой ценности при последующем пересмотре данного случая. Вместо того чтобы просто отметить, что больной чувствует себя лучше или что его поведение стало более нормальным, в записи следует указать, в чем конкретно выражается улучшение самочувствия (например, пациент стал менее мрачным, в меньшей степени поглощен мыслями о самоубийстве), какие именно признаки свидетельствуют о постепенной нормализации его поведения (например, больной уже не столь беспокоен, как раньше, когда он не мог усидеть за столом во время приема пищи).

В записях о течении заболевания описывается также лечение. При этом детали медикаментозного лечения зачастую опускают, вероятно, исходя из того, что они регистрируются в листе назначений. Однако при обзоре течения болезни вырисовывается гораздо более наглядная картина, если время дачи и дозировка лекарств зафиксированы параллельно с описанием психического статуса и поведения. Наряду с другими видами лечения отмечают психотерапию и социотерапию. Обеспечить запись стенограммы психотерапевтических сеансов сложно, к тому же это редко имеет большое значение при ведении больного. Напротив, основные моменты терапевтических собеседований должны быть записаны параллельно с соответствующими наблюдениями за реакцией больного. Через определенные интервалы можно производить дополнительную запись, констатирующую прогресс, достигнутый в результате проведения нескольких сеансов.

Необходимо тщательно фиксировать любые сведения, сообщаемые больному или его родственникам врачом, в том числе и рекомендации последнего. Благодаря подобной практике тот, кто будет консультировать больного в дальнейшем, сможет сравнить свои рекомендации с предшествующими и при наличии расхождений дать необходимые объяснения.

За течением заболевания наблюдают не только врачи, но и медсестры, специалисты по терапии занятостью, клинические психологи и социальные работники. Как правило, эти сотрудники ведут самостоятельные записи для собственного пользования, но желательно, чтобы наиболее существенные сведения были внесены также в историю болезни.

Следует тщательно документировать касающиеся данного больного решения, принятые во время врачебных обходов и консилиумов, а также в других случаях, когда ведение больного обсуждается с консультантом. Особенно важно четко изложить планы, разработанные для дальнейшего ведения больного после его выписки из больницы.

ЭПИКРИЗ

Лучше всего можно уяснить суть этого раздела, обратившись к образцу краткого изложения истории болезни, приведенному на с.57.

Эпикриз обычно состоит из двух частей. Первая часть заполняется в течение недели с момента поступления больного и преследует две основные цели. Во-первых, после завершения сбора полного анамнеза полезно выделить наиболее характерные для данного случая черты. Во-вторых, эта часть (этапный эпикриз) необходима для любого врача, вызванного к больному в отсутствие лечащего психиатра. Она содержит пункты, приведенные в примере эпикриза (см. далее), начиная с причины направления и кончая результатами осмотра. Вторая часть — выписной эпикриз — обычно готовится за день-два до выписки больного. Здесь данные этапного эпикриза расширены за счет результатов специальных исследований и всех последующих пунктов в примере эпикриза. Эпикриз имеет значение в случае рецидива заболевания, особенно если пациент находится уже под наблюдением другого психиатра.

Эпикриз должен быть кратким, но исчерпывающим. Записи производят в «телеграфном» стиле и располагают в соответствии со стандартной формой, что должно облегчить другим лицам поиски определенных пунктов. Иногда предпочтительно опустить особо конфиденциальные

подробности, заметив, что соответствующую информацию можно найти в истории болезни. Этапный эпикриз редко занимает более полутора страниц, отпечатанных на машинке, а выписной эпикриз — примерно полстраницы. Более длинный эпикриз часто означает, что случай был не вполне ясен.

Некоторые пункты эпикриза требуют комментариев. Причину направления нужно изложить кратко, избегая специальных терминов; так, здесь не рекомендуется указывать, что пациент направлен «для лечения шизофрении», а следует сжато описать обстоятельства, послужившие непосредственной причиной госпитализации, например: «обнаружен блуждающим ночью в состоянии ажитации с криками о Боге и дьяволе». Наиболее сложно добиться лаконичного, но информативного изложения материала при описании личности. Однако по мере приобретения опыта обычно все же удается, используя умело подобранные слова и выражения, живо и убедительно передать основные черты личности. Этот раздел очень важен и в дальнейшем оправдывает затраченные на него усилия.

Если при соматическом осмотре не обнаружено существенных отклонений от нормы, нет необходимости описывать каждую систему в отдельности, достаточно констатировать, что в результате обычного соматического обследования никакой патологии не выявлено. Однако при регистрации данных о психическом статусе следует по каждому пункту указывать, обнаружена или нет какая-либо патология.

При формулировании диагноза рекомендуется пользоваться категориями текущего издания Международной классификации болезней (см. с.70) или эквивалентной системой в тех странах, где указанная классификация не применяется. Однако при описании сложных и необычных случаев может возникнуть необходимость в дополнительных комментариях. Если не удалось прийти к окончательному заключению относительно диагноза, следует указать альтернативные варианты, обосновав вероятность каждого из них.

Краткое описание лечения включает в себя основные сведения о примененных методах лечения с указанием дозировки препаратов и продолжительности курса лекарственной терапии.

Прогноз должен быть сформулирован кратко, но как можно более определенно. Такие формулировки, как «прогноз настораживает», вряд ли кому-то помогут. Если врач, допускающий подобное, не отнесется более строго к своим обязанностям, он лишит себя возможности накапливать знания, сравнивая предполагаемый исход заболевания с фактическим. Вместе с тем уместно указать, насколько записывающий уверен в своем прогнозе, объяснив причину сомнений, например: «Симптомы депрессии, вероятно, не возобновятся в следующем году при условии, что больная будет принимать лекарства. Дальнейшее течение болезни неопределенно, поскольку зависит от того, как будет протекать лейкемия у ее сына».

План дальнейшего лечения должен включать в себя не только перечень намеченных мероприятий — необходимо также по каждому пункту указать лицо, ответственное за его выполнение. Следует четко определить роли больничного персонала и семейного врача.

Далее приведен пример заполнения выписного эпикриза в соответствии с наиболее широко используемым методом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ВЫПИСНОГО ЭПИКРИЗА

Заключение содержит сжатую оценку данного случая заболевания. В отличие от описательной части эпикриза оно посвящено обсуждению альтернативных идей по поводу диагноза, этиологии, лечения и прогноза, а также аргументов за и против каждого из вариантов. Заключение должно основываться на имеющихся фактах, а не на предположениях, но в нем могут излагаться гипотезы по вопросам, еще не выясненным к моменту его написания. В этом разделе находит отражение не только общая концепция данного случая заболевания, но и представление о том, как жизненный опыт больного повлиял на его личность, и о характере его реакций на превратности судьбы.

Существует несколько способов изложения заключения. Далее раскрывается подход, рекомендуемый авторами. В начале заключения кратко излагают суть дела. Для этого, как правило, достаточно двух-трех предложений, например: «Миссис Джонс — женщина 60 лет, разведенная; страдает депрессивным настроением и нарушениями сна, развившимися после операции по поводу рака кишечника. Амбулаторное лечение результатов не дало».

Затем рассматривается дифференциальный диагноз. При этом составляют перечень возможных вариантов, выстраивая их в порядке убывания вероятности. Следует избегать перечисления разнообразных диагнозов, порой имеющих весьма отдаленное отношение к данному случаю. Приводятся доказательства в пользу каждого варианта и факты, свидетельствующие против него, выносится сбалансированное суждение. Необходимо четко сформулировать вывод относительно наиболее вероятного диагноза.

ПРИМЕР ЭПИКРИЗА

Консультант: д-р А — Дата поступления в больницу: 27.6.81
Регистрирующий врач: д-р В — Дата выписки: 4.8.81

Миссис С.Д. Дата рождения 7.2.50

Причина направления Прогрессирующее снижение настроения и активности, несмотря на амбулаторное лечение.

Семейный анамнез *Отец* — возраст 66 лет, садовник на пенсии, хорошее физическое здоровье, перепады настроения; плохие отношения с больной. *Мать* — возраст 57 лет, домашняя хозяйка, здорова, убежденная спиритуалистка; отношения сдержанные. *Сестра* — Джоан, возраст 35 лет, разведенная, здорова. *Домашние условия*: адекватное материальное положение; чувство привязанности между членами семьи выражено слабо. *Психические заболевания*: брат отца 4 раза госпитализировался: маниакально-депрессивная болезнь.

Анамнез жизни *Роды и развитие в раннем возрасте* нормальные. *Здоровье в детском возрасте* хорошее. *Школа*: поступила в шестилетнем, окончила в 16-летнем возрасте, каких-либо особенностей при обучении не отмечалось; имела друзей. *Трудовая деятельность*: 16-22 года — продавец. *Семейное положение*: до брака имела несколько связей; вышла замуж в возрасте 22 лет, муж старше на 2 года, водитель грузовика. В прошлом году переживания по поводу неверности мужа. *Дети*: Джейн, 7 лет, здорова; Поль, 4 года, эпилептик. *Сексуальная жизнь* удовлетворительна до прошлого года. *Менструации* без патологии. *Бытовая ситуация*: дом, принадлежащий муниципальному совету; финансовые проблемы.

Перенесенные заболевания В возрасте 20 лет — аппендэктомия. В возрасте 24 лет (после родов) — депрессивное расстройство, длившееся 3 недели.

Преморбидная личность Друзей немного; интересы в пределах семьи; неустойчивое настроение; легко приходит в беспокойство; недостаток уверенности в себе; ревнива; отсутствие обсессивных черт; отсутствие традиционной религиозной веры, но разделяет интерес матери к сверхъестественному. Выпивает изредка; не курит. Употребление наркотиков отрицает.

Анамнез настоящего заболевания В течение шести месяцев после того, как узнала о неверности мужа, прогрессивно ухудшается настроение; часто плачет, рано просыпается, пассивна, перестала заботиться о детях. Мало ест. Пониженное либидо. Верит, что посредством телепатии вступает в контакт с покойной бабушкой. Прогрессирующее ухудшение, несмотря на ежедневный прием амитриптилина в дозе 125 мг на протяжении трех недель.

На осмотре *Соматической патологии* не выявлено. *Психическое состояние*: растерянна, крайне возбуждена. *Речь* замедленная, с паузами, нормальная по структуре. Поглощена мыслями о своем печальном положении и о том, как оно отразится на детях. *Настроение* подавленное, с самообвинением, чувством безнадежности, но мысли о самоубийстве не возникают. *Бред* отсутствует. *Галлюцинаций* нет. *Компульсивные явления* отсутствуют. *Ориентация* в норме. *Внимание и концентрация* плохие. *Память* не нарушена. *Осознание болезни*: считает себя больной, но не верит, что может выздороветь.

Специальные исследования Гемоглобин и электролиты в норме.

Лечение и течение заболевания Доза амитриптилина увеличена до 175 мг в день; нарастающая активность; собеседования с участием мужа, направленные на улучшение семейных отношений. Рекомендации мужу со стороны социального работника относительно того, как справиться с финансовыми проблемами. Прогрессирующее улучшение за время пребывания в больнице, включая три уикэнда дома до окончательной выписки. Доза амитриптилина снижена до 100 мг в день к моменту выписки.

Состояние при выписке из больницы Отсутствие депрессии, но все еще неуверенность в отношении ее брака в будущем.

Диагноз Депрессивное расстройство.

Прогноз Зависит от дальнейшего развития семейных проблем. При их разрешении краткосрочный прогноз хороший. Однако повышенный риск депрессивного расстройства в отдаленном будущем.

Дальнейшее ведение 1. Продолжать прием амитриптилина 100 мг в день в течение 6 месяцев (рецепты из больницы).
2. Посещения поликлиники для продолжения собеседований по вопросам супружеской жизни (первое посещение 14.8.81).
3. Контроль динамики состояния и возвращение через три месяца под наблюдение семейного врача.

Далее следует этиология. В первую очередь идентифицируются предрасполагающие, преципитирующие (провоцирующие, «проявляющие». — Ред.) и поддерживающие заболевание факторы. Затем рассматриваются причины предрасположенности, обычно в хронологическом порядке, для того чтобы продемонстрировать, как каждый последующий фактор мог усугубить предыдущие. Например, маниакально-депрессивный психоз в семье наводит на мысль о генетическом предрасположении к этому заболеванию; в частном случае данный фактор мог усугубиться смертью матери больного, когда тот был еще ребенком, а затем усилиться вследствие неблагоприятных воздействий в детском доме.

Покончив с изложением указанных вопросов, переходят к подведению итогов относительно диагноза и этиологии, составляя списки проблем, оставшихся неразрешенными, и необходимых дальнейших исследований. После этого в общих чертах намечают краткий план лечения, где наряду с психотерапевтическим и медикаментозным лечением нужно предусмотреть и социальные мероприятия, а также определить роль медсестер и трудотерапевтов.

В последнюю очередь излагается прогноз. Этот пункт часто вызывает наибольшие затруднения. Как уже отмечалось ранее, недопустимо, уклоняясь от ответственности, прибегать к расплывчатым формулировкам. Лучше высказаться определенно, например, так: «Имеющиеся у больной симптомы депрессии быстро исчезнут при стационарном лечении, но могут возобновиться впоследствии, если ее муж вновь начнет пьянствовать». Если подобный прогноз не оправдается, врач может извлечь из этого урок, сравнив свое предсказание с реальным ходом событий, но ничему нельзя научиться, делая недобросовестные записи.

ПРИМЕР ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОЙ ЧАСТИ ЭПИКРИЗА

(*Примечание*. Данный пример относится к тому же гипотетическому случаю, который был представлен ранее при рассмотрении первой части выписного эпикриза. Сравнив оба примера, читатель сможет разобраться, в чем состоит разница между материалом, отобранным для каждого из них.)

Миссис С.Д. — замужняя женщина, возраст 31 год, на протяжении шести недель испытывает нарастающее подавленное настроение, не в состоянии справляться с домашними делами, несмотря на амбулаторное лечение антидепрессантами.

Диагноз

Депрессивное расстройство Наряду с подавленным настроением в пользу данного диагноза свидетельствует то, что С.Д. просыпается необычно рано, утром чувствует себя хуже, аппетит отсутствует. Снижение энергии, отсутствие инициативы. Винит себя в том, что она плохая мать. Считает, что не сможет выздороветь. Единственный признак, явно свидетельствующий против такого диагноза, — убежденность больной в том, что она общается со своей покойной бабушкой, — рассматривается ниже.

Шизофрения Убеждение С.Д. в том, что она контактирует со своей покойной бабушкой, присутствовало до начала ее заболевания. Оно явно связано с ее собственным увлечением, а также с увлечением ее матери спиритизмом. Это сверхценная идея, а не бред. Других симптомов шизофрении нет.

Расстройство личности Несмотря на то, что у С.Д. наблюдаются изменения настроения от слабой депрессии до энергичного бодрого состояния, эти смены настроения недостаточно интенсивны для циклотимического расстройства личности.

Вывод Депрессивное расстройство.

Этиология Появление симптомов, по-видимому, *спровоцировано* известием о неверности супруга С.Д. У больной была *предрасположенность* к сильной реакции на подобное известие ввиду наличия в ее характере черт неуверенности и ревнивости. Также дают основания предполагать, что С.Д. предрасположена к развитию депрессивного расстройства, следующие факты: а) после рождения первого ребенка она перенесла депрессивное состояние; б) она подвержена сменам настроения; в) ее отец страдает подобными, но более ярко выраженными сменами настроения, а его брат четыре раза госпитализировался по поводу маниакально-депрессивного расстройства.

Депрессивное расстройство частично *поддерживается* постоянными ссорами с мужем и волнениями по поводу долгов, которые он наделал. Тот факт, что С.Д. знает о разводе сестры и о ее последующей несчастливой жизни, усугубляет беспокойство больной о будущем ее собственного брака.

Лечение Данные симптомы депрессивного расстройства дают основания предполагать положительную реакцию на лечение адекватными дозами амитриптилина. Немногочисленные побочные явления, ощущаемые при дозе 125 мг в день, указывают на то, что концентрация препарата в крови ниже нормы. Дозу следует увеличить до 175 мг в день. Необходимо провести совместные собеседования с больной и ее мужем, чтобы попытаться решить их семейные проблемы. (Представляется, что она испытывает искреннее желание примириться.) Социальный работник должен

посоветовать мужу больной, что предпринять, чтобы выпутаться из долгов.

Прогноз При положительном решении семейных проблем ближайший прогноз хороший. Однако несколько предрасполагающих факторов, отмеченных выше, указывают на то, что в дальнейшем у больной может развиться депрессивное расстройство, в частности, когда она снова окажется в стрессовой ситуации.

ПЕРЕЧЕНЬ ПРОБЛЕМ

Список проблем является полезным дополнением к заключению эпикриза в случаях, связанных с решением сложных социальных проблем. Благодаря такому списку легче составить четкое представление о том, что можно сделать, чтобы помочь данному больному, и удобнее контролировать выполнение поставленных задач.

Методику использования списка проблем можно проиллюстрировать двумя примерами. Первый список (см. ниже таблицу) мог быть составлен для молодой замужней женщины, которая в порыве отчаяния, под влиянием минутного импульса приняла незначительно повышенную дозу лекарства и у которой не имеется психического расстройства или отчетливо выраженного расстройства личности.

По мере решения проблем, указанных в списке, при необходимости добавляют новые или модифицируют формулировку уже зафиксированных. Например, после нескольких совместных (проведенных с участием мужа больной) собеседований может выясниться, что сексуальные затруднения пациентки являются скорее причиной, чем результатом семейной проблемы, и что следует провести консультацию по сексуальным вопросам. В соответствии с этим будут внесены изменения и в п.4. Подобным же образом, если бы согласно мнению врача общей практики подтвердилось отставание в развитии речи у ребенка, за этим последовала бы консультация у соответствующего специалиста.

Часто бывает целесообразно привлечь и пациента к участию в составлении списка, с тем чтобы у него сформировалось адекватное представление о том, какие проблемы предстоит решить и какие действия ему лично нужно предпринять для реализации намеченных мер.

Подобные списки могут послужить хорошим подспорьем при рассмотрении конкретных случаев во время палатных обходов. При этом в комплексе медицинских мероприятий, вероятно, одним из основных компонентов будет лечение психических нарушений, часто медикаментозное. И хотя это можно отразить в той же таблице, где зафиксированы и мероприятия, связанные с решением других проблем, данный пункт следует четко отделить от них — так, как это сделано в приведенном здесь списке (см. таблицу на с.60), который составлен для 45-летней депрессивной больной.

КАРТА ЖИЗНИ

Карта жизни позволяет выявить временную связь между эпизодами соматического или психического расстройства и потенциально стрессовыми событиями в жизни пациента. Часто она оказывается полезной, особенно когда история болезни длинная и запутанная.

Карта разделена на три колонки: одна — для жизненных событий и по одной — для соматических и душевных расстройств. В горизонтальных строках проставляют годы жизни пациента.

	Проблема	Намеченные меры	Исполнитель	Срок исполнения
1.	Частые ссоры с мужем	Совместное собеседование	Доктор А	3 недели
2.	Трехлетний сын с отставанием развития речи	Оценка состояния	Врач общей практики	1 неделя
3.	Неудовлетворительные (по словам больной, сырая квартира) жилищные условия	Посетить жилищный отдел местного самоуправления	Пациентка	2 недели
4.	Половая дисфункция (вторичная по отношению к п.1?)	Отложить		

Проблема	Намеченные меры	Исполнитель	Срок исполнения
1. Депрессивное расстройство	Амитриптилин 150 мг в день	Доктор А	3 недели
2. Одиночество (дети уже выросли)	Поиски оплачиваемой или общественно-благотворительной работы	Пациентка и социальный работник	5 недель
3. Застенчивая и неловкая в компании	Занятия в группе обучения социальным навыкам	Психолог и медсестра	4 недели
4. Обильные нерегулярные менструации	Консультация гинеколога	Доктор А	1 неделя

Для заполнения карты жизни проводят подробный опрос, добиваясь как можно более точного датирования соответствующих событий, что может внести ясность в понимание взаимосвязи между стрессорами и возникновением заболевания, а также между соматическими и психическими расстройствами. Например, иногда карта показывает, что рецидивирующее заболевание, которое ранее считали провоцируемым стрессовыми событиями, на самом деле имеет регулярное течение и что сравниваемые события имели место и в другое время, причем это не влекло за собой последующего рецидива заболевания. В других случаях карта может, напротив, представить убедительные доказательства взаимосвязи между стрессовыми событиями и заболеванием.

Записка для врача общей практики

При составлении записки для врача общей практики — независимо от того, делается ли это после амбулаторного обследования больного или при его выписке из больницы, — в первую очередь нужно подумать о том, что уже известно врачу о данном больном и какие вопросы он ставил в направлении, обращаясь с просьбой о консультации. Если семейный врач в таком направлении обрисовал наиболее яркие моменты данного случая, нет необходимости повторять их описание в ответе. Если же больной недостаточно известен врачу, желательно дать более подробную информацию; в таком случае часто бывает целесообразно использовать подзаголовки (семейный анамнез, анамнез жизни и т.д.), так чтобы позже можно было легко найти соответствующую информацию.

Подобным же образом достаточно просто подтвердить диагноз, указанный в направлении, если он правилен; в противном случае диагноз надлежит обосновать.

Затем следует перейти к лечению и прогнозу. Говоря о лечении, обязательно указывают дозы лекарственных средств. Психиатр должен сообщить, выдал ли он рецепт (если да, то на какой срок) и нужно ли в дальнейшем ему или терапевту выписывать новые рецепты. Если планируются психотерапия, поведенческая терапия или же социальные мероприятия, в записке указывают фамилию психотерапевта или другого ответственного исполнителя и профессию последнего (например: поддерживающая психотерапия, исполнитель — мистер Смит, работник социальной службы при больнице). Следует сообщить дату следующего визита пациента в больницу, чтобы врач общей практики знал, должен ли он на протяжении этого времени встречаться с больным.

При выписке пациента из больницы или из дневного стационара обычно желательно позвонить врачу общей практики, чтобы обсудить последующее ведение больного до того, как дать последнему рекомендации, связанные с выпиской. Такая телефонная беседа гарантирует согласование разделения обязанностей с семейным врачом. Если же этого не сделать, то, несмотря на благие намерения, разработанный план может оказаться несостоятельным.

Дополнительная литература

Engel, G.L., Morgan, W.K. (1973). *Interviewing the patient*, pp.26-79. W.B.Saunders, London.

Hollander, M., Wells, C.E. (1980). Medical assessment in psychiatric practice. In *Comprehensive textbook of psychiatry* (4th edn) (eds. H.I.Kaplan and B.J.Sadock), Vol.I, pp.543-549. Williams and Wilkins, Baltimore.

Institute of Psychiatry (1973). *Notes on eliciting and recording clinical information*. Oxford University Press, Oxford.

Leff, J.P., Isaacs, A.D. (1978). *Psychiatric examination in clinical practice*. Blackwell, Oxford.

Pincus, J.H., Tucker G.J. (1985). *Behavioural neurology* (3rd edn). Oxford University Press, New York.

3 Классификация в психиатрии

В психиатрии классификация пытается внести определенную систему в огромное разнообразие явлений, встречающихся в клинической практике. Ее цель заключается в том, чтобы, выделив группы больных со сходными клиническими признаками, обеспечить тем самым возможность планировать соответствующее лечение и прогнозировать вероятный исход заболевания. В основе большинства классификационных систем лежат такие диагностические категории, как шизофрения и аффективные расстройства. Диагностика — это процесс отнесения расстройства к какой-либо диагностической категории. Среди психиатров преобладает мнение, что в психиатрии классификация играет существенно важную роль, однако не все разделяют этот взгляд.

В терапии принципы классификации относительно просты. Большинство заболеваний могут быть классифицированы на основе этиологии (например, пневмококковая или вирусная пневмония) либо структурной патологии (долевая пневмония или бронхопневмония). К некоторым соматическим состояниям (таким как мигрень или невралгия тройничного нерва) подобный подход пока еще неприменим, поэтому их классифицируют исключительно на основании симптомов. Психические расстройства в основном тяготеют ко второй группе. Соматическая этиология некоторых из них (таких как фенилкетонурия, болезнь Дауна или прогрессивный паралич) бесспорна, но большинство психических расстройств могут быть классифицированы только на основе симптоматики.

Данная глава начинается с краткого обсуждения понятия психического заболевания. Далее в общих чертах излагаются основные принципы, на которых базируется большинство классификационных систем, и раскрывается система, используемая в этой книге. Рассматриваются также определенные спорные моменты; это, во-первых, вопрос о возражениях против использования в психиатрии вообще классификации как таковой, во-вторых, проблема классификации по категориям в противовес бескатегорийной классификации. Затем приводится краткая информация о способах достижения большего согласия между психиатрами в вопросах диагностики; в этой связи дается описание отдельных систем классификации, включая основные международные системы. Завершается глава руководством по классификации, предназначенным для использования в повседневной клинической практике.

Понятие психического заболевания

В обыденной речи слово «болезнь» употребляется в широком смысле. В психиатрической практике термин «психическое заболевание» также не имеет достаточно точного значения. На удивление сложно дать удовлетворительное определение указанному понятию. В повседневной клинической практике данное обстоятельство не играет большой роли, за исключением тех случаев, когда это касается некоторых спорных правовых вопросов, таких как принудительная госпитализация. В судебной психиатрии определение психического заболевания имеет важное значение, когда решаются вопросы о том, в состоянии ли данное лицо участвовать в судебном процессе, об уголовной ответственности и т.п.

Не требуется объяснять, почему понятие психического заболевания не столь важно в обыденной практике. Психиатр не имеет непосредственного отношения к понятию такого уровня обобщенности. Он больше заинтересован в том, чтобы разобраться в широком диапазоне разнообразных явлений, встречающихся в психиатрии, и таким образом обеспечить возможность

составить рациональный план лечения и предсказать исход заболевания. Оказывается, что для этого лучше всего начать с исходных данных (симптомов и признаков) и сгруппировать их в синдромы, т.е. в констелляции симптомов, часто наблюдающихся в сочетании и дающих основания для рационального лечения и для прогноза. Обыкновенно психиатр в своей работе идет от частного к общему, а не наоборот.

Тем не менее понятие психического заболевания представляет интерес с теоретической точки зрения и, как было замечено выше, имеет юридическое значение. В связи с этим здесь будут приведены основные доводы.

Попытки определить содержание понятия психического заболевания предпринимались многократно, но без особого успеха. Обычный подход к решению этой проблемы заключается в изучении понятия заболевания в соматической медицине и в поисках аналогий с психическими заболеваниями. В соматической медицине проводится различие между терминами «заболевание» (disease*) и «болезнь» (illness*). Первое понятие относится к объективной физической патологии, второе — к субъективному ощущению недомогания или ограничения функции. Иногда человек при наличии заболевания не чувствует себя больным, как, например, при достаточно хорошо контролируемом диабете; или же, напротив, при отсутствии заболевания он может расценивать свое состояние как болезненное (например, при потере конечности в результате травмы). Однако это различие не имеет существенного значения в приложении к психическим нарушениям, поскольку последние чаще всего не сопровождаются явной физической патологией. Большинство психических расстройств целесообразно рассматривать как болезни.

Продолжая аналогию с терапией, психическую болезнь можно, применив три различных подхода, определить следующим образом: как отсутствие здоровья; как наличие страдания; как патологический процесс, имеющий либо физическую, либо психическую природу.

Болезнь любого типа может быть определена (в соответствии с первым подходом) как отсутствие здоровья. Это смещает акцент в проблеме, но не решает ее, потому что дать дефиницию понятия «здоровье» еще труднее. Например, Всемирная организация здравоохранения определила здоровье как «состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не просто отсутствие болезни или физического недостатка». Как справедливо заметил Lewis (1953b), «определение едва ли может быть более всеобъемлющим или более лишенным смысла». Было предложено много других определений здоровья, однако все они равно неудовлетворительны (см.: Wootton 1959).

Второй подход связан с определением болезни через наличие страдания. Это идущее из древности представление обладает некоторой практической ценностью, поскольку выделяет группу людей, имеющих повод обратиться к врачу. Однако у такого определения есть серьезный изъян: оно приложимо далеко не ко всем, кого обычно считают больными в обыденной жизни. Например, при маниакальном синдроме человек может чувствовать себя необычайно хорошо и не ощущать страдания, тогда как окружающие практически единодушно признают его психически больным.

Используя третий подход, определяют психическую болезнь через ее отношение к патологическому процессу. Некоторые авторы, занимающие крайнюю позицию, в частности Szasz (1960), придерживаются того мнения, что болезнь может быть определена только с точки зрения физической патологии. А так как при большинстве психических расстройств явной физической патологии не обнаруживается, то в соответствии с таким взглядом их нельзя признать болезнями. Szasz идет дальше, утверждая, что многие психические болезни поэтому не входят в сферу компетенции врачей. Аргумент такого рода может оказаться состоятельным лишь при крайне суженном представлении о патологии, что противоречит имеющимся данным. Так, результаты соответствующих генетических и биохимических исследований позволяют предполагать, что шизофрения и депрессивные расстройства, по-видимому, имеют физическую основу, хотя и не в форме макроструктурной патологии (см. с. 175, 215).

Психическую болезнь можно также определить с точки зрения психопатологии. Такого мнения придерживался Lewis (1953b), который утверждал, что болезнь может характеризоваться «явным нарушением как частных функций, так и общей продуктивности». В психиатрии к указанным функциям относят восприятие, память, когнитивные способности, эмоции и ряд других психических функций. Нарушение механизмов восприятия проявляется в виде иллюзии или галлюцинации.

---

* При переводе терминов «disease» и «illness» встретились определенные трудности, так как в русском языке нет вполне идентичных понятий: оба слова можно перевести как «болезнь» или как «заболевание», что, по сути, одно и то же. В разделе «Понятие психического заболевания» для перевода термина «disease» использовалось слово «заболевание», а для «illness» — «болезнь». — Ред.

Некоторые авторы (Lewis 1953b; Wootton 1959) решительно предостерегали против определения психической болезни лишь с точки зрения социальноаномального поведения. Часто приводится тот аргумент, что нужно, мол, быть психически больным, чтобы совершить особо жестокое убийство или извращенный половой акт (часто в этом контексте используется слово «больной»). Но хотя такое асоциальное поведение может быть чрезвычайно странным, попытку приравнять его к психическому заболеванию никак нельзя признать оправданной. Более того, если делать вывод о наличии психической болезни, основываясь исключительно на социально-аномальном поведении, можно в результате прийти к политическим злоупотреблениям. Например, противники политической системы могут быть заключены в психиатрические лечебницы просто потому, что они не согласны с властями.

Из вышеприведенных примеров видно, что дать удовлетворительное определение понятия психической болезни очень нелегко. Как уже упоминалось, в большинстве случаев в такой дефиниции нет необходимости, но закон требует от психиатров диагностировать наличие или отсутствие «психической болезни» в связи с принудительной госпитализацией или с определенными судебными процедурами. Столкнувшись с такой задачей, психиатры чаще всего начинают с отграничения психического дефекта и изменений личности от психической болезни, что объясняется в следующем разделе. Как правило, для определения психической болезни они прямо или косвенно обращаются к концепции Lewis о психических функциях; диагноз психической болезни ставится ими при выявлении бреда, галлюцинаций, резко выраженных колебаний настроения или других значительных нарушений психических функций. На практике большинство психиатров распределяют психические нарушения по диагностическим категориям, таким как шизофрения, аффективные расстройства, органические психические состояния и др.; в соответствии с принятой традицией эти диагностические категории объединяют под рубрикой «психическая болезнь». Проблемы могут возникнуть с определенными аномалиями в поведении, к каким относятся, например, отклонения от нормы в отношении сексуального предпочтения, злоупотребление наркотиками и т.п. По причинам, изложенным выше, такие отклонения в поведении обычно не рассматриваются как психическая болезнь, несмотря на то, что они считаются достаточными основаниями для врачебного вмешательства.

Понятие психической болезни отличается чрезвычайной сложностью, и за недостатком места здесь можно лишь в общих чертах обрисовать несколько связанных с этим проблем. Читателям, желающим получить более подробную информацию, следует обратиться к работам Lewis (1953b), Wootton (1959), Farrell (1979) и Häfner (1987), а также к книге Roth и Kroll (1987).

Необходимость классификации

В психиатрии, как и в терапии, классификации необходимы для того, чтобы врачи и другие лица легко могли понимать друг друга, обсуждая природу симптомов пациента, прогноз и лечение, а также для обеспечения сравнимости результатов исследований, проводимых с разными группами больных.

Применение классификационных систем в психиатрии критиковалось как неуместное или даже вредное. Однако критика такого рода пошла на спад, когда было доказано, что специфические синдромы поддаются специфическому лечению.

Среди психиатров главными противниками классификации выступают психотерапевты (например, Menninger 1948), чья профессиональная деятельность связана скорее с невротическими и личностными расстройствами, нежели со всей сферой психических нарушений. Психотерапевты склоняются к тому, чтобы выдвинуть два основных возражения: во-первых, отнесение каждого конкретного случая к диагностической категории отвлекает от изучения единственных в своем роде личных проблем данного пациента, мешает понять их; во-вторых, индивидуальная картина болезни отдельного пациента, как правило, не полностью соответствует имеющимся категориям.

Хотя предъявленные критические замечания весьма существенны, тем не менее это всего лишь доводы против неправильного применения классификации. Безусловно, использование классификации можно и нужно сочетать с вниманием к индивидуальным особенностям пациента; комбинирование этих двух подходов действительно имеет большое значение, так как характерные качества больного необходимо принимать во внимание при назначении лечения; они способны также изменить прогноз. Кроме того, если кое-какие расстройства (а таких меньшинство) пока не представляется возможным классифицировать, это еще не причина для того, чтобы отказываться от классификации всех остальных (т.е. подавляющего большинства) расстройств.

Некоторые социологи (например, Scheff 1963; Lemert 1951) высказывали мысль о том, что отнести человека к диагностической категории — значит просто навесить ярлык заболевания на аномальное поведение и что подобная практика способствует лишь усугублению проблем данной личности. Не подлежит сомнению, что такие термины, как эпилепсия или шизофрения, могут служить своего рода социальным клеймом, но это никоим образом не умаляет реальности существования расстройств, причиняющих страдания и требующих лечения. Их нельзя заставить исчезнуть, просто прекратив давать им имена.

Психоз и невроз

Некоторые системы классификации включают в себя такие категории, как невроз и психоз. Термин **психоз** относится главным образом к более тяжелым формам психического заболевания, например к органическим психическим расстройствам, шизофрении, аффективным расстройствам и т.п. Для уточнения определения этого термина предлагалось множество различных критериев. Очевидно, что было бы естественно использовать в качестве критерия такой признак, как более высокая степень тяжести, однако состояния, выделяемые в одну группу по этому принципу, могут наблюдаться как при тяжелых, так и при легких формах заболевания. Неоднократно рекомендовалось принять за основной критерий психоза отсутствие адекватного осознания психического расстройства, но это понятие само по себе трудно поддается определению (см. с.32). Более простым критерием является неспособность отделить субъективное переживание от реальности, о чем свидетельствуют галлюцинации и бред. Поскольку применение любого из этих трех критериев сопряжено с определенными трудностями, термин «психоз» нельзя признать удовлетворительным. Однако его использование нежелательно не только из-за сложности дефиниции. Существуют и две другие причины: во-первых, состояния, обозначаемые этим термином, имеют между собой мало общего; во-вторых, классифицировать то или иное расстройство как психоз — менее информативно, чем идентифицировать его как определенное расстройство (например, как шизофрению), представляющее собой частный случай в рамках более широкого понятия психоза.

Хотя психоз не представляет особой ценности как категория при классификации психических расстройств, этот термин все же до сих пор находит применение в повседневной практике, поскольку он удобен для обозначения расстройств, которые из-за недостатка данных не могут быть диагностированы более точно, — например, в тех случаях, когда еще неясно, является ли психическое расстройство шизофренией или манией. Для аналогичных целей полезно сохранить и такие терминологические сочетания, как «психотические расстройства, нигде более не классифицируемые» (в DSM-IIIR), «острые и транзиторные психотические расстройства» (в МКБ-10). Наконец, прилагательное «психотический», производное от слова «психоз», также достаточно широко употребляется, в частности в терминологических сочетаниях «психотический симптом» (это выражение обычно используется для обозначения бреда, галлюцинаций и возбуждения) и «антипсихотический препарат» (подразумевается фармакологическое средство, контролирующее указанные симптомы).

Термин **невроз** относят к расстройствам психической деятельности, в общем менее тяжелым, чем психозы, и характеризующимся симптомами, более близкими к нормальным ощущениям (например, тревожное состояние). Об истории термина говорится на с.117; сейчас нас интересует его значение в классификации. Возражения по поводу данного термина аналогичны изложенным при рассмотрении термина «психоз». Первое: невроз труден для определения (см. с.118); второе: состояния, которые он охватывает, имеют между собой мало общего; третье: более определенная формулировка диагноза (например, тревожное расстройство или обсессивное расстройство) несет больше информации.

Последнее возражение выдвигается в руководстве к применению DSM-III, причем конкретным поводом для критики послужило широкое использование в работах по психодинамике термина «невроз» в этиологическом значении. Этот факт действительно имел место, но такое употребление термина неоправданно с исторической точки зрения (см. с.118). Если негативное отношение к термину «невроз» обусловлено только подобными случаями неадекватного употребления, было бы целесообразнее принять меры для обеспечения правильного применения термина, чем отказываться от него. Тем не менее термин «невроз» не используется в американских системах классификации DSM-III и DSM-IIIR. В МКБ-10 он сохранен в форме прилагательного в заголовке раздела «невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства». Однако термин «невроз», подобно термину «психоз», продолжает применяться в повседневной клинической практике в качестве удобного обозначения для расстройств, не поддающихся более точному диагнозу.

Типы классификаций

КАТЕГОРИАЛЬНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

По традиции психические расстройства классифицируют, распределяя их по **категориям**, которые, как считается, представляют дискретные нозологические единицы. Выделяются категории на основании определенного комплекса характерных симптомов, с учетом течения и исхода различных расстройств. Такие категории оказались полезными как в клинической, так и в исследовательской работе. Тем не менее против них часто выдвигаются три возражения. Первое: имеются некоторые сомнения в том, что используемые категории с достаточной достоверностью представляют соответствующие клинические сущности. Второе: многие системы классификации не обеспечены адекватными определениями и правилами применения, следовательно, при использовании предлагаемых ими категорий нельзя быть вполне уверенными в надежности последних. Третье: нередко психические расстройства не вписываются в рамки какой-либо одной категории, а занимают промежуточное положение между двумя категориями, как, например, в случае шизоаффективного расстройства, сочетающего в себе признаки шизофрении и аффективного расстройства.

Не так давно в целях выработки более четкого определения категорий стали использовать мультивариационную статистическую методику. При этом были получены интересные результаты, но делать окончательные выводы пока рано.

В категориальных системах часто присутствует скрытая **иерархия** категорий. В тех случаях, когда ставятся два или более диагноза, в соответствии со сложившейся практикой обычно принято (хотя не всегда это делается явно) отдавать предпочтение одному из них. Например, органические психические расстройства в подобной ситуации имеют преимущество перед шизофренией. Foulds (1976) рекомендовал положить такой иерархический подход (в явном виде) в основу психиатрической классификации. Им предложена иерархия «личностных расстройств», которая включает в себя (в порядке возрастания приоритета) следующие классы: дистимические состояния; невротические симптомы; систематизированный бред; несистематизированный бред. По Foulds, состояние, имеющее больший приоритет, может сопровождаться симптомами состояния с меньшим приоритетом, но диагностировать необходимо только самое приоритетное состояние. Несмотря на остроумный подход, эта система не нашла широкого применения.

МНОГОМЕРНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Многомерная классификация отвергает использование отдельных категорий. В прошлом ее пропагандировали Кречмер и другие психиатры. В последнее время она получила решительного сторонника в лице психолога Eysenck, который утверждает, что традиционное группирование по дискретным нозологическим единицам не опирается на надежные данные. Вместо этого Eysenck (1970b) предложил систему трех измерений: психотизм, невротизм и интроверсия-экстраверсия. Пациенты получают определенное количество баллов, которые определяют соответствующее место на каждой из этих трех осей. Например, если некое лицо согласно категориальной системе отнесено к группе больных истерией, то в соответствии с теорией Eysenck можно предсказать, что у данного индивидуума будут высокие показатели на осях невротизма и экстраверсии и низкие — на оси психотизма. Точность предсказаний такого рода не подтвердилась при дальнейших исследованиях, но этот пример помогает понять принцип.

Упомянутые три измерения были установлены путем различных операций множественного анализа. В теории все это выглядит заманчиво, но следует помнить о том, что при использовании подобных систем результаты в значительной степени зависят от первоначального предположения и выбора методики. Измерение «психотизм» имеет весьма отдаленное отношение к понятию психоза в его обычном смысле. Например, у художников, а также у заключенных выявляются чрезвычайно высокие показатели в этом измерении. Такие измерения, как невротизм и интроверсия-экстраверсия, оказались полезными при проведении исследований, но в клинической практике их трудно применить к конкретному пациенту.

МНОГООСЕВОЙ ПОДХОД

В каком-то смысле и только что описанную систему трех измерений также можно назвать многоосевой. Однако обычно этот термин применяют к системам классификации, в которых закодированы два или более отдельных набора информации (таких как симптомы и этиология). В 1947 году Essen-Möller предложил кодировать клинический синдром и этиологию раздельно. Тогда стало бы возможным идентифицировать, с одной стороны, случаи со сходной клинической картиной, а с другой — со сходной этиологией (Essen-Möller 1971). Тем самым удалось бы избежать ненадежности, присущей системам, в которых клиническая картина и этиология смешива-

ются при определении каждой отдельной категории, такой как, например, реактивная депрессия.

Было предложено несколько многоосевых моделей. Во взрослой психиатрии такой тип модели был принят в DSM-IIIR (см. с.71). В детской психиатрии сейчас широко применяется модификация пятиосевой системы, предложенная рабочей группой ВОЗ (Rutter et al. 1975a; см. гл. 20). Многоосевые системы привлекательны, но возникают обоснованные опасения, что они окажутся настолько обширными и сложными, что их трудно будет использовать в повседневной практике (см.: Williams 1985).

Основные категории для классификации в психиатрии

В психиатрии используется несколько категориальных систем классификации, но основные категории, содержащиеся в них, одни и те же (см. табл. 3.1).

Таблица 3.1. Основные категории классификации

Умственная отсталость
Расстройства личности
Психическое расстройство
Адаптационное расстройство
Прочие расстройства
Нарушения развития
Другие расстройства, специфичные для детского возраста

Первой категорией является **умственная отсталость**, т.е. нарушение интеллектуального функционирования, присутствующее постоянно с раннего возраста. Вторая категория — **расстройство личности**, под чем подразумеваются проявляющиеся постоянно с ранних лет взрослого периода жизни тенденции к определенному аномальному поведению. Третьей категорией является **психическое расстройство** — аномалии поведения или психологического переживания, возникающие после периода нормального функционирования, причем момент их начала поддается распознаванию. Достаточные основания для установления диагноза психического расстройства появляются по достижении указанными аномалиями определенной степени тяжести. Расстройства, не соответствующие этому критерию и возникающие в связи со стрессовыми событиями или с изменением обстоятельств, называются **адаптационными расстройствами** (четвертая категория). В пятую категорию выделяют расстройства, которые не могут быть отнесены ни к одной из первых четырех (например, аномалии сексуального предпочтения и наркотическая зависимость). Еще две категории предназначены для расстройств детского возраста: шестая — для нарушений развития, седьмая — для других видов расстройств, специфичных для данного периода жизни.

Надежность диагноза

Постановка диагноза — это процесс распознавания болезни и отнесения ее к соответствующей категории на основании имеющихся симптомов и признаков. Очевидно, что если психиатры, пытаясь установить диагноз, не сумеют прийти к общему согласию, то от систем классификации как таковых при этом будет не слишком много проку. На протяжении последних тридцати лет наблюдался возрастающий интерес к вопросу о диагностических расхождениях в психиатрии, об их объеме и причинах (см.: Kendell 1975). Проведенными ранее исследованиями постоянно выявлялась недостаточная надежность диагностики. В Филадельфии Ward et al. (1962) пришли к заключению, что в общее расхождение во мнениях вносят свой вклад следующие факторы: противоречия в картине заболевания — 5%; неадекватная методика опроса — 33%; неадекватное использование диагностических критериев — 62%. Последние два фактора будут рассмотрены далее. (См.: Spitzer, Williams 1985 по вопросу процесса диагностирования.)

МЕТОДИКА ОПРОСА

Разные психиатры при проведении собеседования не только извлекают неодинаковый объем информации, но и по-разному интерпретируют полученные сведения. Таким образом, психиатр может выявить или не выявить какое-то явление, а также либо расценить некое явление как важный симптом или признак, либо счесть его несущественным. Прослеживаются различия между группами психиатров, обучавшихся в разных странах, а также между отдельными психиатрами в одной и той же стране. При просмотре отснятых на кинопленку собеседований американские психиатры зарегистрировали намного больше симптомов, чем британские (Sandifer et al. 1968). По-видимому, это отражает различия систем обучения в этих двух странах.

Расхождения при выявлении симптомов можно сократить, обучив психиатров применять стандартизированные схемы опроса, такие как Обследование статуса (Present State Examination — PSE) (Wing et al. 1974); Каталог аффективных расстройств и шизофрении (Schedule of Affective Disorder and Schizophrenia — SADS), который охватывает и настоящее заболевание, и историю перенесенных ранее заболеваний (Endicott, Spitzer 1978); Диагностический опросник (Diagnostic Interview Schedule — DIS) Института психического здоровья. Можно также научить неспециалистов пользоваться этими опросниками. Смысл подобных опросников в том, что они, во-первых, уточняют наборы симптомов, которые надлежит выявлять во время опроса, а во-вторых, содержат определения этих симптомов и инструкции по оценке степени их тяжести.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Неоднократно проводились международные исследования, посвященные сопоставлению диагностических критериев, используемых различными психиатрами. Например, в процессе реализации совместного Диагностического проекта США и Соединенного Королевства американским и британским психиатрам показали видеозапись клинических бесед, после чего попросили установить диагнозы (Cooper et al. 1972). При этом нью-йоркские психиатры по сравнению со своими лондонскими коллегами в два раза чаще ставили диагноз шизофрении и соответственно в два раза реже — диагноз мании и депрессии. Дальнейшее исследование показало, что подход ньюйоркцев нетипичен для психиатров Северной Америки в целом и что диагностическая практика в некоторых других городах Соединенных Штатов и в Канаде имеет больше общего с британской практикой.

Второе исследование — Международное предварительное исследование шизофрении — было проведено в девяти странах (World Health Organization 1973): Англии (Лондон), Дании (Орхус), Индии (Агра), Колумбии (Кали), Нигерии (Ибадан), СССР (Москва), США (Вашингтон), а также на Тайване (Тайбэй) и в Чехословакии (Прага). Во всех этих странах психиатры провели подробные собеседования с применением PSE и выставили свои собственные диагнозы, которые затем сравнивались с диагнозами, вынесенными на базе PSE при использовании компьютерной программы CATEGO. Между семью центрами наблюдалась значительная согласованность, но Вашингтон и Москва разошлись во мнениях со всеми остальными. В Вашингтоне полученные результаты подтвердили показатели (см. выше), отмеченные при реализации совместного Диагностического проекта США и Соединенного Королевства. У московских психиатров также оказалось необычайно расширенное понимание шизофрении, что, очевидно, отражало особо серьезное значение, которое там придавалось течению заболевания как диагностическому критерию.

Предметом третьего (менее тщательного) исследования было сравнение диагностической практики во Франции, Германии и Великобритании (Kendell et al. 1974). Наиболее согласованными оказались диагнозы немецких и британских психиатров. Французские психиатры заметно выделялись тем, что намного реже ставили диагноз маниакально-депрессивного расстройства.

Один из путей к повышению надежности диагностики — обеспечение четкого определения каждой категории в диагностической системе. В любой дефиниции должны особо отмечаться именно дискриминирующие, а не просто характерные симптомы. **Дискриминирующими** являются те симптомы, которые, как правило, наблюдаются при данном синдроме, но редко встречаются при других синдромах. Такие симптомы имеют большое значение при установлении диагноза, но в то же время они зачастую не особенно важны для пациента и порой относительно несущественны при лечении. В качестве примера можно привести бред вкладывания мыслей — редко встречающийся симптом, который наблюдается почти исключительно при шизофрении. **Характерные симптомы** часто встречаются при определенном синдроме, но наблюдаются также и при других синдромах. Подобные симптомы могут быть важны для пациента, их нередко учитывают при планировании лечения, но они не обладают ценностью с точки зрения диагностики. Например, такой симптом, как суицидальные мысли, может наблюдаться и при депрессивных расстройствах, и при других состояниях.

Диагностические критерии могут быть представлены описательными формулировками, как в МКБ-10, или более точными операциональными определениями, как в DSM-IIIR. Операциональные определения, первоначально предложенные философом Carl Hempel, были включены в подготовленный для ВОЗ доклад по весьма важному вопросу о путях преодоления проблем, связанных с разнообразием национальных классификаций (Stengel 1959). Термин **операциональное определение** в данном контексте означает уточнение содержания категории при помощи ряда инклюзивных и эксклюзивных формулировок. Инклюзивные критерии могут быть двух типов. **Конъюнктивные критерии** — это условия,

которые должны быть полностью удовлетворены для включения какого-либо элемента в категорию. **Дизъюнктивные критерии** — условия включения, из которых должно удовлетворяться только одно или несколько, но не все. Первый подробный свод правил был составлен Feighner et al. (1972) в Соединенных Штатах; в нем содержались четко сформулированные инклюзивные и эксклюзивные критерии. Подобный подход был использован в Научно-исследовательских диагностических критериях (Research Diagnostic Criteria — RDC) (Spitzer et al. 1978), а также в американской системе DSM-III, которая описывается далее в этой главе. При использовании критериев такого рода может оказаться, что достаточно большое количество случаев не вписывается ни в одну из предусмотренных категорий, так что для них приходится выделять специальную «атипичную» категорию. Для некоторых исследований это не имеет значения, но в повседневной клинической практике наличие подобной «атипичной группы» может создавать определенные проблемы.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Компьютерная диагностика гарантирует применение одних и тех же правил по отношению к каждому случаю. Компьютерные диагностические программы базируются на использовании либо логического древа решения, либо статистических моделей. Программа, основанная на древе решения, оценивает ряд положительных и отрицательных (да/нет) ответов и таким образом последовательно сводит полученную информацию к диагнозу. В какой-то степени это напоминает дифференциальную диагностику в клинической практике. Впервые эту процедуру применили Spitzer и Endicott (1968) для разработки программы DIAGNO. Позже Wing и его коллеги (1974) разработали программу CATEGO для использования ее вместе со схемой Обследования психического статуса. Программа CATEGO оказалась полезной при эпидемиологических исследованиях больших и малых психических расстройств, а данные для сравнения теперь можно получить, исследуя множество групп больных и психически здоровое население.

При альтернативном статистическом подходе накапливается соответствующая информация по выборочной совокупности пациентов, диагнозы которых уже известны, а затем система классификации формируется статистическими методами исходя из базы данных. В то время как метод древа решения логически вытекает из ряда условных правил, лежащих в основе обычной клинической практики, статистический метод оценивает вероятность совпадения симптомов данного больного с симптомами ранее диагностированных пациентов.

ВАЛИДНОСТЬ КЛАССИФИКАЦИОННЫХ СХЕМ

Ненадежность диагностики можно уменьшить с помощью описанных выше методов, но и сама схема классификации также должна быть надежной. Даже если врачи получат надлежащую подготовку и смогут благодаря этому достичь высокой степени согласованности при постановке диагноза, все же и тогда не удастся добиться ощутимого эффекта, не обеспечив должного соответствия диагностических категорий расстройствам, встречающимся в клинической практике. Чтобы классификация была надежной, ее категории должны согласоваться с клиническим опытом (внешняя валидность). Они должны также обеспечивать возможность предсказать исход психического заболевания (прогностическая валидность), а в идеале — еще и указывать на связи между психическими расстройствами и независимыми переменными, такими как биохимические показатели (конструктивная валидность).

Пока что не удалось достичь сколько-нибудь значительного прогресса в установлении валидности существующих схем классификации (см.: Spitzer, Williams 1985 — обсуждение вопросов надежности и валидности в диагностике).

ДРУГИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СИСТЕМ КЛАССИФИКАЦИИ

Есть еще два качества, от которых зависит ценность любой системы классификации: зона ее действия и легкость применения. Зона действия системы определяется тем, насколько полно ее категории охватывают все расстройства, встречающиеся в клинической практике.

Отдельные системы классификации

В историю классификации психических заболеваний выдающийся вклад был внесен немецким психиатром Эмилем Крепелином, который в своей работе основывался на обстоятельном клиническом наблюдении и последующем катамнестическом исследовании. В своем знаменитом регулярно переиздававшемся учебнике он уточнил

различия между органическими и функциональными психозами и затем разделил последние на раннее слабоумие (позже названное шизофренией) и маниакально-депрессивную болезнь.

В европейских странах системы классификации все еще в большой степени остаются в рамках крепелиновской схемы. Два основных исключения — Скандинавские страны и Франция.

В Скандинавии придается большое значение концепции **психогенных, или реактивных, психозов**, при которых, как считается, наблюдаются параноидные, депрессивные симптомы или спутанное сознание, а иногда — их сочетание (см.: Strömgren 1985; Cooper 1986).

Во французской психиатрии классификация основывается на комбинации психопатологии и элементов экзистенциальной философии (см.: Pichot 1984). Определенные диагностические категории во Франции отличаются от принятых в других странах Европы и в Северной Америке. В частности, там введены две особые категории. Это, во-первых, ***bouffée délirante*** — внезапно начинающееся состояние бреда с ощущением типа транса, недолго длящееся и имеющее хороший прогноз. Хотя это состояние может развиться в шизофрению, оно четко отделено от острой шизофрении и острого маниакально-депрессивного заболевания (см. гл. 9). Во-вторых, выделяется такая категория, как ***délires chroniques*** (хронический бред), куда относят состояния, которые по МКБ классифицировались бы как «хронические бредовые расстройства»; они отделены от шизофрении, которая во Франции диагностируется лишь при наличии определенных признаков, свидетельствующих о деградации личности. Хронический бред *(délires chroniques)* подразделяется на «несфокусированный», при котором поражаются несколько областей психической деятельности, и «сфокусированный» — с единственной темой бреда. Последний тип включает в себя несколько состояний, таких как эротомания, описание которых дается в гл. 10.

В 1920-1930-х годах взгляды на психиатрическую классификацию, господствующие в Америке, резко расходились с установившимися в Европе. Психоанализ и учение Адольфа Майера (Meyer) ориентировали американскую психиатрию на преобладающий интерес скорее к уникальности каждого из индивидуумов, чем к их общим чертам. В то же время диагностические концепции все в большей и большей мере основывались на гипотетических механизмах психодинамики.

За последнее время отношение к психиатрической классификации в Соединенных Штатах во многом изменилось. Первым важным шагом стало введение строгих критериев для классификации в исследовательской деятельности, как было описано выше (Feighner et al. 1972). За этим последовала серьезная работа, которая привела к новой американской системе DSM-III.

КЛАССИФИКАЦИЯ В РАЗВИВАЮЩИХСЯ СТРАНАХ

Классификация, разработанная в Европе и Северной Америке, оказалась не вполне приемлемой для развивающихся стран, где поведенческие расстройства могут быть иными. В развивающихся странах острые психотические симптомы нередко вызывают особые трудности при установлении диагноза; зачастую они атипичны, и возникают сомнения относительно того, представляют ли они самостоятельные нозологические единицы или же это просто разновидности синдромов, наблюдаемых в развитых странах. Выяснение таких спорных вопросов затруднительно для незнакомых с местными условиями приезжих специалистов, которые могут недооценить влияние важных факторов культуры или не учесть специфических особенностей использования языковых средств для описания эмоций и поведения. Более подробную информацию о культуральных аспектах классификации можно найти в следующих источниках: Fabrega (1987); Leff (1981); Murphy (1982); Simons, Hughes (1985); Yap (1951).

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ (МКБ)

Психические заболевания были включены только в шестое издание Международной классификации болезней. Первую классификационную систему для психических расстройств очень много критиковали. В качестве подготовительного мероприятия, предшествующего собственно пересмотру и переработке указанной системы, был проведен обзор принципов классификации в различных странах (Stengel 1959), в результате которого обнаружились расхождения в весьма широких пределах. Stengel рекомендовал новый подход, основанный на операциональных определениях и подкрепленный глоссарием, но не связанный с какой-либо из этиологических теорий.

Восьмое издание Международной классификации (МКБ-8) вышло из печати в 1965 году. Налицо был определенный прогресс в решении ранее выявленных проблем, но и МКБ-8 имела свои недостатки. Так, в ней содержалось слишком много категорий; допускалось альтернативное кодирование некоторых синдромов. Вероятно, это отражало стремление сделать данную

систему приемлемой для широкого круга специалистов. Глоссарий к МКБ-8 не публиковался до 1972 года. Тем временем были изданы глоссарии в Америке и в Великобритании (General Register Office 1968), однако оба оказались недостаточно подробными; кроме того, они во многом не совпадали между собой, и в каждом из них присутствовали также внутренние противоречия.

Перед подготовкой следующего издания — МКБ-9 — несколько рабочих групп ВОЗ изучили принципы и практику классификации (см.: Kendell 1975). Был разработан новый (на базе британского глоссария к МКБ-8) описательный глоссарий (World Health Organization 1978); внесены улучшения в классификационную схему, в частности в разделы по органическим расстройствам, расстройствам детского возраста и психическим расстройствам, связанным с соматическими заболеваниями. И все-таки МКБ-9 все еще оставалась компромиссом, — безусловно, из-за поставленной цели обеспечить как можно более широкую ее приемлемость. Недоставало также подробного руководства к применению МКБ-9. Как отметил Kendell (1975), депрессивные расстройства можно классифицировать несколькими альтернативными способами, которые взаимно несовместимы. Несмотря на перечисленные недочеты, МКБ-9 немало способствовала приведению классификации в разных странах к единой форме. Десятое издание Международной классификации (МКБ-10) описывается далее.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ И СТАТИСТИЧЕСКИЙ СПРАВОЧНИК (DSM)

В 1952 году Американская психиатрическая ассоциация опубликовала первое издание Диагностического и статистического справочника (DSM-I) как альтернативу МКБ-6 (которая, как было указано выше, подверглась резкой критике). В DSM-I проявилось влияние взглядов Adolf Meyer и Karl Menninger, а его простой глоссарий отражал большую популярность психоаналитических идей в Соединенных Штатах. В 1965 году началась работа над следующим изданием (DSM-II), где были представлены как идеи психоанализа, так и крепелиновские положения.

Третье издание — DSM-III — вышло в 1980 году. Этому предшествовала весьма тщательная подготовка. Консультативные комитеты составили детальные проекты, получили на них отзывы 550 клиницистов и подвергли результаты практической проверке. Предназначение DSM-III заключалось в том, чтобы обеспечить исчерпывающую классификацию с точными критериями для всех диагностических категорий.

В DSM-III можно выделить пять основных нововведений. 1. Для каждого диагноза приводились операциональные критерии с правилами включения и исключения отдельных случаев. 2. Была принята многоосевая классификация, в которой имелось пять осей: I — клинические синдромы и «состояния, которые нельзя отнести к психическим расстройствам, требующим внимания и лечения»; II — расстройства личности; III — соматические расстройства и состояния; IV — тяжесть психосоциальных стрессоров; V — наивысший уровень адаптивного функционирования за последний год. 3. Была пересмотрена терминология (в частности, забракованы термины «невроз» и «истерия»), а некоторые симптомы перегруппированы (так, сгруппированы вместе все аффективные расстройства). 4. Классификация уже меньше опиралась на психодинамические концепции. 5. Продолжительность заболевания в некоторых случаях вводилась в качестве одного из критериев диагноза.

Разумеется, отдельные изменения (например, предусмотренное одним из правил DSM-III ограничение, которое предписывало применять диагноз шизофрении только к заболеваниям, продолжающимся не менее шести месяцев) подверглись критике, что, впрочем, неизбежно.

В целом же разработка DSM-III стала важным достижением. В Соединенных Штатах это издание пользовалось большим авторитетом, и многие его пункты были включены в классификацию Всемирной организации здравоохранения — МКБ-10. (Более подробное обсуждение DSM-III см.: Kendell 1983; Mezzich et al. 1985.)

DSM-IIIR

DSM-IIIR создавали как промежуточную систему, призванную возместить некоторые недостатки DSM-III и предназначенную для использования в период проведения полного пересмотра указанного издания и разработки усовершенствованного варианта (DSM-IV).

Основные категории DSM-IIIR представлены в табл. 3.2.

Среди изменений, отличающих DSM-IIIR от DSM-III, наиболее важны следующие. 1. Многоосевая классификация изменена таким образом, что ось V теперь относится к глобальной оценке функционирования. 2. Устранены некоторые диагностические иерархии, принятые в DSM-III. Например, если по DSM-III при наличии у больного симптомов как панического расстройства, так и большой депрессии диагностировалась только большая депрессия, а приступы паники рассматривались как сопутствующий симптом,

то в соответствии с DSM-IIIR в подобной ситуации ставятся оба диагноза. В DSM-IIIR сохранены два вида иерархии: органическое психическое расстройство имеет преимущество перед диагнозом любого расстройства, которое может быть причиной части симптомов (например, оно имеет приоритет перед большим аффективным расстройством); аналогичным образом и шизофрения имеет преимущество перед другими расстройствами (например, перед дистимическим расстройством). 3. Внесены изменения, касающиеся состояний, закодированных на оси II. Если по DSM-III на этой оси были закодированы специфическое нарушение развития и расстройство личности, то в DSM-IIIR к ним добавились первазивное нарушение развития и умственная отсталость. 4. Введена новая рубрика для расстройств сна. 5. Многие изменения коснулись конкретных деталей. Например, пересмотрено одно из условий в критерии для диагностирования панического расстройства: если раньше достаточным основанием для установления такого диагноза считалось наличие трех спонтанных приступов паники на протяжении трех недель, то теперь для этого требовалось не менее четырех приступов в течение четырех недель. Возможно, подобное детальное изменение и будет способствовать более скрупулезному подходу в диагностике, однако возникший разнобой затрудняет сравнение результатов эпидемиологических исследований или клинических испытаний, поскольку в одних случаях может использоваться DSM-III, а в других — DSM-IIIR. Если изменение не имеет под собой достаточно веских оснований (как в вышеприведенном примере, касающемся панического расстройства), вызванные им неудобства могут перевесить преимущества.

Таблица 3.2. Основные категории DSM-IIIR

Расстройства, обычно впервые проявляющиеся на ранних стадиях развития, в детском возрасте и в пубертатном периоде
Органические психические расстройства
Расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ
Шизофрения
Бредовые (параноидные) расстройства
Психотические расстройства, нигде больше не классифицируемые
Расстройства настроения
Тревожные расстройства
Диссоциативные расстройства и соматоформные расстройства
Сексуальные расстройства
Расстройства сна
Искусственные расстройства
Импульсивные расстройства, нигде больше не классифицируемые
Адаптационное расстройство
Психологические факторы, влияющие на соматическое состояние
Расстройства личности (закодированные на оси II)

НОВАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Всемирная организация здравоохранения совместно с психиатрическими организациями многих стран разработала десятую версию пятой главы Международной классификации болезней (МКБ-10), основные категории которой представлены в табл. 3.3.

Таблица 3.3. Основные категории МКБ-10

Органические, включая симптоматические, психические расстройства
Психические и поведенческие расстройства, обусловленные употреблением психоактивных веществ
Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства
Расстройства настроения (аффективные расстройства)
Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства
Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами
Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых
Умственная отсталость
Нарушения психологического развития
Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте

В МКБ-10 используются многие концептуальные и таксономические достижения DSM-III. Можно выделить в МКБ-10 три важнейших элемента:

1. Описание многоосевой системы и синдромов.
2. Глоссарий, который войдет в основной том МКБ-10. По своей структуре он будет похож на глоссарий и руководство к МКБ-9, а его

содержание охватывает терминологию, краткий обзор клинических признаков и комментарии к дифференциальной диагностике.

3. Диагностические критерии для исследовательской деятельности. Это будет особая версия классификации с диагностическими критериями в форме точных операциональных критериев.

МКБ-10 во многих отношениях схожа с DSM-IIIR, но клинические описания и руководства по диагностике менее детальны и не столь жестки. Есть несколько важных отличий от DSM-IIIR в терминологии и в группировании расстройств; отмечаются также значительные концептуальные расхождения в некоторых областях, таких как дефиниция шизофрении. Основные рубрики МКБ-10 перечислены в табл. 3.3. Данная классификация не содержит проводимого в МКБ-9 разграничения между неврозом и психозом, но здесь — в отличие от DSM-IIIR — сохранен термин «невротический» в заголовке «невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства».

Будет представлено руководство для установления эквивалентности диагнозов между МКБ-10 и МКБ-9 и между МКБ-10 и DSM-IIIR. Аналогичные меры предусмотрены и для некоторых национальных вариантов применения МКБ-10; это позволяет надеяться, что и признав подобные модификации, удастся в то же время сохранить возможность получать сопоставимые международные данные по более широким категориям психических расстройств.

В этой книге различия между МКБ-10 и DSM-IIIR рассматриваются далее в главах, посвященных клиническим синдромам.

СРАВНЕНИЕ DSM-IIIR И МКБ-10

Рассматриваемые системы имеют несколько общих категорий. Обе содержат рубрики для расстройств детского возраста и подросткового периода, органических психических расстройств, расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, и для расстройств настроения.

Что касается различий, то одно из них возникло потому, что в МКБ-10 две категории — нарушения психологического развития и умственная отсталость — применяются для обозначения состояний, которые в DSM-IIIR объединены под общей рубрикой «нарушения развития» (здесь они закодированы на оси II). Другие расхождения объясняются главным образом тем, что в DSM-IIIR используется большее количество дискретных категорий для классификации состояний, размещенных в МКБ-10 под меньшим числом более общих рубрик.

В некоторых случаях более широкие категории МКБ-10 прямо соответствуют группе категорий в DSM-IIIR. Так, одна из рубрик в МКБ-10 — «невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» — эквивалентна четырем категориям DSM-IIIR: тревожные расстройства, соматоформное расстройство, диссоциативные расстройства, адаптационное расстройство. Рубрика МКБ-10 «шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства» также соотносится с тремя категориями DSM-IIIR: шизофрения; бредовые расстройства; психотические расстройства, нигде больше не классифицируемые. Однако такое точное соответствие прослеживается не всегда.

Затронутые проблемы будут обсуждены в последующих главах, где описываются соответствующие синдромы, но два примера рассмотрим сейчас. Первый пример касается категории сексуальных нарушений в DSM-IIIR, которая включает в себя половые дисфункции и парафилии (половые извращения). В МКБ-10 половые дисфункции отнесены (вместе с другими состояниями) под рубрику F5 «поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами», а парафилии (обозначенные термином «расстройства сексуального предпочтения») — под рубрику «расстройства зрелой личности и поведения у взрослых». Второй пример относится к двум другим состояниям (расстройства приема пищи и расстройства сна), перечисленным под вышеупомянутой рубрикой F5 в МКБ-10. В DSM-IIIR расстройства приема пищи внесены в рубрику «расстройства, обычно впервые проявляющиеся на ранних стадиях развития, в детском возрасте и в пубертатном периоде», а для расстройств сна выделена самостоятельная рубрика.

КЛАССИФИКАЦИЯ, ИСПОЛЬЗУЕМАЯ В ЭТОЙ КНИГЕ

В этой книге обе классификации — и DSM-IIIR, и МКБ-10 — рассматриваются в главах, посвященных клиническим синдромам; приоритет часто отдается DSM-IIIR как более утвердившейся в настоящее время системе. Как и в других руководствах, расстройства группируются по главам таким образом, чтобы обеспечить удобство пользования и облегчить усвоение материала. Названия этих глав не всегда точно соответствуют терминам, используемым в DSM-IIIR и в МКБ-10; любое отклонение обычно означает, что именно такой заголовок наиболее соответствует содержанию данной главы.

В DSM-IIIR вместо термина «психическое заболевание» используется термин «психическое

расстройство». Указанное понятие определяется как «клинически значимое поведение либо психологический синдром (или комплекс признаков), возникающие у человека и связанные с присутствующим дистрессом (болезненный симптом), или с нетрудоспособностью (ухудшение одной или нескольких важных областей функционирования), или со значительно повышенным риском смерти, страдания, потери трудоспособности либо существенного ограничения свободы. Кроме того, этот синдром или комплекс признаков должен быть не просто реакцией на определенное событие (например, смерть любимого человека), какой естественно ожидать от индивидуума в соответствующих обстоятельствах». В МКБ-10 также употребляется термин «психическое расстройство», а не «психическое заболевание». Той же практике следуем и мы в данной книге (см. табл. 3.4).

Таблица 3.4. Классификация психических расстройств в этой книге (только основные заголовки)

Органические психические расстройства
Делирий
Деменция
Амнестический синдром

Расстройства, возникающие вследствие употребления психоактивных веществ

Шизофренические расстройства (и родственные расстройства)*

Бредовые (параноидные) расстройства

Расстройства настроения (аффективные расстройства)
Депрессивные расстройства
Маниакальное расстройство

*Невротические расстройства**
Малые эмоциональные расстройства*
Тревожные расстройства
Обсессивно-компульсивное расстройство
Соматоформные расстройства
Диссоциативные расстройства
Посттравматическое стрессовое расстройство

Адаптационное расстройство

Расстройства личности

Другие расстройства
Половые и сексуальные расстройства
Искусственные расстройства

Расстройства раннего детского, детского или подросткового возраста
Нарушения развития
Расстройства поведения*
Эмоциональные расстройства*

Умственная отсталость

* Термины, не используемые в DSM-IIIR.

КЛАССИФИКАЦИЯ В ПОВСЕДНЕВНОЙ ПРАКТИКЕ

Этот вопрос кратко рассматривался в разделе, посвященном заключению выписного эпикриза (см. с.56). Здесь он обсуждается более подробно.

Классификацию проводят после завершения сбора анамнеза и обследования психического состояния. В первую очередь делают обзор набора симптомов, проявившихся за последний месяц (по сообщению больного или других лиц, дающих информацию), а также симптомов и признаков, выявленных при обследовании психического состояния. Затем предпринимают попытку соотнести эти симптомы с одной или с несколькими диагностическими категориями в системе используемой классификации. При необходимости дается ссылка на определения и правила применения, предусмотренные схемой. На практике приходится учитывать лишь небольшое количество категорий, поскольку остальные явно неприменимы. Следует проводить важное различие между характерными и дискриминирующими симптомами (см. с.68).

При попытке соотнести набор симптомов и признаков, выявленных у пациента, с диагностической категорией могут возникнуть проблемы, когда с нею хорошо согласуется большинство симптомов, но один-два не вписываются в общую картину. Например, у больного наблюдаются подавленное настроение, идеи самообвинения, раннее пробуждение и суточные колебания настроения — все симптомы, типичные для депрессивного расстройства. Но наряду с этим могут присутствовать бредовые идеи относительно того, что участники телевизионных передач говорят о нем, — типичный симптом шизофрении. В подобной ситуации клиницист должен тщательно проанализировать данный случай и поискать других доказательств наличия альтерна-

тивного синдрома. Если же на фоне множества соответствующих предполагаемой категории симптомов обнаруживается лишь один не совпадающий с нею, диагноз обычно остается неизменным.

Иногда проблему такого рода удается разрешить, рассматривая диагностическую категорию в поперечном разрезе и в длиннике; т.е. отнесение к категории основывается на анализе настоящего психического состояния и информации о развитии симптомов за последние несколько недель. При продольном (лонгитудинальном) подходе объектом рассмотрения являются природа заболевания и его течение с самого начала. Так, симптомы, присутствующие в настоящее время, можно сравнить с симптомами какого-либо из предшествующих эпизодов расстройства. Если, допустим, обнаружится, что больной, случай которого описан в вышеприведенном примере, ранее перенес два эпизода ярко выраженного аффективного расстройства и не имел эпизодов шизофрении, клиницист будет скорее склонен не принимать в расчет текущий атипичный симптом (каковым в данном случае являются бредовые идеи пациента о том, что в телепередачах речь идет о нем). Если же было два приступа явной шизофрении, то будет оправдано противоположное заключение. Течение предшествующего заболевания также информативно; в частности, наличие в анамнезе интермиттирующих приступов с полным возвращением к норме (светлыми промежутками) между ними наводит на определенные выводы, поскольку подобное явление чаще наблюдается при аффективном расстройстве, чем при шизофрении. Эти принципы, конечно, применимы и при проведении других дифференциальных диагнозов.

Обсуждая диагностическую классификацию во время врачебного обхода или при составлении письменного заключения, лучше всего перечислить категории, которые представляется возможным применить в данном случае, а затем сделать краткий обзор фактов, свидетельствующих за и против каждой из них. Перечень может, например, включать: депрессивное расстройство; шизофрению; органическое расстройство. В пользу той или иной версии свидетельствуют наличие дискриминирующих симптомов и типичное течение болезни, тогда как отсутствие характерных симптомов, наличие несоответствующих симптомов и нетипичное течение болезни говорят о том, что данная категория в этом случае неприменима. Возможно, читателю будет полезно обратиться к примеру составления заключения, приведенному на с.57.

Дополнительная литература

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd edn, revised). American Psychiatric Association, Washington D.C.

Kendell, R.E. (1975). T*he role of diagnosis in psychiatry*. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

Lewis, A.J. (1953). Health as a social concept. *British Journal of Sociology* **4**, 109-124. Reprinted in Lewis, A.J. (1967). *The state of psychiatry*, pp.179-194. Routledge and Kegan Paul, London.

Spitzer, R.L. and Williams, J.B.W. (1987). Classification in psychiatry. In *Comprehensive textbook of psychiatry* (4th edn). (ed. H.I.Kaplan and B.J.Sadock). Williams and Wilkins, Baltimore.

Tischler, G., ed. (1987). *Diagnosis and classification in psychiatry*. Cambridge University Press, Cambridge.

World Health Organization (1981). *Current state of diagnosis and classification in the mental health field*. World Health Organization, Geneva.

Wootton, B. (1959). *Social science and social pathology*, Chapter 7, pp.203-226. George Allen and Unwin, London.

4 Этиология

Психиатры сталкиваются с этиологией в двух областях своей деятельности. Во-первых, в повседневной клинической практике они ставят перед собой задачу выявить причины психического расстройства у конкретного больного и работают над ее решением. Во-вторых, они, стремясь углубить свое понимание исследуемых психиатрией явлений, интересуются данными об этиологии, полученными в результате клинических или лабораторных исследований, а также при обследовании групп населения. Соответственно в первой части этой главы рассматриваются некоторые общие связанные с этиологией вопросы, которые могут возникать при оценке каждого отдельного больного, тогда как во второй части речь идет о различных научных дисциплинах, используемых при изучении этиологии.

Оценивая конкретный случай, клиницист черпает информацию из общего кладезя знаний по этиологии, созданного на основе изучения групп больных со сходными явлениями. Но для того, чтобы по-настоящему понять данного пациента, одних только этих сведений недостаточно. Здесь врачу следует также применить обычно присущую ему способность проникновения в человеческую натуру. Например, оценивая больного, находящегося в состоянии депрессии, психиатр, безусловно, должен быть знаком с данными современных научных исследований о психологических и нейрохимических изменениях, сопровождающих депрессивные расстройства, а также об этиологической роли стрессовых событий и генетической предрасположенности. В то же время интуиция поможет ему уяснить, что у данного конкретного больного депрессия вызвана реакцией на известие о том, что у его жены обнаружен рак.

Подобные соображения, подсказанные здравым смыслом, почти всегда являются важной частью этиологического заключения в психиатрии, но при использовании их нужно быть осмотрительным, дабы избежать поверхностного объяснения. Составить этиологическое заключение надлежащим образом можно лишь при четком понимании определенных концептуальных проблем. Проиллюстрируем это на примере истории болезни.

На протяжении четырех недель 38-летний женатый мужчина испытывал нарастающую депрессию. Симптомы развились вскоре после того, как его жена покинула его, чтобы жить с другим мужчиной.

В прошлом мать пациента получала психиатрическое лечение по двум поводам, одним из которых было тяжелое депрессивное расстройство, другим — мания; ни в одном из случаев не отмечалось явной экзогенной причины болезни. Когда больному было 14 лет, его мать ушла от мужа к другому человеку, оставив детей с отцом. На протяжении нескольких лет после этого пациент чувствовал себя отвергнутым и несчастным, но со временем успокоился. Он женился, и к моменту заболевания у него было двое детей в возрасте тринадцати и десяти лет.

Жена пациента возвратилась через две недели после того, как оставила дом; она сказала, что совершила ошибку и что на самом деле любит мужа. Несмотря на ее возвращение, симптоматика продолжала сохраняться и усугублялась. Больной начал рано просыпаться, оставил свои обычные занятия и временами заводил речь о самоубийстве.

Размышляя о причинах симптомов этого человека, клиницист должен в первую очередь привлечь сведения по этиологии, в основе которых лежат научные данные. Как показывают генетические исследования, если кто-либо из родителей страдает манией одновременно с депрессивным расстройством, то весьма вероятно, что детям передастся предрасположенность к депрессивному расстройству. Таким образом, возможно, что данный больной унаследовал предрасположенность от матери. В результате клинических исследований накоплена также определенная информация относительно воздействия, которое оказывает на ребенка разлучение с матерью. В настоящем случае эта информация

бесполезна, так как относится к тем, кто был разлучен с матерью в более раннем возрасте, чем данный больной. Научные данные не дают особых оснований для концентрации внимания на уходе матери больного; но интуиция подсказывает, что событие это сыграло важную роль. Из повседневного жизненного опыта понятно, что если жена оставляет человека, он впадает в уныние, и тем более будет страдать, если это событие повторяет аналогичный мучительный опыт из его собственного детства. Поэтому, несмотря на недостаточные научные данные, клиницист интуитивно поймет, что депрессия пациента скорее всего связана с реакцией на уход его супруги.

Интуиция подобного рода позволяет предположить, что больной должен выздороветь, когда его жена вернется. В данном случае этого не произошло. И хотя описанные симптомы представлялись понятными, пока супруга отсутствовала, после ее возвращения они уже такими не кажутся.

Эта простая история болезни указывает на следующие этиологические вопросы: комплексность причин в психиатрии; классификация причин; понятие стресса; понятие психологической реакции; роль интуиции и научного знания в понимании этиологии. Перечисленные проблемы будут рассмотрены в свою очередь.

КОМПЛЕКСНОСТЬ ПРИЧИН В ПСИХИАТРИИ

В психиатрии изучение причинности осложняется двумя проблемами. Обе они встречаются и в других областях медицины, но в меньшей степени.

Первая проблема заключается в том, что причины часто отдалены по времени от обусловленных ими следствий. Например, широко распространено мнение, что переживания детского возраста частично определяют возникновение неврозов во взрослом периоде жизни. Проверить это сложно, поскольку собрать необходимую информацию можно лишь одним из двух следующих способов: либо изучая детей и наблюдая за ними на протяжении многих лет, что затруднительно; либо расспрашивая взрослых об их детских переживаниях, что не обеспечивает достоверности получаемых сведений.

Вторая проблема связана с тем, что одна причина может приводить к нескольким следствиям. Например, лишение родительской любви в детском возрасте, как принято считать, создает предрасположение к асоциальному поведению, самоубийству, к депрессивному и некоторым другим расстройствам. Иногда, наоборот, единое следствие оказывается результатом действия нескольких причин. Последнее можно проиллюстрировать либо различными причинами, вызывающими у разных людей аналогичные явления, либо наличием множественных причин, обусловливающих развитие некоего явления у одного человека. Например, психический дефект (единый результат) может возникнуть у нескольких детей, но причиной могут быть генетические нарушения, различные в каждом случае. С другой стороны, депрессивное расстройство (единый результат) может возникнуть у одного человека вследствие комбинации нескольких причин, таких как генетические факторы, неблагоприятные переживания в детском возрасте и стрессовые события во взрослой жизни.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПРИЧИН

Как только что объяснялось, одно психическое расстройство может явиться результатом нескольких причин. Поэтому необходима система классификации причин. Целесообразно разделить причины в хронологическом порядке на предрасполагающие, преципитирующие («проявляющие») и сохраняющие (поддерживающие).

Предрасполагающие факторы

Существуют факторы (многие из них действуют с раннего периода жизни), определяющие степень уязвимости данного лица к влиянию причин, действие которых непосредственно предшествовало моменту заболевания. Они включают генетический вклад и среду *in utero*, а также физические, психологические и социальные факторы в младенчестве и раннем детском возрасте. Термин **конституция** часто используют для описания психического и физического строения человека в любой момент его жизни. Строение это изменяется по мере продолжения жизни под влиянием дальнейших физических, психологических и социальных воздействий. Некоторые авторы ограничивают содержание термина «конституция» только строением, существующим в начале жизни, в то время как другие включают в него и характеристики, приобретенные позднее (именно в этом втором значении термин употребляется в данной книге). Концепция конституции несет в себе идею о том, что у человека может присутствовать предрасположенность к развитию расстройства (такого как шизофрения), даже если оно никогда не проявится. С точки зрения психиатрической этиологии одним из важных элементов конституции является личность.

При установлении этиологии в каждом конкретном случае существенную роль всегда играет **личность** больного. Поэтому клиницист должен быть готов затратить значительное время на бе-

седы с пациентом и со знающими его людьми, чтобы сформировать ясное представление о его личности. Такая оценка часто помогает объяснить, почему больной реагировал на определенные стрессовые события и почему его реакция проявилась именно таким образом. Очевидное значение особенностей личности отдельного больного контрастирует с тем обстоятельством, что до сих пор мы располагаем крайне малым количеством научной информации по этому вопросу. Поэтому для компетентного проведения оценки личности особенно важно овладеть в процессе практической деятельности прочными клиническими навыками опроса больных.

Преципитирующие («проявляющие») факторы

Под преципитирующими факторами подразумевают события, которые происходят незадолго до начала расстройства и, по-видимому, вызывают его. Они могут быть физическими, психологическими или же социальными. Вызывают ли они вообще расстройство и какого именно типа, зависит отчасти от конституциональных факторов (как было отмечено выше). Физические преципитирующие факторы включают, например, опухоли мозга или употребление наркотиков, психологические и социальные — личные невзгоды, такие как потеря работы, изменение привычного образа жизни (допустим, в связи с переездом). Иногда один и тот же фактор воздействует на человека не одним, а несколькими путями: например, травма головы может вызвать психическое расстройство либо вследствие физических повреждений головного мозга, либо вследствие ее стрессового значения для больного.

Продлевающие (поддерживающие) факторы

Поддерживающие факторы продлевают течение расстройства после его возникновения. При планировании лечения особенно важно уделить им должное внимание. Если первоначальные предрасполагающие и преципитирующие факторы, вполне вероятно, уже прекратили свое действие ко времени обследования больного, то поддерживающие факторы могут еще поддаваться коррекции. Например, на ранних стадиях многие психические расстройства приводят ко вторичной деморализации и отказу от социальной активности, что, в свою очередь, продлевает первоначальное расстройство. Как правило, целесообразно принимать меры для коррекции этих вторичных факторов независимо от того, проводится ли какая-либо специфическая терапия.

ПОНЯТИЕ СТРЕССА

Дискуссии по поводу стресса часто приводят к путанице, так как этот термин употребляется в двух значениях. Во-первых, его используют по отношению к событиям или ситуациям (таким, например, как подготовка к экзаменам), которые могут оказать на кого-либо неблагоприятное воздействие. Во-вторых, его применяют к вызванным таким неблагоприятным воздействием результатам, которые могут проявляться в виде физиологических или психологических изменений. При рассмотрении вопросов этиологии рекомендуется разделять эти компоненты.

Факторы первой группы называют **стрессорами** (стресс-факторами). Сюда относят большое количество физических, психологических и социальных факторов окружающей среды, которые способны оказывать неблагоприятное воздействие. Иногда указанный термин толкуют расширительно, распространяя его и на события, которые в данное время не воспринимаются как неблагоприятные, но при этом могут дать в дальнейшем долгосрочный отрицательный эффект. Например, связанные с интенсивной нагрузкой состязания непосредственно в момент участия в них часто вызывают у спортсмена лишь чувство приятного напряжения, однако случается, что позже проявляются обусловленные ими долгосрочные негативные последствия.

Для факторов второй группы целесообразно использовать термин **стрессовая реакция** (стресс-реакция), чтобы отличить результат воздействия от провоцирующих событий. Это понятие включает в себя реакции вегетативной нервной системы (повышение кровяного давления и т.п.), эндокринные сдвиги (такие как секреция адреналина и норадреналина), а также психологические реакции (например, ощущение возбуждения).

ПОНЯТИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ

Как уже упоминалось, широкое признание получило положение о том, что психологический дистресс может возникнуть как реакция на неприятные события. Иногда связь между событием и дистрессом очевидна; например, когда человек впадает в состояние депрессии после смерти своей жены. Однако во многих случаях далеко не ясно, действительно ли психологическое расстройство представляет собой реакцию на некое событие или же это случайное совпадение; так, трудно сделать определенные выводы на этот счет, если подавленное настроение овладевает человеком после смерти его дальнего родственника. Ясперс предложил три критерия для

решения вопроса о том, является ли психологическое состояние реакцией на определенные события (Jaspers 1963, с.392). Во-первых, такие события должны быть адекватны данному психологическому состоянию по степени тяжести и тесно связаны по времени с его началом. Во-вторых, должна прослеживаться несомненная связь между характером событий и содержанием психологического расстройства (так, в только что приведенном примере человек должен быть поглощен мыслями об умершем дальнем родственнике). В-третьих, психологическое состояние должно исчезать по мере прекращения событий (если только, конечно, невозможно доказать действие продлевающих факторов, направленное на его сохранение). Эти три критерия достаточно полезны в клинической практике, хотя во многих случаях их применение связано с определенными трудностями (что особенно относится ко второму критерию).

ПОНИМАНИЕ И ОБЪЯСНЕНИЕ

Утверждения относительно этиологии в каждом конкретном случае должны (как уже было отмечено ранее) сочетать в себе знания, накопленные на базе исследования групп больных, и интуицию, основанную на повседневном опыте. Для этих двух подходов к осмыслению психических расстройств Ясперс использовал термины ***Erklären*** и ***Verstehen***, что в бытовом немецком языке означает соответственно «объяснение» и «понимание» и обычно именно так и передается в английских переводах трудов этого автора (Jaspers 1963, с.302). Однако Ясперс вкладывал в данные понятия особый смысл. Он употреблял термин *Erklären* по отношению к типу каузального суждения, являющегося результатом поиска в естественных науках. Это поясняется на примере утверждения, что агрессивное поведение больного является следствием опухоли мозга. Термин *Verstehen* применялся в работах Ясперса по отношению к психологическому пониманию, или интуитивному схватыванию естественной связи между событиями в жизни больного и его психическим состоянием. В разговорном английском языке для выражения аналогичного понятия имеется фразеологизм «putting oneself in another person's shoes» («влезть в чужую шкуру»). Иллюстрируется это таким заявлением: «Я могу понять, почему больной рассердился, когда сосед оскорбил его жену».

Описанные различия достаточно ясно видны, когда рассматривается отдельный пациент. Путаница иногда возникает, когда делаются попытки обобщить то, что удалось постигнуть в единичном случае, до уровня принципов, применимых к широкому кругу явлений. При этом понимание может быть ошибочно принято за объяснение. Ясперс предположил, что некоторые психоаналитические идеи принадлежат к особому виду интуитивного понимания, выведенного из детального изучения индивидуумов, а затем примененного в обобщенном виде. Они не являются объяснениями, которые можно проверить научным способом, а скорее сродни проявлениям той способности проникать в человеческую душу, какую можно приобрести, читая великие произведения художественной литературы. Подобное свойство представляет собой большую ценность в отношениях между людьми. Было бы ошибкой пренебрегать им в психиатрии, но в равной степени неверно и смешивать мнение, вынесенное благодаря реализации этой способности, с научно обоснованными утверждениями.

ЭТИОЛОГИЯ ОТДЕЛЬНОГО СЛУЧАЯ

Методика составления этиологической части заключения выписного эпикриза была вкратце изложена в гл. 2 (с.56). Приводился также пример такого заключения (на материалах конкретного случая больной в возрасте 31 года, страдавшей постоянно нарастающим подавленным настроением), где было показано, как можно сгруппировать этиологические факторы под рубриками предрасполагающих, преципитирующих («проявляющих») и продлевающих (поддерживающих) факторов. Демонстрировался также рациональный подход к комбинированию информации, полученной в результате научных исследований (в данном случае генетических), и выводов, сделанных на основании интуитивного понимания личности пациентки и вероятного воздействия семейных проблем на ее состояние. Для читателя может оказаться полезным перечитать образец заключения, помещенный на с.58, перед тем как продолжить чтение этой главы.

Подходы к этиологии

Прежде чем рассмотреть, какой вклад могут внести в изучение этиологии психических расстройств различные научные дисциплины, необходимо уделить внимание типам этиологических моделей, которые применяются в психиатрии. Модель — это разработанная схема упорядочения информации. Как любая теория, она стремится к объяснению определенных явлений, но осуществляется это путем таких широких и всеобъемлющих обобщений, что в случае ее ошибочности доказать это бывает нелегко.

РЕДУКЦИОНИСТСКАЯ И НЕРЕДУКЦИОНИСТСКАЯ МОДЕЛИ

Можно признать существование двух обширных категорий объяснительных моделей. Посредством редукционистских моделей пытаются понять причинную связь, прослеживая ее в обратном порядке до все более и более простых ранних стадий. Примерами являются медицинские модели, описываемые далее, а также психоаналитическая модель. Последний тип модели можно проиллюстрировать утверждением, что причина шизофрении заключается в нарушении нейротрансмиссии в определенной области головного мозга.

Нередукционистские модели применяют при попытках соотнести изучаемые проблемы с вопросами скорее более широкого, чем узкого плана. Объяснительные модели, применяемые в социологии, обычно относятся к этому типу. Специфику моделей указанного типа в психиатрии можно уяснить на примере утверждения, что причина шизофрении кроется в семье, к которой принадлежит больной: он всего лишь является наиболее заметным элементом в группе людей, где у каждого присутствуют какие-либо нарушения.

Вряд ли этиологию психических расстройств можно понять, ограничиваясь использованием только одной из рассмотренных моделей. Вероятно, при изучении различных типов расстройств потребуются и различные типы объяснений.

«МЕДИЦИНСКАЯ МОДЕЛЬ»

В этиологии психических расстройств используется несколько моделей, но наибольшую известность получила так называемая медицинская модель. Она представляет собой общую стратегию исследований, которая оказалась полезной в соматической медицине, особенно при изучении инфекционных болезней. Нозологическую единицу идентифицируют исходя из соответствующего сочетания симптомов, характерного клинического течения и специфических посмертных находок. После того как нозологическая единица с учетом всех этих элементов идентифицирована, приступают к поискам набора необходимых и достаточных причин. Например, если речь идет о туберкулезе, то в этом случае необходимой причиной служит туберкулезная палочка, но одного лишь присутствия возбудителя в организме еще недостаточно для развития заболевания. Достаточной причиной является туберкулезная палочка в сочетании либо с плохим питанием, либо с низкой сопротивляемостью.

Медицинская модель пригодна также в психиатрии, хотя использовать ее можно далеко не при всех состояниях, входящих в сферу компетенции последней. Наилучший эффект дает применение этой модели при органических синдромах; в качестве наиболее характерного примера здесь можно назвать прогрессивный паралич, вызываемый сифилитической инфекцией мозга. Менее всего она подходит для исследования неврозов, проявления которых напоминают скорее утрирование нормальных психологических реакций на события. В настоящее время представляется более целесообразным употреблять для рассмотренной модели название «органическая модель», в частности потому, что в общей медицине сейчас приняты более широкие этиологические рамки, включая идею, что некоторые расстройства представляют собой количественные отклонения от нормы.

БИХЕВИОРИСТСКАЯ МОДЕЛЬ

В числе расстройств, которые психиатры призваны лечить, есть и такие, что нелегко вписываются в медицинскую модель. К ним относятся истерия, сексуальные отклонения, преднамеренное самоповреждение, злоупотребление наркотиками и алкоголем, повторные акты правонарушений. Бихевиористская модель — это альтернативный путь к пониманию подобных расстройств. Согласно данной модели расстройства объясняются с точки зрения факторов, определяющих нормальное поведение: побуждения, подкрепление, социальные и культурные влияния, а также внутренние психологические процессы, такие как отношение к различным вопросам, убеждения и надежды. Бихевиористская модель позволяет предсказать, что между нормальным и патологическим не будет резкой границы, а лишь непрерывный постепенный переход из одного состояния в другое. Это может дать психиатрам перспективный метод рассмотрения многих наблюдаемых ими состояний.

Хотя бихевиористская модель имеет отношение главным образом к причинам, имеющим психологическую и социальную природу, она не исключает и роли генетических, физиологических или же биохимических этиологических факторов. Дело в том, что нормальные формы поведения частично определяются генетическими факторами, а в основе психологических факторов, таких как закрепление, лежат физиологические и биохимические механизмы. К тому же бихевиористская модель пользуется как редукционистским, так и нередукционистским объяснениями. Например, аномалии поведения могут быть объяснены с точки зрения патологической выработки условного рефлекса (редукционистская модель) или же с точки зрения сплетения соци-

альных влияний (нередукционистская модель). Обзор различных этиологических моделей, применяемых в психиатрии, читатель найдет у McHugh и Slavney (1986).

Вклад научных дисциплин в изучение этиологии психических расстройств

Среди научных дисциплин, внесших свой вклад в познание этиологии психических расстройств, можно выделить такие основные группы: клинические исследования и эпидемиология; генетика, биохимия, фармакология, физиология и невропатология; экспериментальная психология, этология и психоанализ. В этом разделе обсуждается (по очереди) каждая из них; при этом ставятся следующие вопросы: в решении какой из проблем этиологии способна помочь данная дисциплина; каким образом вообще каждая дисциплина пытается найти соответствующее решение; связано ли с какими-то особыми трудностями применение ее методов к психическим расстройствам?

ОПИСАТЕЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Прежде чем предложить читателю обзор более сложных научных подходов к этиологии, обратим внимание на непреходящую ценность простых клинических исследований. На таких исследованиях была выстроена психиатрия. Например, положение о том, что шизофрения и аффективные расстройства должны, по всей вероятности, иметь самостоятельные причины, в конечном счете обусловливается тщательными описательными исследованиями и катамнестическими наблюдениями, проведенными предшествующими поколениями психиатров.

Здесь можно привести лишь два примера из ряда многочисленных клинических исследований, которые способствовали значительному продвижению на нелегком пути к знанию. Оба они взяты из британской литературы, но подобные примеры можно найти и в литературе континентальной Европы или Америки.

Любому, кто сомневается в ценности клинических описательных исследований, следует прочесть статью Aubrey Lewis о «меланхолии» (Lewis 1934). В данной работе описывается детальное исследование симптомов и признаков, выявленных на базе изучения 61 случая тяжелого депрессивного расстройства. На ее страницах представлен наиболее полный отчет из имеющихся в англоязычной специальной литературе этого профиля, причем он пока что остается непревзойденным. Это бесценный источник информации о клинических признаках депрессивных расстройств, нелеченных современными методами. Тщательные наблюдения Lewis привлекли внимание к неразрешенным проблемам, включая природу заторможенности, связь деперсонализации с аффективными изменениями, наличие маниакальных симптомов, а также обоснованность классификации депрессивных расстройств на реактивные и эндогенные. Ни одна из этих проблем до сих пор не решена полностью, но анализ Lewis был важен тем, что заострял на них внимание.

Второй пример — клиническое катамнестическое исследование Roth (1955). Психически больные пожилого возраста были распределены на основании их симптомов на пять диагностических групп: аффективное расстройство, поздняя парафрения, острое и подострое делириозное состояние, сенильная деменция и артериосклеротическая деменция. Было обнаружено, что течение болезни в этих группах различно. Спустя два года около двух третей пациентов с аффективными психозами выздоровели; примерно четыре пятых больных сенильной деменцией и почти столько же больных артериосклеротической деменцией умерли; свыше половины пациентов с парафренией были живы, но все еще пребывали в больнице; среди тех, кто в момент предшествующего обследования находился в остром состоянии спутанного сознания, 50% выздоровели, остальные умерли. Эти данные подтвердили ценность первоначальных диагнозов и опровергли принятое ранее мнение, что аффективные и параноидные расстройства в преклонном возрасте являются частью единого дегенеративного расстройства, которое также может проявляться в форме деменции. Данное исследование наглядно демонстрирует, как тщательное клиническое изучение отдаленных результатов может внести ясность в спорные вопросы этиологии.

Хотя многие возможности изысканий такого рода уже исчерпаны, из этого не вытекает, что клинические исследования потеряли свое значение. Например, более современное клиническое исследование, описывающее синдром невротической булимии, имеет этиологическое значение (Russell 1979). Корректно проводимые клинические наблюдения, вероятно, сохранят за собой важное место в психиатрических исследованиях на протяжении многих грядущих лет.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эпидемиология — это область науки, изучающая как распространение болезни в пространстве и времени среди населения, так и факторы, влияющие на это распространение. Она занимается заболеванием групп людей, а не отдельных лиц.

В психиатрии эпидемиология пытается ответить на три основные группы вопросов: каков уровень распространенности психического расстройства в данной группе риска; каковы клинические и социальные характерные признаки синдромов или форм поведения; какие факторы могут иметь значение в этиологии?

Изучение уровня **распространенности** может оказаться полезным для планирования деятельности психиатрических служб. Данные, получаемые при изучении **синдромов**, часто представляют ценность для клинической практики; например, эпидемиологические исследования показали, что риск самоубийства наиболее высок среди пожилых мужчин, обладающих определенными характерными особенностями, в частности ведущих одинокую жизнь, злоупотребляющих наркотиками или алкоголем, страдающих соматическим или психическим заболеванием и имеющих суицид в семейном анамнезе.

Предметом эпидемиологических исследований по **этиологии** могут быть предрасполагающие и преципитирующие факторы, а также социальные корреляты психического заболевания.

Роль такого предрасполагающего фактора, как наследственность, изучалась в процессе исследования семей, близнецов и усыновленных лиц, как будет описано далее в разделе, посвященном генетике. Другими примерами, связанными с этими факторами, являются влияние возраста матери на риск рождения ребенка с синдромом Дауна; психическое развитие недоношенных детей в более поздний период их жизни; психологические последствия утраты родителей в детском возрасте. Изучение преципитирующих факторов включает исследование жизненных событий, которое описывается в следующем разделе, где речь идет о социальных науках.

Социальным коррелятам психического расстройства было посвящено множество исследований. В Соединенных Штатах, например, Hollingshead и Redlich (1958) обнаружили, что шизофрения в одиннадцать раз чаще встречается в социальном классе V, чем в социальном классе I. Сами по себе эти сведения хотя и не проливают свет на этиологию, но наводят на мысль об изучении других факторов, связанных с социальным классом (например, плохие жилищные условия). Подобные данные побуждают также поднимать вопросы об интерпретации связей, в частности о том, перемещаются ли больные шизофренией в более низкие общественные классы по мере утраты трудоспособности или же они принадлежали к указанным классам еще до того, как началось заболевание?

Изучению роли места жительства было посвящено несколько эпидемиологических исследований. Как правило, высокие показатели по шизофрении обнаруживались среди населения районов с плохими жилищными условиями и в большой степени среди одиноких людей, тогда как высокие показатели по маниакально-депрессивному психозу и неврозам выявлены у сравнительно состоятельных обитателей более благополучных районов (см., например, Hare 1956b). Подобные результаты трудно интерпретировать, так как неясно, являются ли они прямым следствием влияния непосредственного окружения или же здесь сказываются другие факторы, такие как наследственность, методы воспитания детей, тип брачного союза либо тенденция к вытеснению психически больных под давлением обстоятельств в бедные кварталы.

Основным понятием в эпидемиологии является **частота**, или отношение количества случаев заболевания к численности людей в определенной популяции. Под случаями в данном контексте могут подразумеваться отдельные эпизоды заболевания или же люди, которые больны в настоящее время либо перенесли заболевание в прошлом. Частота может быть подсчитана на конкретный момент, т.е. заболеваемость на данный момент включает все выявленные случаи на данный период времени, или же на протяжении определенного интервала времени.

Используются, кроме того, такие понятия, как **заболеваемость**, которая основывается на оценке количества людей, бывших здоровыми в начале определенного периода, но заболевших в пределах этого отрезка времени; и **вероятность заболевания на протяжении жизни**, которая основывается на оценке количества людей, у которых можно ожидать развития определенного заболевания на протяжении всей их жизни. При **когортных исследованиях** группу людей наблюдают в течение определенного периода времени, чтобы установить появление или изменение соответствующих показателей при наличии или отсутствии предшествующего воздействия потенциально значимого фактора (например, рак легких и курение).

Три методических аспекта имеют особое значение в эпидемиологии: установление группы риска, диагностирование заболевания и выявление случаев заболевания. Очень важно с достаточной точностью определить группу риска. Она

может охватывать все население, проживающее на ограниченной территории (например, в определенной стране, на острове или в микрорайоне); иногда же выделяется подгруппа по возрастному, половому или по другим потенциально важным определяющим признакам.

Диагностирование заболевания является центральной проблемой психиатрической эпидемиологии. Относительно несложно распознать такое состояние, как синдром Дауна, но до последнего времени трудно поддаются идентификации случаи аффективного расстройства или шизофрении. Крупным успехом на этом пути стала разработка стандартизированной методики для выявления, идентификации, определения частоты и классификации психических расстройств. В качестве примера можно привести Обследование статуса (Wing et al. 1974) и соответствующую компьютерную программу CATEGO. Такой стандартизированный опросник был использован, в частности, при Международном предварительном исследовании шизофрении (см. с.206). Наряду с демонстрацией некоторых различий в диагностической практике психиатров разных стран (см. с.68) данное исследование показало, что расстройства, отвечающие строгим критериям шизофрении, встречаются при широком разнообразии культур — открытие, которое должно быть объяснено любой теорией по этиологии этого состояния.

Для обнаружения случаев заболевания применяются два метода. Первый сводится к подсчету всех случаев, известных медицинским или другим организациям (заявленные случаи). По частоте госпитализаций («госпитализированная» заболеваемость) можно с достаточной достоверностью судить о частоте случаев «больших» психических заболеваний, но не о распространенности алкоголизма или фобий. Более того, на такой показатель, как «госпитализированная» заболеваемость, оказывают влияние многие внешние переменные факторы, в частности доступность больниц, зависящая от их количества и территориальной удаленности, позиция врачей по вопросу о стационарном лечении, принятый порядок госпитализации, закон, регулирующий применение принудительной госпитализации. Второй метод предусматривает поиски и заявленных, и незаявленных случаев в данном районе. Наилучшие результаты дает в подобных случаях двухэтапное обследование: сначала проводится предварительное скринирование с применением самооценочной анкеты, аналогичной Анкете общего здоровья (Goldberg 1972), для выявления потенциально возможных случаев заболевания; затем осуществляется подробное клиническое обследование потенциальных случаев с помощью стандартизированного психиатрического опросника.

СОЦИАЛЬНЫЕ НАУКИ

Многие понятия, используемые социологами, применимы и в психиатрии. Как было отмечено (см. с.82), понятия социального класса и субкультуры оказались информативными при эпидемиологических исследованиях, в ходе которых обнаружено, что шизофрения более распространена в низших социальных классах. Понятия о «социальном клейме» и «навешивании ярлыков» вполне уместны при анализе процесса инвалидизации лиц с хроническими психическими заболеваниями, живущих в обществе, а воздействие стационарного лечения на пациента удалось глубже понять, рассматривая больницу как социальный институт, способный повлиять на поведение пребывающих в нем людей. Понятие социальных отклонений нашло применение при изучении делинквентного поведения подростков. И, наконец, понятие обусловленного болезнью поведения представляет определенную ценность при изучении психологических последствий соматического заболевания.

К сожалению, некоторые из этих потенциально полезных понятий были использованы некорректно, например в утверждении, что психическое заболевание — это не более чем ярлык для людей с социальными отклонениями (пресловутый «миф психического заболевания»). Данное обстоятельство указывает на очевидную необходимость подвергать социологические теории проверке посредством сбора соответствующих данных — так же, как проверяют любые другие теории.

Некоторые концепции социологии частично совпадают с концепциями социальной психологии; для примера можно назвать атрибутивную теорию (ее объектами являются интерпретация, т.е. истолкование людьми причин соответствующих событий своей жизни, и представления о самооценке). В таком важном разделе социологических исследований, как изучение жизненных событий (см. далее), применяются эпидемиологические методы.

Транскультуральные исследования

Исследования, проводимые в различных (по своим культурным традициям, укладу, уровню развития) обществах, привлекли внимание к важному моменту. Биологически детерминированные характерные признаки психического расстройства, как правило, сходны в различных культурах, тогда как психологически и социально детерминированные признаки чаще всего раз-

личаются между собой. Знание таких отклонений имеет большое значение для понимания этиологии психического расстройства у представителей иммигрантских групп. Таким образом, ядерные симптомы шизофрении присутствуют у больных из совершенно разных обществ (см. с.206), но симптомы менее тяжелых форм тревожного расстройства и депрессивных расстройств у таких пациентов во многом не совпадают. Например, в Индии больные с тревожными расстройствами главным образом склонны жаловаться на соматические, а не на эмоциональные симптомы.

Изучение жизненных событий

Эпидемиологические методы используются в социальных исследованиях для изучения связей между заболеванием и определенными событиями в жизни пациента. Так, Wolff, изучая заболеваемость нескольких сотен человек на протяжении многих лет, пришел к заключению, что эпизоды заболевания тесно связаны по времени с изменениями в жизни индивидуума (см.: Wolff 1962). Rahe и его коллеги сделали попытку усовершенствовать весьма субъективную систему оценки, которую использовал Wolff (Rahe et al. 1967; Holmes, Rahe 1967). Они составили перечень типов возможных изменений образа жизни (например, перемены в работе, местожительстве, финансовом положении, семейных отношениях), включив в него 41 пункт, причем каждый тип оценивался в зависимости от его видимой тяжести; в частности, такому изменению, как утрата супруга, соответствовала оценка 100, а краткосрочному отпуску военнослужащего — 13.

Как показывают два последних примера, изменения могут быть желательными или нежелательными, а также непосредственно зависящими от данного лица или неподвластными ему.

При обследовании матросов, проходящих службу в Военно-морском флоте Соединенных Штатов, Rahe et al. (1970) обнаружили, что у лиц, имеющих наивысшие показатели в соответствии с перечнем жизненных изменений, чаще развивались различные заболевания. Такие данные наводят на мысль, что в период жизненных изменений риск возникновения заболевания выше, чем в период, не отмеченный какими-либо существенными событиями.

В дальнейших исследованиях обычно используется термин «жизненные события».

Ранее применявшиеся методы были модифицированы исследователями в пяти направлениях:

1) с целью свести к минимуму искажения, связанные с особенностями памяти, устанавливаются границы того периода времени, события которого нужно вспомнить;
2) прилагаются усилия для установления точного времени начала заболевания;
3) предпринимаются попытки исключить события, которые могут оказаться обусловленными заболеванием (например, потеря работы из-за плохого выполнения обязанностей);
4) события характеризуются с точки зрения их сущности (например, потери или угрозы), а также их тяжести;
5) сбор данных осуществляется посредством проведения полуформализованных собеседований и использования усовершенствованных оценочных (рейтинговых) методов.

Следующим шагом вперед — в значительной степени благодаря труду Brown и Harris (1978) — стала идея о том, что, не действуя в качестве стрессоров, одни обстоятельства способствуют повышению восприимчивости человека к негативному воздействию стрессовых жизненных событий, а другие могут защищать его. Например, считается, что женщина более уязвима в период, когда она ухаживает за маленьким ребенком, и более устойчива к стрессовым воздействиям, если у нее есть доверенное лицо, с которым можно поделиться своими проблемами.

Идея о защитных факторах используется для объяснения наблюдений, свидетельствующих о том, что некоторые люди не заболевают, даже испытывая тяжкие превратности судьбы, — вывод, особенно очевидный при изучении последствий, обусловленных воздействием неблагоприятных семейных факторов на детей (см.: Rutter 1985b). Однако существует два основных возражения по поводу идеи о наличии факторов уязвимости и защиты. Во-первых, если принять данные соответствующих исследований как достоверные, им можно дать и совершенно иное объяснение, например, сославшись на генетические или психологические различия между индивидуумами. Во-вторых, и сами данные исследований могут быть оспорены, причем на двух основаниях: техническом и концептуальном. Техническая сторона вопроса связана с достоверностью измерений и адекватностью применяемых статистических методик. С концептуальной точки зрения вызывает сомнения возможность провести резкое разграничение между факторами защиты и уязвимости, с одной стороны, и стрессорами — с другой. Так, надежный брак рассматривается как защитный фактор, а развод — как стрессорный. В настоящее время идея факторов защиты и уязвимости достаточно привлекательна, но все еще остается спорной (см., например, Tennant, Bebbington 1978; Paykel 1983).

Даже если признать достаточно достоверными результаты исследований влияния жизненных событий, значение их может быть не так велико, как кажется вначале. Например, в процессе одного исследования (Paykel et al. 1969) события, охватывающие утрату человека или его выбытие из непосредственного социального окружения обследуемого лица («события ухода»), были зарегистрированы у 25% больных с депрессивными расстройствами, а в контрольной группе — только у 5%. Эта разница была статистически значимой ($p<0,01$) и представлялась впечатляющей, но Paykel (1978) усомнился в ее действительной значимости и выполнил следующие подсчеты.

Темп прироста количества случаев депрессивного расстройства точно не известен, но если принять его равным 2% новых случаев на протяжении шестимесячного периода, то гипотетическое население численностью 10000 человек даст 200 новых случаев. Исследование Paykel показало, что «события ухода» имели место и у 5% лиц, не заболевших депрессивным расстройством; с учетом этого следует предположить, что среди гипотетического населения указанные события должны были бы испытать 490 из 9800 человек, не представленных среди новых случаев заболевания. Среди 200 новых случаев «события ухода» встретились бы у 25% заболевших, т.е. у 50 человек. Таким образом, суммируя 490 и 50, можно получить общее число переживших «события ухода»; оно составило бы 540 человек, из которых только у 50 (менее чем у одного из десяти) развились бы депрессивные расстройства. Следовательно, бóльшую долю отклонений, обусловливающих развитие депрессивного расстройства, следует отнести за счет каких-то иных факторов.

Дальнейшие исследования дали еще больше оснований для осторожности. Например, при изучении определенной группы людей Henderson et al. (1982) обнаружили, что антецедентный (имевший место в предыдущий период жизни) стресс объясняет лишь 4% отклонений в количестве баллов по Анкете общего здоровья.

Миграция и психическое расстройство

Переезд в другую страну или даже в незнакомую часть той же самой страны является жизненным изменением, которое, как предполагается, может стать причиной психического расстройства. У иммигрантов выявлена бóльшая частота психических расстройств, чем у сходных с ними людей, остающихся в родной стране. Например, в известном исследовании Ødegaard (1932) отмечен более высокий коэффициент шизофрении среди живущих в Соединенных Штатах иммигрантов — уроженцев Норвегии, чем среди населения Норвегии. (Это исследование рассматривается также на с.223.) Приведенные данные могут указывать на то, что миграция послужила причиной психического заболевания, но их можно объяснить и иначе. Так, не исключено, что мигрируют главным образом те, кому не удалось устроиться в своей родной стране из-за некоторых особенностей их личности, которые могут также предрасполагать к психическому расстройству.

Если в работе Ødegaard мигранты сопоставлялись с их бывшими соотечественниками, остающимися на родине, то в других исследованиях мигрантов сравнивали с коренным населением страны, в которую они переселились. Результаты таких исследований еще труднее интерпретировать, поскольку бóльшая частота психических расстройств у мигрантов может соответствовать вообще более высокому уровню данного показателя в их родной стране (т.е. у оставшихся дома картина та же, что и у переселившихся). Кроме того, возможно, что бóльшая частота у мигрантов отражает не сам по себе факт миграции, а переход в более низкий социальный класс, например вследствие трудностей с устройством на работу. Как объяснялось выше, частота определенных психических расстройств выше у представителей более низкого общественного класса.

Следующая сложность связана с тем, что миграции разных групп могут обусловливаться разными мотивами. Например, европейцы переезжают в Америку, как правило, по экономическим причинам, в то время как вьетнамцы эмигрировали, спасаясь от войны.

Если принять во внимание все эти моменты, не кажется удивительным отсутствие прямой связи между миграцией и психическим расстройством (см.: Leff 1981 — обзор).

ГЕНЕТИКА

Генетические исследования посвящены изучению трех проблем: соотношения генетических факторов и факторов окружающей среды в этиологии; типа наследования расстройств, имеющих наследственную основу; механизмов наследования. В психиатрии удалось существенно продвинуться по первым двум направлениям, однако прогресс в исследовании третьей проблемы все еще незначителен.

Методы исследования в генетике делятся на три обширные группы: изучение популяции и семьи, цитогенетика и молекулярная генетика. Исследования популяции и семьи главным образом касаются оценки роли генетических факторов и типа наследования, тогда как цитогенетика и молекулярная генетика позволяют получать информацию о механизмах наследования. До насто-

ящего времени генетическое исследование в психиатрии в основном опирается на методы популяционной генетики. Более подробную информацию по темам этого раздела можно найти у McGuffin (1984), Cloninger et al. (1985).

Роль генетических факторов

Методы популяционной генетики применяются для оценки риска заболевания в трех группах: семьи, близнецы и приемные дети. При **исследованиях семейного риска** определяют риск развития психического заболевания у родственников пораженного болезнью субъекта (которого в этом случае обычно обозначают как **пробанда**) и затем сравнивают полученный показатель с предполагаемым риском в общей популяции. При таких исследованиях требуется выборка, осуществляемая по строго определенным критериям. Более того, недостаточно только установить наличие психической патологии среди родственников на данный момент, потому что у определенной части популяции болезнь может развиться на более поздних этапах жизни. С учетом этого исследователи вносят соответствующую поправку, используя так называемый **коэффициент ожидания** (или риск заболевания).

Исследования семейного риска широко используются. Примеры будут приведены в главах об аффективных расстройствах (см. с.175) и шизофрении (см. с.215). Поскольку в этих исследованиях невозможно разграничить наследственность и влияние семейного окружения, они являются наименее удовлетворительным способом определения генетического вклада. Их польза заключается главным образом в том, что они указывают на необходимость проведения исследований других видов.

При **исследованиях близнецов** предпринимаются попытки разделить генетические и внешние влияния, сравнивая коэффициент конкордантности у однояйцовых, или монозиготных (МЗ), и двуяйцовых, или дизиготных (ДЗ), близнецов. Такие исследования решающим образом зависят от точного определения зиготности. Если у МЗ близнецов конкордантность психического расстройства существенно выше, чем у ДЗ близнецов, то предполагается наличие значительного генетического компонента. Более точно оценить относительное значение наследственности и окружающей среды можно посредством сравнения МЗ близнецов, выросших вместе, и МЗ близнецов, разлученных еще в младенчестве и воспитанных порознь. Высокая конкордантность между МЗ близнецами, выращенными по отдельности, является веским доказательством в пользу генетической этиологии. Примеры таких исследований можно найти в главе о шизофрении (см. с.216).

Исследования приемных детей представляют собой еще один полезный метод разделения генетических влияний и влияний окружающей среды. Исследуются дети, которые с раннего младенчества воспитывались не родными, а приемными родителями. Здесь можно провести сравнение двух основных типов. Во-первых, целесообразно разделить адоптированных лиц на две группы в зависимости от того, страдали их биологические родители определенным психическим расстройством или нет, а затем сравнить частоту развития данного расстройства в этих группах. При наличии генетической причины показатель будет выше в первой группе. Во-вторых, в случае, когда психическое расстройство выявлено у приемных детей, можно сравнить его частоту у биологических и у приемных родителей. При наличии генетической причины коэффициент будет выше у первых. На результаты таких исследований может повлиять ряд косвенных факторов: причины, по которым был усыновлен ребенок, неслучайное распределение детей по социоэкономическому статусу, а также влияние приемных родителей на формирование трудного ребенка. Пример приводится в описании исследования шизофрении, помещенном на с.216–217.

Тип наследования

При оценке типа наследования применяются специальные статистические методы для проверки соответствия генеалогических или семейных данных альтернативным моделям наследования. Обычно рассматриваются четыре модели: модель единственного главного локуса, который может быть доминантным, рецессивным или сцепленным с полом, и смешанная модель, где гены действуют совместно. Попытки изучить таким образом психические расстройства привели в общем к сомнительным результатам, несмотря на значительный объем проведенных исследований, особенно шизофрении и аффективных расстройств.

Исследование сцеплений генов

При исследовании сцеплений ставится задача идентифицировать локус гена на хромосомах, изучая частоту совместного выделения его с геном-«маркером». Генетические маркеры — это легкоидентифицируемые признаки с известным единым способом наследственной передачи и с двумя или более общими аллелями (альтернативные гены). К ним относятся группы крови, антигены лейкоцитов человека (HLA) и определенные физиологические аномалии (например, цветовая слепота). Для того чтобы определить, до какой степени два гена «слипаются» вместе (вопреки закону Менделя о независимом расхож-

дении генов в мейозе), изучают генеалогии больших семей. На основании полученных данных можно, применяя соответствующие математические методы, приблизительно оценить, насколько тесно генные локусы сцеплены на хромосоме. Неоднократно подобные методы исследований применялись и к психическим расстройствам, но выявить сцепление с маркером пока не удалось.

Исследования сцеплений дают наилучший эффект, если известен способ наследования расстройства и если оно обладает высокой пенетрантностью (т.е. почти у всех носителей соответствующего гена развивается данное расстройство). Ни шизофрения, ни аффективные расстройства не принадлежат к этому типу, и ценность исследований сцепления, по-видимому, ограничена. Пока что этот метод удалось успешно применить только к одному из расстройств, представляющих интерес для психиатров, а именно к хорее Гентингтона (см. с.266) — состоянию, вызываемому доминантным геном с полной пенетрантностью (при условии, что объекты исследования наблюдаются до достаточного возраста). Как уже упоминалось, новейшие достижения в молекулярной генетике, вероятно, в значительной мере расширят возможности анализа сцеплений генов.

Цитогенетические исследования

Цитогенетические исследования посвящены идентификации структурных аномалий в хромосомах и изучению их связи с болезнью. В психиатрии наиболее важные примеры относятся к синдрому Дауна (монголизм). Существует два варианта этой патологии: при первом имеется дополнительная хромосома (трисомия); при втором количество хромосом нормально, но одна хромосома необычно велика, потому что к ней прикреплен сегмент другой хромосомы (транслокация) (см. подраздел об этиологии синдрома Дауна в гл.21). Другие примеры связаны с X- и Y-хромосомами. При синдроме Тернера вместо пары половых хромосом имеется только одна (X0), тогда как при трех других синдромах присутствует еще одна добавочная — XXY (синдром Клайнфелтера), XXX и XYY.

Молекулярная генетика

Вероятно, достижения клеточной и молекулярной биологии внесут свой вклад в познание этиологии психических расстройств. Эти достижения основаны на новых методах исследования. Первое — это открытие так называемых **рестрицирующих эндонуклеаз** — бактериальных энзимов, которые разрезают ДНК на фрагменты с определенными нуклеотидными последовательностями. Вторым достижением стала разработка методики репродуцирования фрагментов человеческой ДНК введением их в бактериальные плазмиды (небольшие кольцевые молекулы ДНК в бактериях) с последующим побуждением бактерий к репродуцированию. Методика такого рода используется для создания **библиотек геномов**, т.е. бактериальных культур, содержащих почти целиком человеческий геном. Третьим достижением является конструирование **генных зондов**, т.е. коротких одноцепочных последовательностей ДНК, либо на базе генома, либо скопированных с матричных РНК. Копии получают с помощью энзимов из онкогенных вирусов, меняющих последовательность, в которой РНК считывается с ДНК, на обратную. Можно, внедряя радиоактивные основания в короткие последовательности ДНК, обеспечить таким образом возможность идентификации последних, а поскольку нуклеотидные последовательности ДНК сцепляются с себе подобными, такой радиоактивный фрагмент может использоваться для поиска и служить меткой специфической основной последовательности нуклеотидов в смесях ДНК, разделяемых посредством электрофореза. Эта процедура называется **генным картированием.**

Описанные новые методики можно применять несколькими способами. Существует много безвредных изменений исходных последовательностей человеческой ДНК. Эти вариации могут либо приводить к возникновению новых мест для воздействия рестрикцирующих эндонуклеаз, либо удалять существующие. Изменяя места, в которых энзимы рассекают ДНК, вариации ведут к изменениям длины отсеченных фрагментов, поэтому такие безвредные вариации в исходной последовательности нуклеотидов называют **полиморфизмом длины фрагментов, получаемых в результате рестрикции**. Так как они разбросаны по всему человеческому геному, их удобно использовать в качестве маркеров для изучения сцеплений генов, а если бы удалось идентифицировать (по приблизительным оценкам) две-три сотни фрагментов, это позволило бы получить данные о сцеплении, соответствующем любому наследственному признаку, причем для этого не требовалось бы знать биохимическую основу данного признака (таким образом был локализован ген хореи Гентингтона). Применяя дополнительные технические процедуры, иногда можно выделить специфический ген, ответственный за патологическое состояние.

Технология рестрикцирующих энзимов, кроме того, открыла путь к определению хромосомных делений и перегруппировок, которые невозможно идентифицировать под микроскопом из-за их чрезвычайно малых размеров. Такие ис-

следования дают возможность углубить знания о причинах психических дефектов.

Другой метод, который может оказаться особенно перспективным в психиатрии, — это выделение информационных РНК, которые представлены только в нервной системе. С их помощью можно идентифицировать не только продукты деятельности генов, но и сами эти гены — своего рода обратная генетика. Некоторые гены, ответственные за регулирующие функции в пределах нервной системы, уже клонированы и секвенсированы (т.е. последовательность нуклеотидов в них установлена), включая гены ацетилхолинового рецептора и натриевых каналов.

Генные зонды также используются для поисков вирусной ДНК в мозге больных с дегенеративными поражениями нервной системы, включая болезнь Альцгеймера.

Указанные методы сейчас пока еще неприменимы к полигенным расстройствам, и не исключено, что шизофрения относится именно к этому типу. Однако со временем, вероятно, появится возможность больше узнать об этих расстройствах благодаря использованию новых подходов. С их помощью будут идентифицированы «гены-кандидаты», т.е. гены, которые могут быть вовлечены в патологию мозгового обмена, характерную для данной болезни. Затем будет производиться поиск полиморфизмов длины рестрикционных фрагментов, которые ассоциируются с болезнью, а заключительным этапом станет изучение взаимосвязи между ними. Благодаря подобному методу уже получена информация о патологическом липидном обмене при поражении коронарных артерий. Другие разработки дают основания надеяться на дальнейшее пополнение знаний о контроле над развитием нервной системы и о причинах дефектов развития. Обстоятельный и глубокий обзор этой сложной и развивающейся области исследования читатель может найти у Weatherall (1986).

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Биохимические исследования могут быть направлены либо на причины болезни, либо на механизмы ее проявления. Методы биохимического исследования слишком многочисленны, чтобы их можно было более или менее полно представить на этих страницах; к тому же предполагается, что читатель обладает определенными знаниями по этому вопросу. Основная цель данного раздела заключается в том, чтобы рассмотреть некоторые проблемы, связанные с применением биохимических методов для исследования психических расстройств.

Первая проблема состоит в том, что живой человеческий мозг недоступен для детального биохимического исследования этически приемлемыми методами. Кроме того, так как большинство психических расстройств не приводят к смерти (не считая случаев самоубийства), в распоряжении исследователей не имеется достаточного количества материалов вскрытия, за исключением полученных после смерти людей преклонного возраста. Даже косвенные исследования сопряжены со значительными трудностями. Связь между концентрациями веществ в цереброспинальной жидкости поясничного отдела и концентрациями тех же веществ в головном мозге весьма неопределенна. В еще большей степени это относится к концентрациям в крови и тем более — в моче.

Вторая проблема обусловлена тем, что у животных не имеется явной параллели психическому расстройству человека. Предпринимаются попытки обнаружить модели поведения, наблюдаемые при психическом расстройстве, например, подвергая животных очень сильному стрессу, — но убедительных результатов получить не удалось. Как указывается в следующем разделе, наиболее плодотворными оказались те биохимические исследования на животных, которые связаны с фармакологическими экспериментами.

Третья проблема заключается в том, что даже в случаях, когда при психическом расстройстве обнаруживают биохимические изменения, трудно определить, являются ли они причиной болезни. Ведь подобные явления могли возникнуть вследствие изменений в питании или в деятельности, вторичных по отношению к расстройству, либо в результате воздействия фармакологических препаратов, применяемых при лечении, или стрессовых реакций на процедуру обследования. Более того, даже если биохимические изменения связаны с самим расстройством, они могут быть все-таки скорее его результатом, чем причиной.

Некоторые результаты биохимических исследований приводятся в последующих главах, особенно посвященных аффективным расстройствам и шизофрении. По этому вопросу будет дано несколько примеров, относящихся к различным видам исследований.

Аутопсические исследования головного мозга способны представить самые прямые доказательства наличия происшедших в нем химических изменений. К сожалению, интерпретация подобных данных затруднена, поскольку должно быть установлено, что изменения в концентрациях нейротрансмиттеров или энзимов не являются посмертными. Более того, так как психические расстройства не ведут непосредственно к смерти, окончательной ее причиной является

другое состояние (часто это бронхопневмония или результаты передозировки препаратов), которое могло вызвать и наблюдаемые изменения в головном мозге. Даже если исключить такой вариант, все же останутся некоторые другие сомнения: возможно, что химические находки являются результатом скорее лечения, чем болезни. Например, у больных шизофренией было обнаружено повышение плотности дофаминовых рецепторов в nucleus accumbens и хвостатом ядре (Owen et al. 1978). Данное явление можно было бы интерпретировать в поддержку гипотезы о том, что шизофрения вызывается изменениями дофаминергических процессов в этих областях мозга. Однако оно может с той же вероятностью оказаться результатом длительного лечения антипсихотическими препаратами, которые блокируют дофаминовые рецепторы, что нередко приводит к компенсаторному росту их количества. Owen и его коллеги представили некоторые доказательства против этой альтернативы, продемонстрировав подобные изменения, имевшие место у двух больных, которые никогда не получали антипсихотических препаратов; но вопрос все еще не решен. В любом случае, если в конце концов возможно будет исключить влияние лечения, необходимо все же показать, что наблюдаемые изменения в рецепторах не являются всего лишь результатом действия компенсаторного механизма, направленного на сбалансирование первичного расстройства в другой нейротрансмиттерной системе.

Еще более серьезные проблемы возникают, когда делаются попытки вывести заключение об изменениях в головном мозге исходя из результатов **исследований спинномозговой жидкости, крови и мочи**. С научной точки зрения представляются обоснованными сомнения относительно того, отражают ли изменения в составе люмбарной спинномозговой жидкости изменения в головном мозге. Кроме того, имеются и этические ограничения, касающиеся тех ситуаций, когда можно получить спинномозговую жидкость у психически больных. Предпринимались остроумные попытки прийти к определенным выводам о биохимических процессах в мозге на основании исследований состава крови. Например, известно, что интенсивность синтеза мозгового 5-окситриптамина (5-НТ), или серотонина, зависит от концентрации триптофана в головном мозге и что последняя, в свою очередь, в большой степени определяется концентрацией несвязанного триптофана в плазме. Поэтому обнаружение пониженной концентрации свободного триптофана в плазме у больных депрессией интерпретируется как подтверждение гипотезы о том, что депрессивное расстройство не только характеризуется низкой концентрацией 5-НТ в определенных отделах головного мозга, но и может быть ее результатом. Последующая работа не дала убедительного подтверждения этих первоначальных находок (см.: Green, Costain 1979). Но даже если бы они и подтвердились, было бы все же рискованно выводить заключение о процессах в головном мозге исходя из такого косвенного доказательства.

Подлинные успехи сопутствовали дальнейшим исследованиям крови и мочи в области изучения не собственно психических заболеваний, а нарушений интеллектуального развития. Было идентифицировано определенное количество редких метаболических расстройств, связанных с серьезными формами умственной отсталости (самый известный пример — фенилкетонурия). При этих расстройствах метаболиты в крови и моче как раз и дают точное отражение биохимических процессов в головном мозге (см. гл. 21).

В последние годы стали доступными ранее не существовавшие методы изучения биохимических процессов в живом мозге, которые нашли применение в некоторых исследованиях психических расстройств. Сюда относятся спектроскопия ядерного магнитного резонанса (магнитно-резонансная томография — МРТ), компьютерная томография единичной эмиссии фотона (компьютерная аксиальная томография — КАТ) и позитрон-эмиссионная томография (ПЭТ). Эти методы быстро развиваются. В то время, когда пишутся эти строки (1988), МРТ позволяет получать информацию об энергетическом метаболизме в головном мозге, но возможности данной техники ограничены ее невысокой точностью по сравнению с ПЭТ. При изучении распределения в головном мозге веществ, меченных радиоактивными индикаторами, с успехом используется КАТ, а с помощью ПЭТ исследуют мозговой кровоток и метаболизм, используя короткоживущие изотопы кислорода. Кроме того, благодаря ПЭТ можно получать информацию о локализации рецепторов в головном мозге, применяя другие меченые лиганды. Например, метилспиперон, меченный ^{11}C, использовался для изучения аффинитета дофаминовых рецепторов у больных шизофренией; при этом не было обнаружено никакой патологии, что, однако, могло быть следствием методологических проблем (Herold et al. 1985). Если бы удалось повысить чувствительность и расширить область действия этих методов, то они могли бы обеспечить неинвазивные способы изучения биохимических отклонений в живом мозге. В настоящее время их применение ограничено специальными исследовательскими центрами из-за высокой стоимости оборудования; это

ограничение особенно относится к ПЭТ, которая требует доступа к циклотрону для создания необходимых короткоживущих изотопов. Дополнительную информацию заинтересованный читатель может найти у Trimble (1986).

ФАРМАКОЛОГИЯ

Изучение эффективного лечения болезни нередко проливает свет на ее этиологию. В психиатрии, где непосредственное исследование мозга связано с серьезными проблемами, особенно тщательно изучается действие эффективных психотропных препаратов, так как оно может указать на биохимические отклонения при болезни. Разумеется, такой подход должен применяться осмотрительно. Если эффективное лекарство блокирует определенную систему трансмиттеров, нельзя на этом основании делать вывод, что болезнь вызвана избытком данного трансмиттера. Это ясно видно на примере паркинсонизма: антихолинергические средства смягчают симптомы, но болезнь является следствием недостаточности дофаминергической трансмиссии, а не избытка холинергической.

Поскольку предполагается, что читатель знаком с общими методами нейрофармакологии, в данном разделе внимание будет сконцентрировано на специфических трудностях применения их в психиатрии. Существует две основные проблемы. Первая заключается в том, что психотропные препараты обладают, как правило, несколькими фармакологическими эффектами, и часто трудно решить, какое именно их свойство имеет отношение к терапевтическому действию. Например, хотя известно большое количество фармакологических эффектов карбоната лития, до сих пор не удалось установить, каким из них обусловлено его ярко выраженное действие на стабилизацию настроения больных с маниакально-депрессивным психозом.

Вторая трудность возникает из-за того, что терапевтическое действие многих психотропных препаратов развивается медленно, тогда как большинство фармакологических эффектов, идентифицируемых лабораторными методами, проявляется быстро. Например, предполагалось, что лечебное действие антидепрессантов зависит от торможения обратного захвата трансмиттера в пресинаптических нейронах. Однако торможение обратного захвата происходит быстро, тогда как терапевтический эффект обычно запаздывает примерно на две недели.

В последнее время эксперименты на животных сосредоточены на изучении изменений, происходящих в нейротрансмиттерных рецепторах головного мозга в процессе длительного лечения психотропными препаратами. Эти изменения представляют интерес, поскольку продолжительность их формирования сопоставима с периодом, в течение которого развивается терапевтическое действие. К тому же антидепрессанты, оказывающие разный фармакологический эффект при первоначальном приеме, могут после регулярного применения обнаружить сходное действие на нейротрансмиттерные рецепторы. Таким образом, оказывается, что отдаленные результаты лечения как антидепрессантами, так и электрошоком выражаются в одинаковых изменениях, возникающих в постсинаптических норадренергических рецепторах, — и эти изменения, возможно, являются важным промежуточным звеном в механизме антидепрессивного воздействия (см.: обзор Charney et al. 1981).

В результате других фармакологических исследований на животных и на людях удалось идентифицировать подтипы рецепторов для многих классических нейротрансмиттеров, играющие, по-видимому, особые функциональные роли. Возможно, со временем удастся разработать препараты, которые избирательно воздействовали бы на определенные подтипы рецепторов, тем самым снижая побочные эффекты (см., например, Peroutka et al. 1986).

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Эндокринологические исследования дают возможность непосредственно соотнести концентрации циркулирующих гормонов с определенными болезненными состояниями. Так, у больных в состоянии депрессии выявляется высокий уровень свободного и общего кортизола в плазме крови из-за увеличения его секреции (см.: Sachar 1982). Повышенная секреция кортизола может быть вторичным явлением по отношению к стрессовой реакции, связанной с восприятием пациентом своей болезни, но может и оказаться одним из звеньев патогенетического механизма депрессии. Предпринимались попытки применить для решения этого вопроса тесты на эндокринную регуляцию. Например, некоторые больные депрессивным расстройством обнаруживают патологическую реакцию на дексаметазон. Этот синтетический глюкокортикоид в норме подавляет выработку кортизола, причем оказывает наиболее сильное действие, если его давать около полуночи, когда определяется «программа» выработки кортизола на следующий день. У лиц со здоровой психикой указанный подавляющий эффект сохраняется на протяжении следующего дня, но у некоторых депрессивных больных он менее длителен. Ин-

терпретируя это различие, можно прийти к мнению, что оно указывает на имеющееся у некоторых больных депрессией нарушение регуляторных механизмов секреции кортизола, а не просто на увеличение циркулирующей концентрации этого гормона. Однако эта аномалия не ограничивается депрессивными расстройствами, и ее значение неясно. (См.: Braddock 1986 — обзор).

Секреция некоторых гормонов контролируется механизмами, в которых участвуют нейротрансмиттеры. Были разработаны нейроэндокринные тесты, в которых определенные моноаминергические пути стимулируются специфическим лекарственным средством, а затем оценивается ответная реакция, т.е. содержание гормона в плазме. Эта процедура действует как динамический тест моноаминной системы, и с его помощью у больных психическими расстройствами выявлено больше аномалий, чем посредством измерения показателей базальной секреции гормона. Например, полученные данные с достоверностью свидетельствуют о том, что у депрессивных больных наблюдается сниженная реакция гормона роста на норадренергический агонист клонидин (клофелин). Однако патологию такого рода нелегко интерпретировать. Она, в частности, может указывать на снижение норадренергической функции в головном мозге больных депрессией; можно также отнести ее за счет общей недостаточности секреции гормона роста; кроме того, данное явление может быть вторичным по отношению к какому-то определенному признаку депрессивного расстройства, такому как нарушение сна (обзор можно найти у Checkley 1980).

ФИЗИОЛОГИЯ

Физиологические методы можно применять для исследования церебральных и периферических расстройств, связанных с болезненными состояниями. Применяется несколько методов: исследование мозгового кровотока (особенно при хронических органических синдромах), электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование и ряд психофизиологических методов, включая измерения частоты сердечных сокращений, артериального давления, кровотока, кожно-гальванической проводимости и мышечной активности. Результаты этих психофизиологических измерений можно интерпретировать по крайней мере двумя способами. Первый из них — прямая интерпретация. Данные используют как информацию о деятельности периферических органов при болезни, определяя, например, повышена ли электромиографическая (ЭМГ) активность мышц черепа больных, жалующихся на напряженные головные боли. Интерпретация второго типа основана на допущении, что периферические измерения можно использовать для заключения об изменениях уровня активности («arousal») центральной нервной системы. Таким образом, увеличение кожной проводимости, частоты пульса и повышение кровяного давления воспринимаются как свидетельство более высокого уровня активации.

В психиатрических исследованиях широко применяются ЭЭГ методики. Обычные записи электроэнцефалограммы в свое время помогли изучить взаимосвязи между эпилепсией и психическими расстройствами, но в других отношениях они не дали особенно существенных результатов. Сравнительно недавно проводилось изучение визуальных, слуховых и соматосенсорных вызванных потенциалов. Так как точное значение этих форм электрической активности неясно, подобные данные представляют наибольшую ценность в тех случаях, когда они выявляют различия в активности между двумя полушариями или между различными участками головного мозга у больных, а не обобщенные различия в реакции между больными и психически здоровыми субъектами. Например, Cooper et al. (1985) обнаружили, что у больных шизофренией чаще, чем у здоровых людей, выявляются отклонения в латерализации соматосенсорных вызванных кортикальных потенциалов.

НЕВРОПАТОЛОГИЯ

При невропатологических изысканиях предпринимаются попытки получить ответ на вопрос о том, связаны ли структурные изменения в головном мозге (локализованные или диффузные) с определенным видом психического расстройства. В прошлом было проведено много аутопсических исследований на мозге больных, которые страдали шизофренией или аффективными расстройствами. Поскольку никаких изменений обнаружить не удалось, было выдвинуто предположение, что эти психические расстройства обусловлены нарушениями скорее функции, чем структуры (поэтому термин «функциональный психоз» иногда используется как собирательное название для подобных состояний). Нейрохимические работы последнего времени (упомянутые выше) можно рассматривать как логическое расширение этого вида исследований, но уже на ином уровне организации.

Невропатологические исследования нашли несомненное применение в изучении этиологии деменции. Другим важным достижением стала аутопсическая идентификация поражений мамиллярных тел в головном мозге больных с ам-

нестическим синдромом, при котором нет общей деменции, но имеется глубокое расстройство памяти (см. с.257).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

Одной из характерных черт психологического подхода к этиологии психических расстройств является идея о наличии непрерывного перехода между нормой и патологией, т.е. об отсутствии четкой границы между ними. Это представление побуждает к проведению исследований, в процессе которых пытаются получить данные, объясняющие психические отклонения с точки зрения детерминирующих нормальное поведение процессов. Примером является исследование механизмов научения как причин неврозов (см. гл. 6).

Вторая характерная черта психологического подхода заключается в том, что он занимается взаимодействием между человеком и окружающей его средой. При психологическом подходе (в отличие от социального) меньше внимания уделяется переменным факторам среды и больше — способам обработки мозгом человека информации, источниками которой являются как внешняя среда, так и его собственный организм. Некоторые из этих идей станут яснее для читателя, когда в данном разделе будут обсуждаться адаптационные механизмы.

Третья характерная черта психологического исследования психического расстройства — подчеркнутое внимание к факторам, поддерживающим патологическое поведение. Психологи менее склонны рассматривать поведенческие расстройства как результат внутренних болезненных процессов, а скорее готовы допустить, что устойчивое (патологическое) поведение поддерживается механизмами подкрепления. Это обусловило, например, поиски данных, подтверждающих предположение о том, что некоторые формы патологического поведения больных хронической шизофренией сохраняются за счет социального подкрепления, а некоторые тревожные неврозы поддерживаются избеганием ситуаций, провоцирующих тревогу.

Экспериментальная психология в большей степени, чем нейрохимия или нейрофизиология, использует общие теоретические схемы. Известными примерами являются выработка оперантного и павловского условного рефлекса. Такие схемы могут применяться при разработке структуры экспериментального исследования и для построения правдоподобных объяснений невротических расстройств (см., например, Mowrer 1950), однако до сих пор они не особенно себя оправдывали. Более плодотворными в приложении к психиатрическим проблемам оказались некоторые менее усложненные психологические построения. Одно из них связано с весьма полезным понятием **механизмов совладания** (копинг-механизмов). Этот термин применяют к определенным способам, с помощью которых люди приспосабливаются к возникающим изменениям. Он употребляется в узком и в широком смысле. Так, некоторые психологи ограничивают его смысл только реакциями на стрессор, смягчающими любую стресс-реакцию, которая могла бы в противном случае проявиться в более тяжелой форме. Другие понимают его более широко и относят к любой реакции, независимо от того, ослабляет ли она стресс-реакцию или нет.

Механизмы совладания включают в себя два компонента: внутренние события и внешнее поведение. Если человек перенес тяжелую утрату, в действие могут включаться следующие механизмы совладания: во-первых, возврат к прежним религиозным верованиям (внутренний механизм); во-вторых, вступление в какой-нибудь клуб, что помогает преодолеть одиночество (внешнее поведение). При исследовании механизмов совладания большое внимание обращается на то, как оценивается значение события. Одно и то же событие, например перемену работы, один человек рассматривает как угрозу, а другой — как вызов. Предполагается, что важным детерминантом реакции на событие является значение, приписываемое ему данным лицом.

До настоящего времени в изучении психических нарушений с позиций психологии экспериментальные методы применялись с большим успехом, чем теоретические построения. Этот тип экспериментального подхода к изучению болезненных явлений, иногда называемый экспериментальной психопатологией, ранее уже упоминался (см. с.12).

ЭТОЛОГИЯ

Этология занимается наблюдением и описанием поведения, в особенности тех его форм, что представляются естественными. Эта наука косвенным образом внесла свой вклад в психиатрическую этиологию, предложив простые методы наблюдения, которые оказались ценными в изучении поведения детей. Кроме того, большое значение имело изучение критических периодов развития, во время которых исследовать специфическое поведение легче, чем в любое другое время.

Во время этологических исследований приматов рассматривались последствия отделения де-

тенышей от их матерей. Когда из помещения удаляют мать примата (в остальном окружающая среда остается неизменной), детеныш сначала издает частые тревожные призывные крики, а затем становится активным, явно разыскивая мать. Вскоре активность уменьшается; детеныш, ссутулившись, переходит с места на место, причем призывы к матери звучат реже. Если ему возвращают мать, они обычно немедленно соединяются. Сгорбленная поза детеныша скоро исчезает, и самое позднее через две недели он вновь так же активен, как до разлучения. Чем длительнее разлука, тем больше времени требуется детенышу, чтобы прийти в себя после возвращения матери. Аналогичные методы наблюдения использовались при изучении человеческих младенцев и детей раннего возраста (см., например, Blurton-Jones 1972).

В других исследованиях изучались пути развития эмоциональных связей между матерью и детенышем в ранний период его жизни, а также долгосрочное влияние на поведение нарушений этой связи, например временной изоляции детеныша от матери. Естественно, существуют как параллели, так и различия между животными и людьми, но методы и концепции, разработанные в этих экспериментах с животными, оказались ценными для изучения человеческих младенцев. Краткий обзор аспектов этологии, имеющих отношение к психиатрии, можно найти у Hinde (1985).

ПСИХОАНАЛИЗ

Метод исследования, применяемый в психоанализе, в отличие от уже рассмотренных методов, был разработан специально для изучения психических расстройств. Он возник из клинического опыта, а не из построений на основе базисных наук. Психоанализ характеризуется особенно сложной и универсальной теорией как нормального, так и патологического психического функционирования. По сравнению с экспериментальной психологией он гораздо больше занимается иррациональной стороной психической деятельности. Поскольку психоаналитическая теория предлагает обширный ряд объяснений клинических явлений, она имеет широкий круг приверженцев. Однако те же особенности, которые придают психоанализу универсальность, исключают его проверку научными методами.

Психоаналитическая теория создана Фрейдом, но многие другие ученые внесли в нее свой вклад или выстроили альтернативные теории. В этом разделе делаются ссылки только на теорию Фрейда, а не на труды других аналитиков в этой области, описываемые за пределами данной главы. Здесь также фиксируется внимание на основных идеях психоанализа; гипотезы о частных синдромах обсуждаются в других главах.

Рекомендуется дополнить краткую информацию, приведенную в разделе, чтением трудов Фрейда, например «Введения в психоанализ» или работ, перечисленных в списке литературы в конце этой главы. Полезно также изучить критическую оценку психоаналитической теории (см., например, Farrell 1981 или Dalbiez 1941).

Данные психоаналитических исследований получены главным образом в процессе психоаналитического лечения. Они состоят из сообщений больных о своих мыслях, фантазиях и снах наряду с воспоминаниями о детских переживаниях. Принимая на себя пассивную роль, аналитик старается удостовериться в том, что материал собеседований является результатом свободных ассоциаций пациента, а не его собственного предвзятого мнения. Аналитик также интерпретирует некоторые утверждения пациента и его поведение с точки зрения аналитической теории. В аналитических записях иногда трудно четко отграничить высказывания пациента от интерпретации аналитика.

Как указывалось ранее в этой главе, можно провести важное различие между пониманием и объяснением. С этой точки зрения психоанализ является крайне сложной формой понимания, посредством которой пытаются предложить более вразумительную трактовку психических расстройств. Данная теория не ведет к объясняющим гипотезам, которые можно проверить экспериментально, — хотя и предпринимались попытки тестирования некоторых гипотез низшего уровня (см.: Fisher, Greenberg 1977).

Farrell (1981) обратил внимание на то, что психоанализ является примером широкой теории того типа, который встречается в других областях знания. Подобные теории нередко представляют значительную ценность в науке, создавая основу, на которой могут развиваться другие идеи. Теория эволюции Дарвина является примером плодотворной теории данного типа. Для того чтобы быть жизнеспособными, такие теории должны обладать свойством включать в себя новые наблюдения по мере их появления. Долговечность теории Дарвина частично обусловлена тем, что она оказалась совместимой с более поздними наблюдениями из области генетики и с данными палеонтологических исследований. С другой стороны, психоаналитическая теория, как выяснилось, не вполне совместима с достижениями неврологических наук. По своему настоящему статусу она более близка к проникновению в человеческую натуру, свойственному

великим писателям. В каждом случае такое проникновение способствовало углублению нашего понимания человека, но оно не является частью научного знания. Психиатрам необходимо широкое понимание природы человека. Достичь этого помогают как некоторые идеи психоанализа, так и великие произведения художественной литературы.

Здесь будет представлено сжатое изложение основных характерных особенностей теории Фрейда. Оно слишком кратко, чтобы отдать должное идеям Фрейда, но достаточно пространно по сравнению с крайне ограниченным местом, выделенным для описания других методов исследования.

Многие положения, присутствующие в этой теории, были в ходу еще до того, как Фрейд приступил к своим психологическим исследованиям (см.: Sulloway 1979), но ему удалось искусно объединить их. Центральным моментом стала тщательно разработанная концепция Фрейда о бессознательном. Он предположил, что все психические процессы зарождаются в этой сфере. Некоторые из этих процессов свободно допускаются в сознание (например, ощущения), другие не допускаются совсем (собственно бессознательное), третьи допускаются лишь изредка (большинство воспоминаний, которые составляют «предсознательное»). Бессознательное, по Фрейду, обладает тремя характерными чертами, играющими важную роль в генезисе невроза: оно оторвано от реальности; оно динамично в том смысле, что содержит в себе мощные силы; оно находится в конфликте с сознанием. Рассмотрим поочередно эти три момента.

Бессознательное оторвано от реальности в нескольких отношениях. Оно содержит в себе вопиющие противоречия и парадоксы; ему присуща тенденция совмещать ситуации и фантазии, разделенные в действительности значительным промежутком времени. Эти признаки, по мнению Фрейда, хорошо иллюстрируются анализом сновидений. Он утверждал, что явное содержание сновидения (то, что помнит человек после пробуждения) можно проанализировать в обратном направлении до его скрытого содержания, которое является желанием, испытанным в раннем детстве. Считалось, что спящий производит «работу сновидения» по переводу скрытого содержания в явное. Осуществляется это посредством ряда механизмов, таких как сгущение (слияние нескольких образов воедино), смещение (перенесение акцента ощущений с существенных признаков объекта на малосущественные) и вторичная обработка (перегруппировка и связывание элементов сновидения в более или менее гармоническое целое). Фрейд придавал значение данной теории сновидений, полагая, что примерно такой же, как у сновидений, должна быть и структура невротических симптомов, хотя вторичная обработка в этом случае более значительна.

Второй аспект заключается в том, что бессознательное динамично, т.е. оно содержит импульсы, которые поддерживаются в равновесии серией контролирующих и балансирующих механизмов. В ранних трудах Фрейда эти импульсы рассматривались как исключительно сексуальные. Позже он больше акцентировал внимание на агрессивных импульсах. Предполагалось, что сексуальные влечения активны уже в младенчестве, отступая на задний план приблизительно к четырехлетнему возрасту, а затем оставаясь латентными до тех пор, пока вновь не возникнут в пубертатном периоде. По мнению Фрейда, психосексуальное развитие не только рано начинается, но и представляет собой длительный и сложный процесс. Первая фаза сексуальной организации — оральная, т.е. половое влечение активизируется стимуляцией рта при сосании и прикасании губами. Вторая фаза — анальная, т.е. половое влечение активизируется исторжением или удерживанием кала. И только в третьей фазе первичным источником сексуальной энергии становятся гениталии. Не всегда эти фазы проходят гладко. Либидо (энергия сексуальных инстинктов) может зафиксироваться (частично задержаться) на одной из ранних стадий. В этом случае формы поведения человека приобретают инфантильный характер; иногда регрессия до такого уровня может произойти под влиянием стресса. Таким образом, момент фиксации определяет природу любого невроза, развивающегося позже в течение жизни.

По мере развития либидо не только оно активизируется при последовательном прохождении трех указанных этапов, но, как предполагается, меняется и его объект. Первоначально влечение аутоэротично; далее и у мальчиков, и у девочек следует любовь к матери. Затем, все еще в раннем детстве, у мальчиков сексуальные желания более интенсивно фокусируются на матери и в то же время развиваются враждебные чувства по отношению к отцу (Эдипов комплекс). У девочек формируются обратные привязанности. Привязанности эти разрушаются вследствие подавления сексуальных импульсов. В результате развивается способность чувствовать стыд и отвращение, и ребенок переходит в латентную фазу. Наконец, в пубертатном периоде сексуальные побуждения возникают вновь и направляются по отношению к другим взрослым.

Третьим аспектом бессознательного является его борьба против сознательного. Считается, что

вследствие этого конфликта возникает тревожное состояние, которое может сохраняться на протяжении всей жизни и порождать невротические симптомы. Непреходящую ценность имеет, в частности, идея Фрейда о том, что тревога может быть уменьшена посредством ряда защитных механизмов, которые иногда обнаруживаются в поведении здоровых людей. Эти механизмы рассматривались на с.33–34.

Идеи Фрейда пользовались значительным влиянием в некоторых странах. В Великобритании большинство психиатров придерживаются мнения (которое разделяют и авторы этой книги), что отдельные основные положения психоанализа, например идея о защитных механизмах, представляют определенную ценность для понимания больных, но детали этой теории в большинстве случаев оказываются неприменимыми ни в качестве этиологического объяснения клинических синдромов, ни как руководство к практике. Значительная часть теории излагается сложными системами метафор, которые, как уже отмечалось, не могут быть подвергнуты проверке.

Еще раз подчеркнем, что невозможно оценить по достоинству теорию Фрейда, ограничившись сведениями, приведенными в этой главе, поэтому важно прочесть хотя бы некоторые из его трудов.

СВЯЗЬ ЭТОЙ ГЛАВЫ С ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ

В этой главе был дан обзор нескольких разных подходов к этиологии. Возможно, читателю будет легче рассматривать эти подходы в перспективе по мере чтения глав, посвященных различным психопатологическим синдромам. Для начала целесообразно прочесть раздел об этиологии депрессии на с.174–185.

Дополнительная литература

Farrell, B.A. (1981). *The standing of psychoanalysis*. Oxford University Press, Oxford.

Freud, S. (1981). *From the history of an infantile neurosis (the «wolf man»)*. Reprinted in Penguin Freud Library, Vol.9, pp.227-366. Penguin, Harmondsworth.

Freud, S. (1924a). *Neurosis and psychosis*. Reprinted in Penguin Freud Library, Vol.10, pp.209-218. Penguin, Harmondsworth.

Freud, S. (1924b). *The loss of reality in neurosis and psychosis*. Reprinted in Penguin Freud Library, Vol.10, pp.219-229. Penguin, Harmondsworth.

Freud, S. (1916-1917). *Introductory lectures on psychoanalysis*. Reprinted in Penguin Freud Library, Vol.1. Penguin, Harmondsworth.

Henderson, A.S. (1988). *An introduction to social psychiatry*. Oxford University Press, Oxford.

Jaspers, K. (1963). *General psychopathology* (trans. by J.Hoenig and M.W.Hamilton), pp.301-311 (The psychology of meaning), 355-364 (The basic law of psychological understanding), 383-399 (Pathological psychogenic reactions). Manchester University Press, Manchester.

Shepherd, M. (ed.) (1985). *The scientific foundations of psychiatry*. Cambridge University Press, Cambridge.

Weatherall, D.J. (1986). *The new genetics and clinical practice*. (2nd edn). Oxford University Press, Oxford.

5 Расстройство личности

Термин «личность» относится к устойчивым качествам индивидуума, проявляющимся в его поведении во множестве разнообразных ситуаций. Всем врачам необходимо уметь оценивать личность, так как это позволяет им предвидеть вероятное поведение пациентов в состоянии болезни. Это внимательное отношение к личности больного разделяют и психиатры, однако их интересы простираются дальше. Дело в том, что у психически больных личность не только определяет их реакцию при заболевании, но порой также подготавливает почву для него, а иногда особенности личности могут быть ошибочно приняты за болезнь.

Вследствие определенных особенностей личности некоторые люди оказываются более подверженными развитию эмоциональных расстройств при стрессовых переживаниях в силу большей уязвимости к воздействию подобных событий. Таким образом, столкнувшись с трудностями, человек, всегда беспокоившийся по незначительным поводам, скорее заболеет тревожным расстройством, чем тот, кто менее склонен предаваться волнениям. При таком уровне уязвимости личности патологическое поведение возникает только в ответ на стрессовые события. У людей с более выраженными отклонениями личности аномальное поведение проявляется даже при отсутствии стрессовых событий. Временами такие аномалии поведения могут быть столь значительны, что трудно решить, основываясь лишь на состоянии больного в данное время, являются ли они следствием особенностей личности или психического расстройства.

Концептуальное различие между расстройством личности и психическим расстройством представляет ценность для повседневной клинической практики, но его не всегда легко провести. Главным моментом здесь является длительность нарушенного поведения в каждом конкретном случае. Если человек ранее вел себя нормально, а затем начинает вести себя ненормально, считают, что у него психическое расстройство. Если же его поведение всегда было таким же аномальным, как в данный момент, полагают, что у него расстройство личности. Такое различие легко выявить в тех случаях, когда поведение изменяется быстро (как при остром маниакальном расстройстве), и гораздо труднее, если изменения происходят медленно (как при некоторых случаях шизофрении).

Некоторые немецкие психиатры (например, Jaspers 1963) добавляли третий критерий, заключающийся в том, что болезнь возникает вследствие внутренних причин, а не является реакцией на обстоятельства. Это, в свою очередь, привело к той мысли, что состояние, явно спровоцированное стрессовыми событиями, должно рассматриваться не как заболевание, а как реакция личности. Но хотя у этой идеи есть определенные достоинства, ее уже нельзя более придерживаться, поскольку изыскания последнего времени показывают, что стрессовые события предшествуют также началу некоторых патологических состояний (например, шизофрении), которые и вышеупомянутыми авторами рассматривались скорее как заболевания, а не как реакции.

ОЦЕНКА ЛИЧНОСТИ

Хотя оценка обсуждалась в гл. 2, следует все же вновь отметить два момента. Первый связан с тем, что суждения о личности в том виде, в каком они выносятся в повседневной жизни, не должны применяться по отношению к больным. Знакомясь на работе с новым сослуживцем, мы склонны судить о личности данного человека, основываясь в значительной степени на его поведении в первые несколько недель после знакомства. Мы предполагаем, что это его обычная манера поведения. Случается, что мы ошибаемся: например, новый коллега может поначалу вести

себя более сдержанно, чем обычно. В общем, однако, такая бытовая оценка является правильной.

О личности больных нельзя судить таким же образом. Типичная ошибка заключается в том, что нередко придают слишком большое значение манере поведения пациента, наблюдаемого в больничной палате (или в кабинете врача во время амбулаторного приема), где поведение скорее отражает комбинацию личности и психического расстройства. В подобных случаях составить мнение о личности можно только опираясь на достоверные сообщения о поведении человека в прошлом.

Второй момент касается психологических тестов. Заманчиво предположить, что они дают более ценную информацию о личности, чем может получить клиницист на собеседованиях с больным и с другими информаторами. Это не так, потому что на результатах большинства личностных тестов сказывается наличие у обследуемого психического расстройства; кроме того, с помощью тестирования оцениваются в основном те черты личности, которые редко имеют значение в клинической практике. При оценке личности ничто не может заменить тщательного опроса больного и других информаторов.

ПОНЯТИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛИЧНОСТИ

В некоторых случаях патология личности может быть явной — например, когда речь идет об индивидуумах, склонных к насилию и садизму, неоднократно причинявших вред другим и не проявляющих никакого раскаяния. Тем не менее невозможно провести четкую грань между нормальным и патологическим. И действительно, трудно даже решить, каким критерием здесь следует руководствоваться. Для этой цели было предложено два критерия: статистический и социальный. Согласно первому — статистическому — критерию патологическая личность отличается от нормальной лишь в количественном отношении, а граница между ними определяется соответствующим критическим показателем, выражаемым количеством баллов. В принципе подобная система весьма привлекательна, так как соответствует успешно применяемому методу определения отклонений умственного развития. Очевидно, что она представляет определенную ценность при проведении исследований в случаях, когда необходимы тесты для оценки личности в группах пациентов. Однако в клинической работе с индивидуальными больными ее значение ограничено.

Второй подход также можно применить к схеме, согласно которой патологическая личность рассматривается как количественное отклонение от нормы. Но условная граница между ними определяется не статистическими показателями, а скорее социальными критериями, которые формулируются так: сам ли человек страдает от особенностей своей личности или от них страдают другие люди? Так, тот, чьей личности присущи выходящая за рамки нормы сензитивность и склонность к унынию, страдает сам, тогда как эмоционально холодный и агрессивный человек заставляет страдать других. И хотя такие критерии субъективны и им (по сравнению с первым подходом) не хватает точности, они вполне соответствуют реалиям клинической практики и широко применяются.

Поскольку данные концептуальные проблемы чрезвычайно сложны, неудивительно, что трудно сформулировать удовлетворительное определение патологической личности. Дефиниция, представленная в Международной классификации болезней, небезукоризненна, однако она широко принята: «глубоко укоренившаяся плохо адаптируемая модель поведения, которая проявляется к пубертатному периоду или ранее и сохраняется в течение большей части взрослой жизни, хотя нередко становится менее явно выраженной в среднем и пожилом возрасте. Личность является патологической либо в отношении сбалансированности ее компонентов, либо в отношении их качества и выражения, либо во всех своих проявлениях. Вследствие этого... страдает больной или приходится страдать окружающим, и это вредно влияет на индивидуума или на общество».

Необходимо учитывать, что люди с патологическими особенностями личности могут обладать и положительными, и отрицательными чертами. Независимо от того, каков характер патологии личности у данного больного, вопросы всегда следует задавать как о привлекательных, так и о неприятных ее свойствах. Это, в частности, важно при планировании лечения.

КАК РАЗВИВАЛОСЬ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛИЧНОСТИ

Концепция патологической личности в психиатрии прослеживается с начала XIX века, когда французский психиатр Пинель описал «***manie sans délire***» (мания без бреда). Пинель применил этот термин к больным, склонным к необъяснимым вспышкам ярости и насилия, но без бреда (который в то время считался основным признаком психического заболевания; *délire* — фран-

цузский термин, обозначающий бред). По-видимому, в эту группу включались не только пациенты с асоциальным типом личности (как рассматривали бы их в настоящее время), но также и психически больные, у которых отсутствовал бред, как, например, у некоторых больных манией. (См. в статье Kavka (1949) перевод соответствующего раздела второго издания книги Пинеля, первое издание которой было опубликовано в 1801 году).

Хотя и другие авторы, например американец Benjamin Rush (1830), интересовались аналогичными клиническими проблемами, именно английский психиатр сделал следующий важный шаг вперед. В 1835 году J.C.Prichard, старший врач Бристольской лечебницы, опубликовал свой «Трактат о безумии и других расстройствах психики». Сославшись на *manie sans délire* Пинеля, он предложил новый термин: **нравственное безумие** (moral insanity), определив его как «болезненное искажение естественных чувств, привязанностей, склонностей, характера, привычек, расположения духа и естественных побуждений при отсутствии сколько-нибудь заметного нарушения или дефекта интеллекта либо способностей к познанию и рассуждению и, в частности, без свойственных безумию бреда или галлюцинаций» (Prichard 1835, с.6). Хотя такое определение охватывало и буйных больных, описанных Пинелем, Prichard явно имел в виду более обширную группу, так как он добавил: «склонность к воровству иногда является признаком нравственного безумия, а порой — его ведущей, если не единственной, особенностью» (с.27).

Категория нравственного безумия, которую ввел Prichard, подобно *manie sans délire* Пинеля, могла охватывать и аффективные расстройства, поскольку он писал (с.18): «значительную долю среди наиболее примечательных случаев нравственного безумия составляют те, при которых доминирующей характерной чертой является тенденция к унынию и скорби», к тому же «состояние уныния и меланхолической депрессии иногда уступает место... противоположному состоянию сверхъестественного возбуждения» (с.19).

Не вызывает сомнений то, что Prichard также включал в данную категорию тех, кого сейчас рассматривали бы как больных с асоциальным расстройством личности. Так, он отмечал (с.23): «эксцентричность поведения, странные и нелепые привычки, склонность выполнять простые действия не так, как это обычно практикуется, являются характерными признаками многих случаев нравственного безумия, но вряд ли можно утверждать, что они могут служить достаточным доказательством его наличия. Однако если такие явления наблюдаются в сочетании со своенравным и строптивым характером, с нарушением социальных связей, антипатией к ближайшим родственникам и друзьям, прежде любимым, — короче говоря, с изменением моральных качеств индивидуума, — случай становится достаточно выраженным».

Позднее, во второй половине XIX века, стало ясно, что психическое заболевание может протекать без бреда и что аффективные расстройства и шизофрения представляют собой отдельные нозологические единицы. Тем не менее понятие нравственного безумия продолжало существовать, хотя и с более ограниченным значением. Так, оно было применено Генри Модсли к некоему индивидууму, которого он описал как не обладающего «ни в коей мере способностью к подлинному моральному чувству — все его побуждения и желания, которым он безотчетно уступает, являются эгоистичными; поведением его, по-видимому, руководят безнравственные мотивы, которые он лелеет и которым следует, не выказывая сколько-нибудь заметного желания сопротивляться им» (Maudsley 1885, с.171). Модсли прокомментировал распространенную в профессиональной среде неудовлетворенность термином «нравственное безумие», который он относил к «форме умопомешательства, которая внешне настолько похожа на порок или преступление, что многие люди считают ее беспочвенным измышлением медиков» (с.170).

Дальнейшее продвижение в направлении современных понятий было связано с введением Koch (1891) термина **психопатическая неполноценность** для обозначения той же группы людей с выраженными аномалиями поведения при отсутствии психического заболевания или нарушения интеллектуальной деятельности. Позднее слово «неполноценность» было замещено словом «личность», чтобы избежать передержек при оценке. Крепелин вначале разделял общие сомнения относительно наилучшего способа классифицирования подобных случаев, и только в восьмом издании своего учебника он наконец принял термин **психопатическая личность** и посвятил этой категории пространную главу. Он описал несколько отдельных типов: возбудимый, нестабильный, эксцентричный, лжец, мошенник, антиобщественный и сварливый.

Затем в разработку данного вопроса внес вклад еще один немецкий психиатр — Шнайдер (Schneider). Если семь типов психопатической личности Крепелина охватывали только тех, кто причиняет неудобства, раздражение или страдание другим людям, Шнайдер асширил это понятие, включив в него лиц, причиняющих страдание самим себе и необязательно другим. Он, например, отнес сюда индивидуумов с выражен-

но депрессивным или неуверенным характером. В трактовке Шнайдера термин «психопатическая личность» охватывает широкий диапазон типов патологической личности, а не сводится просто к понятию асоциальной личности. Таким образом, термин приобрел два значения: более широкое, включающее в себя все типы патологической личности, и более узкое, подразумевающее асоциальную личность.

Путаница вокруг термина «психопатическая личность» не закончилась с появлением более широкой дефиниции Шнайдера. Обращают на себя внимание два других его употребления. Первое возникло в работе шотландского психиатра сэра David Henderson, который в 1939 году опубликовал книгу «Психопатические состояния», имевшую большое значение. В ней он начал с определения психопатов как людей, которые, не будучи психически недоразвитыми, «на протяжении всей жизни или со сравнительно раннего возраста обнаруживали нарушения поведения, носящие антисоциальный или асоциальный характер, обычно рекуррентного или эпизодического типа, на которых во многих случаях оказалось трудно повлиять методами социального, карательного или медицинского воздействия и для которых у нас не имеется адекватных профилактических или лечебных мер». Пока это соответствует уже знакомому узкому определению психопатической личности. Однако Henderson расширил свою дефиницию, указав на три группы психопатов: преимущественно агрессивные; преимущественно пассивные или неадекватные; творческие. Результатом такого разделения стало очередное расширение понятия. Группа преимущественно агрессивных включает в себя не только лиц с повторяющимися агрессивными действиями, но также склонных к самоубийству, наркомании и алкоголизму. Группа пассивных и неадекватных личностей включает лабильных, сензитивных, ипохондричных индивидуумов, патологических лжецов, а также людей с шизоидными чертами личности. Группа творческих психопатов настолько обширна, что не представляет собой большой ценности: так, среди приведенных Henderson примеров — Т.Э.Лоуренс* и Жанна д'Арк, которые — каждый по-своему — оба были творческими людьми, но имели между собой мало общего. Ретроспективно основной вклад Henderson заключается в том, что он привлек внимание к неадекватным личностям.

Другое изменение значения термина «психопатический» было введено в 1959 году Законом об охране психического здоровья для Англии и Уэльса (Mental Health Act for England and Wales). В этом документе психопатическое расстройство определялось в разделе 4(4) как «хроническое расстройство или нарушение психики (включающее или нет понижение интеллектуальных способностей), которое имеет своим результатом патологически агрессивное или крайне безответственное поведение со стороны больного и требует медицинского лечения или поддается ему». Такое определение возвращается к центральной идее об агрессивных или безответственных действиях, причиняющих страдания другим людям. Однако эта дефиниция неудовлетворительна потому, что включает в себя такие моменты, как потребность в лечении или реакция на него, — критерии, которые, очевидно, удобны с административной точки зрения, но не могут быть оправданы логически. Неудивительно, что использование этого определения связано со многими трудностями. (Более современный законодательный акт о психическом здоровье от 1983 года включает модифицированное определение психопатического расстройства.)

Два значения термина «психопатическая личность» — более широкое, касающееся любой патологической личности, и более узкое, касающееся асоциальной личности, — сохраняются вплоть до настоящего времени. Из-за этой двусмысленности авторы данного учебника избегают указанного термина, используя для передачи широкого и узкого значений соответственно термины «расстройство личности» и «асоциальная личность».

КЛАССИФИКАЦИЯ РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ

Прежде чем рассмотреть возможные подходы к классификации расстройств личности, необходимо осознать, что каждая категория в любой классификационной схеме представляет собой идеальный тип, которому точно соответствуют лишь немногие больные. Цитата из Schneider (1950): «Всякий клиницист будет приведен в сильное замешательство, если его попросить классифицировать на соответствующие типы психопатов (т.е. патологические личности), с которыми он имел дело на протяжении любого одного года. Найдется разве что несколько случаев, к которым можно применить один из характерных типов описания или их комбинацию без дополнительных оговорок. Люди не поддаются точному определению, и патологические индивидуумы, в отличие от проявлений болезни, не могут быть четко классифицированы на манер клинического диагноза».

* Лоуренс (Lawrence) Томас Эдуард (1888-1935) — английский разведчик. — Ред.

Существует два основных подхода к классификации. Первый — чисто описательный, применяющий такие термины, как «слабовольный» или «агрессивный». Второй — и описательный, и этиологический, так как он обозначает различные типы патологической личности в соответствии с синдромами психических заболеваний, которые они отчасти напоминают. Например, тип личности, характеризуемый эксцентричностью и эмоциональной холодностью, называют шизоидным, потому что эти черты сходны с некоторыми признаками, обнаруживаемыми у больных шизофренией; к тому же предполагается, что указанные особенности личности и это психическое заболевание имеют общую причину. Оба подхода объединены в Международной классификации болезней, где дескриптивные термины «импульсивный» и «театральный»* используются наряду с этиологическим термином «шизоидный».

В табл. 5.1 сравнивается классификация расстройств личности в МКБ-10 и в DSM-IIIR. Обе схемы в общем похожи, различия в них бывают двух видов: использование разных наименований для аналогичных типов расстройства личности и включение в DSM-IIIR трех типов, которых нет в МКБ-10, а в МКБ-10 — одного типа, отсутствующего в DSM-IIIR. Номенклатурные различия следующие:

(1) использование в МКБ-10 термина «диссоциальный» для описания типа расстройства личности, который в DSM-IIIR обозначается как асоциальный (в этой книге применяется последний термин);

(2) использование в МКБ-10 термина «ананкастный» как предпочтительного для обозначения типа расстройства личности, в DSM-IIIR называемого обсессивно-компульсивным;

(3) использование в МКБ-10 термина «тревожный» как предпочтительного для обозначения типа расстройства личности, который в DSM-IIIR назван «уклоняющимся».

Только в совокупности этих систем выделяется четыре категории патологической личности (все четыре описаны в данной главе). В МКБ-10 содержится одна такая категория — импульсивный тип расстройства личности (описан в этой главе на с.105), а в DSM-IIIR — три: шизотипический (см. с.105), пограничный (см. с.106) и пассивно-агрессивный (см. с.106) типы расстройств личности.

Таблица 5.1. Классификация типов расстройства личности

МКБ-10	DSM-IIIR*
Параноидный	Параноидный
Шизоидный	Шизоидный
	Шизотипический
Диссоциальный	Асоциальный
Эмоционально неустойчивый	Пограничный
импульсивный тип	
пограничный тип	
Истерический (демонстративный)	Демонстративный
	Нарцистический
Ананкастный (обсессивно-компульсивный)	Обсессивно-компульсивный
Тревожный (уклоняющийся)	Уклоняющийся
Зависимый	Зависимый
Другие	Пассивно-агрессивный

* Порядок перечисления слегка изменен для облегчения сравнения между двумя схемами.

Хотя патологические типы личности необходимо классифицировать для целей сбора статистических данных, в повседневной клинической практике, как правило, лучше кратко описать основные характерные черты личности, например таким образом: чувствительный, недостаточно уверенный в себе и склонный к безосновательному беспокойству; или: патологически агрессивный с незначительными признаками сочувствия к другим людям или угрызений совести. При этом клиницист прежде всего должен стремиться избежать ошибки, которую Jaspers (1963) назвал «псевдопониманием через терминологию». Другими словами, врачу не следует впадать в заблуждение, полагая, будто благодаря тому, что личность приписана к какой-либо категории МКБ, он станет лучше разбираться в проблемах данного больного.

Клинические признаки расстройств личности

В этом разделе содержится информация о расстройствах личности, представленная в Международной классификации болезней. Затем следу-

* В русском издании МКБ-10 этот тип расстройства обозначен как истерический. В оригинале употреблен термин histrionic, что дословно означает «театральный, неестественный»; по смыслу подходит термин «демонстративный». — Ред.

ет краткий обзор дополнительных или альтернативных категорий, используемых в DSM-IIIR. Хотя приводимые здесь сведения соответствуют общей схеме Международной классификации болезней, порядок описания различных типов патологической личности несколько отличается от принятого в МКБ. Так, сначала рассматриваются обсессивное и истерическое расстройства личности, поскольку их легче всего соотнести с наблюдениями за людьми в повседневной жизни.

ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Термин «обсессивно-компульсивное расстройство личности» применяется в DSM-IIIR. В соответствии с МКБ-10 предпочтительно называть это расстройство личности **ананкастным**, придерживаясь терминологии Kahn (1928). Единственное преимущество последнего наименования заключается в том, что оно позволяет избежать ошибочного толкования термина как указывающего на неизбежную связь между этим типом личности и обсессивными расстройствами. (Люди с таким типом личности также подвержены тревожным и депрессивным расстройствам.)

Целесообразно предварить описание обсессивно-компульсивного расстройства личности обзором проявлений обсессивных черт у субъекта с нормальной личностью. Такой человек надежен, точен и пунктуален. Он придерживается высоких принципов и соблюдает социальные нормы. Он решителен и настойчиво стремится к выполнению своих задач, невзирая на трудности. Настроение его чрезвычайно стабильно, и можно быть уверенным в том, что это же расположение духа будет сохраняться изо дня в день. Однако даже у нормальной личности перечисленные качества имеют свою оборотную сторону: решительность иногда уступает место упрямству, точность — сверхозабоченности несущественными мелочами, а высокие нравственные принципы — фанатизму. Более того, те же свойства характера, которые обеспечивают стабильность настроения, могут проявляться отсутствием чувства юмора в подходе к жизни.

При обсессивно-компульсивном расстройстве личности эти черты выражены гораздо более резко. Один из самых заметных признаков — недостаточная приспособляемость к новым ситуациям. Такой человек отличается косностью взглядов и отсутствием гибкости в подходе к решению проблем. Перемены выводят его из состояния душевного равновесия, и он предпочитает ничем не нарушаемый, раз и навсегда заведенный, хорошо известный ему порядок. Подобным субъектам недостает творческой фантазии, они не умеют использовать благоприятные возможности. Те качества, которые в норме обеспечивают надежность, проявляются в случае обсессивно-компульсивного расстройства личности как всепоглощающее стремление к совершенству, из-за чего обычная работа превращается в тяжкое бремя, а вниманием человека всецело овладевают заботы о пустых мелочах. Высокие моральные принципы гипертрофируются до такой степени, что перерождаются в болезненную поглощенность чувством вины, связанным с неким проступком, и это подавляет чувство радости и наслаждения. Создается впечатление, что люди с таким расстройством лишены чувства юмора; им явно не по себе, когда другим весело; они проявляют склонность к морализированию, охотно занимают осуждающую позицию. Они часто скупы до скаредности и не получают удовольствия, делая или получая подарки.

Нерешительность — еще одна бросающаяся в глаза черта таких людей. Им тяжело взвесить преимущества и недостатки новых ситуаций и прийти в результате к каким-то определенным выводам; они откладывают решение и часто просят совета еще и еще. Они боятся совершить ошибку и после принятия решения продолжают беспокоиться, как бы выбор не оказался неверным.

Лицам с рассматриваемым расстройством нередко присуща такая родственная ему черта, как чувствительность к критике. Они чрезмерно озабочены мнением окружающих и опасаются, что о них будут судить так же строго, как они судят других.

Внешне такие люди обычно не проявляют сильных эмоций. Однако они подвержены затаенным, не выражаемым открыто чувствам гнева и обиды, часто спровоцированным чьим-то вмешательством в их привычный образ жизни. Подобные злобные чувства могут сопровождаться навязчивыми мыслями и образами агрессивного содержания даже у тех, у кого отсутствует полная картина синдрома обсессивного расстройства.

ТЕАТРАЛЬНОЕ (ИСТЕРИЧЕСКОЕ, ДЕМОНСТРАТИВНОЕ) РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ (HISTRIONIC PERSONALITY DISORDER)

Этот термин применяется и в МКБ-10, и в DSM-IIIR. Важными признаками такой личности являются склонность к драматизации, жажда нового, стремление испытывать сильные эмоции, а также эгоцентрический подход к личным взаимоотношениям.

Наличие отдельных незначительных черт демонстративности, театральности может быть социально полезным. Носители таких черт обаятельны, умеют составить приятную компанию, их охотно приглашают в гости; они с успехом участвуют в любительских спектаклях, а выступая перед аудиторией с речью, способны увлечь слушателей. Они склонны не скрывать своих эмоций, их легко привести в восторг или довести до слез, но чувства эти скоро проходят.

Когда же эти качества утрированы при истерическом расстройстве личности, они становятся гораздо менее приемлемыми. Человек подает себя как более значительную персону, чем на самом деле; он как будто постоянно разыгрывает какую-то роль, не будучи в состоянии оставаться самим собой. Часто он, похоже, не осознает, что другие люди видят его насквозь и этот его «камуфляж» не достигает цели. Вместо удовольствия, с которым обычно воспринимается новизна при наличии лишь отдельных черт рассматриваемого типа, при истерическом расстройстве личности наблюдаются беспрестанные лихорадочные поиски новых ощущений наряду со скоропреходящим энтузиазмом, готовностью к скуке и неутолимой жаждой новизны.

Тенденция к эгоцентризму может быть сильно утрирована при истерическом расстройстве личности. Человеку недостает внимания к окружающим, он думает лишь о своих интересах и удовольствии. Создается впечатление, что он обладает большим самомнением, ни с кем не считается, постоянно чего-то требует и способен пойти на крайние меры, чтобы заставить других подчиниться своим желаниям. Эмоциональный «шантаж», гневные сцены и демонстративные попытки самоубийства — все это относится к типичным уловкам такого человека. Он легко выставляет эмоции напоказ, выматывая окружающих вспышками гнева или драматическими выражениями отчаяния. На деле он, очевидно, лишь в незначительной степени переживает демонстрируемые им эмоции, быстро приходит в себя и часто кажется удивленным тем, что другие люди не готовы забыть эти сцены так же легко, как он сам.

К этим чертам добавляется способность к самообману, которая иногда достигает поразительной степени. Человек продолжает считать себя правым, когда все факты доказывают обратное. Он способен отстаивать изощренную, запутанную ложь еще долго после того, как другие люди распознали ее. Такая модель поведения в ее крайней форме наблюдается у «патологических лжецов» и мошенников.

Отдельные качества из числа описанных, особенно быстро иссякающий энтузиазм, легкий переход от смеха к слезам, удовольствие, получаемое от разыгрывания ролей, и эгоцентризм, нормальны для детей. Поэтому некоторые психиатры применили по отношению к данному типу личности определение «незрелый». Однако этот термин неточен, и лучше его избегать.

При истерическом расстройстве личности нарушается также и половая жизнь. Особенно у женщин часто наблюдается сексуальная провокация в сочетании с фригидностью. Они пытаются увлечь, демонстрируя влюбленность и кокетничая, но часто неспособны на глубокое чувство; далеко не всегда им удается достичь оргазма.

Шнайдер выделил среди людей с истерическим расстройством личности особую группу лиц, к которым применил термин **«ищущие внимания психопаты»**. Человек такого типа постоянно стремится создать впечатление, будто он представляет собой нечто большее, чем есть на самом деле, и предъявляет неразумные требования к другим.

ПАРАНОИДНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Этот термин применяется как в МКБ-10, так и в DSM-IIIR. Центральными характерными признаками данного типа патологической личности являются подозрительность и сензитивность. Если незначительные черты обсессивности или театральности, как уже отмечалось, могут приумножить социально ценные качества нормальной личности, то в параноидных чертах такая положительная сторона отсутствует. Даже составляя только малую часть всей личности, они привносят недоверчивость, которая выходит далеко за рамки обычной осмотрительности, и сензитивность, порождающую резкую реакцию отпора, что наносит ущерб социальным отношениям. При параноидном расстройстве личности подозрительность проявляется по-разному. Человек может быть постоянно насторожен, ожидая со стороны окружающих попыток взять над ним верх, обмануть его или подстроить ему какую-то каверзу. Зачастую он сомневается в преданности других людей и просто не в состоянии никому из них довериться. В результате он становится обидчивым и подозрительным. Такой человек с трудом заводит друзей и стремится избежать общения в группе. Окружающие обычно считают его скрытным, неискренним и чрезмерно самонадеянным. Создается впечатление, что у него слабо развито чувство юмора или что он почти не наделен способностью получать удовольствие. Такие личностные особенности могут послужить благодатной почвой для ревности. (См. также гл. 10.)

Как правило, люди с параноидным типом личности — заядлые спорщики и упрямцы. Если к ним обращаются с каким-то предложением, они проявляют крайнюю осторожность, ищут здесь скрытый умысел, имеющий целью нанести вред их собственным интересам. Некоторые из них ввязываются в судебные тяжбы, в течение длительного времени не оставляя попыток добиться желаемого исхода, тогда как любой человек с непараноидной личностью уже давно отказался бы от продолжения судебного дела.

Важной чертой параноидной личности является сильное чувство собственной значимости. Так, человек может быть до глубины души уверен в том, что он необычайно талантлив или способен на великие свершения. Эта мысль поддерживается — вопреки весьма скромным достижениям — параноидными убеждениями, будто бы другие люди помешали ему реализовать свой подлинный потенциал, что его подвели, перехитрили, обманули или ввели в заблуждение. Иногда подобные идеи собственной значимости кристаллизуются вокруг центральной сверхценной идеи, которая упорно держится на протяжении многих лет.

Еще один важный аспект параноидной личности — сензитивность. Люди этого типа подвержены чувствам стыда и унижения. Они легко обижаются и видят обиды в ситуациях, в которых никто не собирается их обидеть. В результате окружающие считают их тяжелыми, колючими и неразумными. И Шнайдер, и Кречмер применяли термин **сензитивный** для характеристики подобных индивидуумов (Kretschmer 1927; Schneider 1950) . Кречмер также описал случаи, когда у таких людей после перенесенного глубоко унизительного переживания развивались идеи подозрительности, которые легко могут быть ошибочно приняты за бред преследования. Эти «сензитивные идеи отношения» рассматриваются далее в гл. 10.

АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ

У некоторых людей в течение всей жизни наблюдаются нарушения регуляции настроения. Это может выражаться в постоянном унынии (депрессивное расстройство личности) или в ставшем уже привычным состоянии неадекватной обстоятельствам эйфории (гипертимическое расстройство личности) либо в чередовании этих двух крайностей (циклоидное или циклотимическое расстройство личности). Эти типы расстройств личности описываются на протяжении многих лет и легко распознаются в клинической практике. Однако их нет ни в МКБ-10, ни в DSM-IIIR. Дело в том, что в обеих системах эти расстройства классифицируются в рубрике расстройств настроения (а не расстройств личности), т.е. как «хронические аффективные расстройства» (циклотимия или дистимия) в МКБ-10 или как циклотимия в DSM-IIIR.

Люди с **депрессивным расстройством личности**, очевидно, неизменно находятся в подавленном настроении. Они всегда мрачно смотрят на жизнь, ожидая худшего результата любого события, предаются размышлениям о своих несчастьях и неумеренно беспокоятся без особого повода. У них часто сильно развито чувство долга. Они мало способны к радости и выражают неудовлетворенность своей жизнью. Некоторые из них раздражительны и несдержанны.

Люди с **гипертимическим расстройством личности** обычно пребывают в приподнятом расположении духа, проявляют исключительное жизнелюбие и оптимизм. Они могут быть недостаточно рассудительны, некритичны, склонны делать поспешные, опрометчивые выводы. Их привычное бодрое настроение часто нарушается периодами раздражительности, особенно когда расстраиваются их планы. Этот тип личности редко доходит до такой крайней степени, чтобы вызывать страдание. В рамках рассматриваемой группы вышеупомянутыми немецкими авторами выделен сравнительно немногочисленный разряд «вздорных личностей», которых они назвали псевдокверулянтами.

Циклоидное расстройство личности занимает промежуточное положение между двумя крайностями: депрессивным и гипертимическим расстройствами, описанными ранее. Наблюдаемая при этом смена противоположных настроений оказывает гораздо более разрушительное действие на человека, чем каждое из них в отдельности. У страдающих данной формой расстройства бывают периоды исключительной бодрости, активности и высокой продуктивности. Находясь в таком состоянии, они берут на себя дополнительные обязательства на работе и в общественной жизни. Но раньше или позже настроение меняется. Уверенный оптимизм уступает место мрачному пораженческому подходу к жизни. Энергия снижается. Деятельность, развернутая с таким рвением в фазе приподнятого настроения, теперь ощущается как тяжкое бремя. В фазе подавленного настроения человек может принимать различные, но равно неблагоразумные решения, отвергая вполне реальные благоприятные возможности. Через какое-то время происходит возврат либо к нормальному настроению, либо вновь к состоянию умеренного подъема.

ШИЗОИДНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Данный термин применяется и в МКБ-10, и в DSM-IIIR. При этом расстройстве человек обращен в себя и скорее склонен погружаться в фантазии, чем предпринимать действия. Он эмоционально холоден, самонадеян и держится особняком от других людей. Наименование «шизоидный» было предложено Кречмером (Kretschmer 1936), который считал, что существует этиологическая взаимосвязь между данным типом личности и шизофренией (см. гл. 9). Однако устойчивая связь между этими двумя явлениями не обнаружена, и термин следует применять как описательный, не подразумевая причинной связи с шизофренией.

Наиболее примечательной особенностью при данном расстройстве является отсутствие эмоциональной теплоты и взаимопонимания. Люди с таким типом личности производят впечатление бесстрастных, отчужденных и лишенных чувства юмора; они кажутся неспособными к выражению привязанности или нежности. В результате у них нет близких друзей; многие из них не вступают в брак и всю жизнь проводят в одиночестве. Их мало заботит мнение других людей. Их интересы и увлечения связаны с уединением и чаще носят теоретический, чем практический характер.

У этих людей имеется тенденция к интроспекции. Их внутренний мир фантазии часто весьма обширен, но ему не хватает эмоционального содержания. Абстрактные проблемы занимают их больше, чем люди.

Если расстройство достигает крайней степени, индивидуум выглядит холодным, очерствелым, нелюдимым, он неловко чувствует себя в компании и не имеет друзей. Те же самые черты, выраженные в меньшей степени и являющиеся частью нормальной личности, способны дать преимущество в некоторых жизненных сферах. Например, определенные формы теоретической научной работы могут быть более эффективно выполнены человеком, способным на длительное время отстраниться от социальной активности, с тем чтобы, отрешившись от эмоций, посвятить себя исключительно беспристрастному рассмотрению интеллектуальных проблем.

АСОЦИАЛЬНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

В МКБ-10 это расстройство личности называется диссоциальным. В настоящей книге предпочтение отдается термину «асоциальный», который встречается в DSM-IIIR.

Разнообразие патологических черт, наблюдаемых при данном расстройстве, столь велико, что это затемняет суть. Неоднократно предпринимались попытки определить основные отличительные черты этого типа личности. Наиболее пригодными для его идентификации оказались четыре признака: неспособность устанавливать отношения любви и преданности, склонность к импульсивным действиям, отсутствие чувства вины и неспособность извлекать урок из негативного опыта.

Неспособность к отношениям любви и преданности сопровождается эгоцентризмом и черствостью. При крайней форме расстройства индивидуум становится до такой степени бессердечным, что это позволяет ему совершать жестокие или унижающие действия по отношению к другим людям, причинять боль, мучения. Такое бездушие часто составляет поразительный контраст с внешним обаянием, которое дает возможность этому человеку завязывать поверхностные и мимолетные отношения. Сексуальная деятельность проходит без изъявления нежных чувств. Брак часто характеризуется отсутствием участия к партнеру, а иногда и применением физического насилия. Во многих случаях подобные браки заканчиваются раздельным проживанием супругов или разводом.

Характерное импульсивное поведение нередко косвенно отражается в послужном списке, где отмечены частые перемены места работы и увольнения. Эта особенность также накладывает отпечаток на образ жизни в целом — ему явно не хватает планирования или настойчивого стремления к какой-то цели.

Такое импульсивное поведение в сочетании с отсутствием чувства вины или раскаяния часто ассоциируется с повторными правонарушениями. Начинается это в подростковом возрасте с мелких проступков, лжи и бессмысленного хулиганства, причем во многих случаях проявляется поразительное безразличие к чувствам других людей, а некоторые действия связаны с насилием или бездушным пренебрежением. Часто подобное поведение усугубляется действием алкоголя или наркотиков.

Из людей с социопатической личностью выходят крайне плохие родители; они зачастую не заботятся о своих детях или дурно обращаются с ними. Некоторым социопатам трудно должным образом распределять семейный бюджет, у них нередко возникают проблемы и в других аспектах семейной жизни.

Яркие описания картины асоциального расстройства личности содержатся в книге Cleckley «Маска здравомыслия», впервые опубликован-

ной в 1941 году. Эта работа (Cleckley 1964) и сейчас не утратила своей ценности.

ИМПУЛЬСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Люди с этим типом расстройства личности не способны в достаточной мере контролировать свои эмоции и подвержены внезапным взрывам необузданного гнева. Такие вспышки не всегда ограничиваются словами, многие из них сопряжены с физическим насилием, что приводит иногда к тяжелым травмам. В отличие от людей с асоциальным типом личности, которые также демонстрируют взрывы гнева, представители данной группы не имеют других трудностей в отношениях с окружающими. Указанное расстройство признается МКБ-10, но не DSM-IIIR.

УКЛОНЯЮЩЕЕСЯ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Люди с уклоняющимся расстройством личности постоянно тревожатся. Они неловко чувствуют себя в компании, опасаясь возможного неодобрения и критического отношения, а также беспокоясь о том, как бы не смутиться. Они настороженно воспринимают новое, очень осмотрительны при контактах с людьми, которых не знают, робеют перед лицом повседневных случайностей. В результате у них немного близких друзей, они избегают социальных требований, таких как принятие новых обязательств на работе. В отличие от шизоидных личностей эти люди не являются эмоционально холодными; они действительно жаждут социальных контактов, которых, однако, не в состоянии поддерживать. В МКБ-10 отдается предпочтение термину «тревожное расстройство личности», притом что определение «уклоняющееся» остается как приемлемая альтернатива.

ЗАВИСИМОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Этот тип расстройства личности признан и в МКБ-10, и в DSM-IIIR. Люди с данным расстройством кажутся слабовольными и чрезмерно податливыми, пассивно уступая желаниям других. Им недостает энергичности; они мало способны к наслаждению. Они избегают ответственности, им не хватает уверенности в себе. Некоторые зависимые люди более решительны, но достигают своих целей, убеждая других помогать им и в то же время не признавая своей собственной беспомощности.

Если такой человек вступает в брак, то он может быть в значительной мере огражден от последствий, к которым способны приводить особенности его личности, благодаря поддержке со стороны своего супруга или супруги — лица, наделенного более энергичным и решительным характером, которое охотно берет на себя принятие решений и организацию практических действий. Будучи предоставленными самим себе, некоторые из индивидуумов с рассматриваемым расстройством личности, не пытаясь противостоять судьбе, спускаются вниз по социальной лестнице; другие пополняют ряды безработных и бездомных.

ДРУГИЕ РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ

Этот раздел посвящен нескольким описаниям расстройств личности, которые включены в американскую систему (DSM-IIIR), но не в Международную классификацию болезней.

Шизотипическое расстройство личности

Термин «шизотипический» применяется в DSM-IIIR для обозначения расстройства личности, характеризуемого социальной тревожностью, неспособностью к тесным дружеским отношениям, эксцентричным поведением, вычурностью речи (например, речь туманная и чрезмерно абстрактная), неадекватным аффектом, подозрительностью, идеями (но не бредом) отношения и другими странными идеями (например, идеи о телепатии или ясновидении, которые не являются нормой для данной культуры), а также необычными ощущениями (такими как ощущение присутствия умершего человека, возникающее у лица, не перенесшего утраты за последнее время). Авторами DSM-IIIR выдвинуто предположение, что такой тип личности имеет отношение к шизофрении. Однако для того чтобы принять данный тип личности в качестве отдельной категории для диагностических целей, требуются более веские основания.

Нарцистическое расстройство личности

Люди с таким расстройством характеризуются грандиозным ощущением собственной значимости и погруженностью в фантазии о безграничном успехе, могуществе и интеллектуальном блеске. Они жаждут внимания со стороны других людей, но выказывают очень мало теплых чувств в ответ. Они эксплуатируют других и добиваются благосклонности, однако не платят тем же. Большинство людей такого типа можно классифицировать, относя их к категории индивидуумов с истерическим (демонстративным) расстройством личности, тогда как другие, по-видимому, тяготеют скорее к группе асоциальных личностей. В любой схеме класси-

фикации личности неизбежны промежуточные формы, и установление дополнительной категории для людей с перечисленными характерными признаками представляется нецелесообразным в связи с отсутствием в настоящее время достаточно убедительных аргументов.

Пограничное расстройство личности

Термин «пограничный» применяется в психиатрии двояко. Во-первых, он используется для описания симптомов и поведения, которые считаются генетически связанными с шизофренией. Эти состояния рассматриваются на с.214. Во-вторых, данный термин употребляют по отношению к одному из типов расстройства личности. До недавнего времени это расстройство личности не было четко определено; главная идея заключалась в том, что человек «неустойчив», но эта нестабильность обычно описывалась на языке психодинамики как слабые функции «эго».

Spitzer et al. (1979) выдвинули объективные критерии для диагностики пограничного расстройства личности, и аналогичные критерии в настоящее время включены в DSM-IIIR, где данное расстройство личности характеризуется восьмью признаками, причем для установления диагноза требуется наличие пяти из них. К указанным признакам относятся следующие: нестабильные взаимоотношения, импульсивное поведение, причиняющее вред человеку (например, неразумные траты, безудержное увлечение азартными играми, кутежи или воровство), переменчивое настроение, чрезмерная гневливость, периодически повторяющиеся угрозы самоубийства или суицидальные попытки, неуверенность насчет подлинности своей личности, устойчивое чувство скуки и «усилия, направленные на то, чтобы избежать реального или воображаемого одиночества». Эта категория очень широка, она охватывает несколько патологических аспектов личности, которые можно классифицировать иначе. Действительно, многие люди, соответствующие критериям DSM-II-IR, удовлетворяют также критериям истерического (демонстративного), нарцистического и асоциального расстройств личности (Pope et al. 1983). Поэтому пока еще преждевременно делать определенное заключение о том, представляет ли данная категория отдельную группу расстройств личности.

Пассивно-агрессивное расстройство личности

Этот термин применяется к человеку, который в ситуации, когда от него требуют адекватных действий, реагирует на это какой-либо из форм пассивного сопротивления, таких как оттягивание, нарочитая медлительность («копанье») или неумелость, упрямство, притворная забывчивость и необоснованная критика лиц, облеченных властью.

КЛАССИФИКАЦИЯ SJÖBRING

Sjöbring разработал схему, широко применяемую в Скандинавских странах, но больше нигде. Читатель может встретить эту схему в некоторых значительных скандинавских монографиях, опубликованных на английском языке. Для характеристики личности в классификации используются три разряда с добавлением четвертого для интеллекта (который называется **способностью**). Первый из трех разрядов — **стабильность** — несколько напоминает интроверсию-экстраверсию. Сверхстабильный человек холоден, сосредоточен на самом себе (интроверт) и интересуется идеями, тогда как малостабильный человек пылок, общителен и активен. Второй разряд — **основательность**. Сверхосновательный человек надежен, осмотрителен и выдержан, а малоосновательный — непостоянен, проворен, субъективен в суждениях. Третий разряд — это **активность**. «Сверхактивный» человек любит риск, экспансивен и самоуверен, а его антипод — застенчив, осторожен и легко приходит в волнение. Заинтересованный читатель найдет информацию об этой схеме на английском языке в статье Sjöbring (1973).

ТЕРМИНЫ, КОТОРЫХ СЛЕДУЕТ ИЗБЕГАТЬ

Следует избегать двух часто используемых терминов, тенденция к употреблению которых наблюдается в случаях, когда врачу не удается прийти к достаточно определенному мнению об истинной природе затруднений пациента. Первый из этих терминов — **неадекватная личность** — часто применяется в уничижительном смысле. Поэтому лучше, не прибегая к нему, конкретно указать, в каких отношениях данный человек не соответствует жизненным требованиям. Такое уточнение будет способствовать выработке более конструктивных идей о том, как помочь пациенту справиться с проблемами.

Второй термин — **незрелая личность** — отличается расплывчатостью; под ним подразумевается неспецифическое несоответствие между поведением больного и его хронологическим возрастом. Целесообразно вместо использования этого термина четко зафиксировать конкретные признаки этой незрелости, отметив, проявляется ли она в социальных отношениях, или в

сфере контроля над эмоциями, или в плане готовности принять на себя ответственность, или каким-то иным образом. Такое точное описание проблем больного скорее откроет путь к конструктивному подходу, чем просто навешивание на личность ярлыка «незрелой».

Эпидемиология

До последнего времени информация о частоте встречаемости расстройств личности среди населения в целом была весьма скудной. Однако сравнительно недавно в результате проведения широкомасштабного обследования населения в трех городах США — Балтиморе, Нью-Хейвене и Сент-Луисе (Robins et al. 1984) — были получены данные такого рода об асоциальном расстройстве личности. В каждом городе опросили (с использованием критериев DSM-III) более чем 3000 человек. Согласно накопленным сведениям, вероятность возникновения этого расстройства на протяжении жизни лежит между 2,1 и 3,3%. Среди лиц в возрасте от 25 до 44 лет данное расстройство личности встречалось чаще, чем среди тех, кто старше. Между тем следовало бы ожидать, что у более пожилых показатели на протяжении жизни должны быть по крайней мере не ниже, а скорее выше, чем у более молодых людей, потому что первые пережили столько же или больше периодов риска. Таким образом, результаты оказались аномальными. Возможно, что люди старшего возраста были менее склонны припоминать соответствующую информацию, чем более молодые, или просто не смогли сделать этого в силу возрастных особенностей памяти.

Этиология

Поскольку о факторах, обусловливающих формирование нормальных типов личности, известно немного, неудивительно, что знания о причинах расстройств личности оказываются неполными. Исследования затруднены значительным интервалом времени, разделяющим соответствующие (потенциально патогенные) события в раннем периоде жизни и момент, когда у взрослого человека выявляется расстройство. Можно было бы ожидать, что чем более резко выражено расстройство, тем явственней будут его причины. С таким предположением хорошо согласуется тот факт, что об асоциальном расстройстве личности накоплено больше информации, чем о других расстройствах. Тем не менее будет удобнее начать с рассмотрения того, что известно об этих других расстройствах.

Общие причины расстройств личности

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ

Хотя имеются определенные доказательства того, что нормальная личность частично наследуется, данных о роли генетического вклада в развитии расстройств личности все еще мало. В работе Shields (1962) приводятся результаты исследования вариантов нормы на базе изучения 44 пар монозиготных близнецов, причем некоторые из них были разлучены от рождения. Показатели, полученные при тестировании личности раздельно воспитывавшихся близнецов из разлученных пар совпадали в той же степени, что и у пар близнецов, выросших вместе, и это наводит на мысль о значительном генетическом влиянии.

Некоторые авторы (например, Mayer-Gross et al. 1969) выдвинули гипотезу, в соответствии с которой расстройства личности — это всего лишь крайние степени генетически обусловленных вариантов (нормы). Однако прямых фактов для ее проверки пока нет.

Существует предположение, что шизотипическое расстройство личности генетически связано с шизофренией. Kendler et al. (1981) получили данные в поддержку этой идеи при исследовании приемных детей: данный тип личности обнаружен у большего числа биологических родственников приемных детей, заболевших шизофренией, чем у родственников лиц из контрольной группы. Однако Torgersen (1984) при изучении 44 пробандов с шизотипическим расстройством личности не обнаружил шизофрении ни у кого из их близнецов.

Второй вопрос заключается в том, имеет ли шизотипическая личность свою собственную генетическую основу (не связанную с шизофренией). Данных по этой проблеме немного, но Torgersen (1984) обнаружил повышенную распространенность шизотипических расстройств личности среди близнецов пробандов с этим расстройством, что свидетельствует о генетическом вкладе в его этиологию.

Телосложение

Мысль о том, что конституциональное телосложение связано с темпераментом, иллюстрируется общим убеждением в том, что толстяки отличаются веселым характером. Кречмер (Kretschmer 1936) попытался изучить эту связь

научным путем. Он описал три типа телосложения: **пикническое** (коренастое и округлое), **атлетическое** (с сильно развитыми мышцами и костями) и **астеническое, или лептосомное** (худое и узкое). Кречмер предположил, что пикническое сложение связано с циклотимическим типом нормальной личности и с циклоидным типом патологической личности (для циклотимиков характерно переменчивое настроение). Астеническое сложение считалось связанным с шизотимическим типом нормальной личности и шизоидным типом патологической личности (шизотимики холодны, отчужденны, сосредоточены на себе). К теории Кречмера следует подходить с осторожностью, поскольку некоторые его суждения о личности субъективны, а в своих выводах он не опирался на статистические данные.

Sheldon со своими коллегами (1940) повторил эти исследования, применяя методы, более близкие к количественным. Вместо того чтобы относить телосложение конкретного пациента к одному из трех конституциональных типов, он оценивал его по трем измерениям. Используемые им для этих измерений термины обозначали: **эндоморфность** — «преобладание мягкой округлости», **мезоморфность** — «преобладание костно-мышечной и соединительной ткани», **эктоморфность** — «преобладание узкости (вытянутости) и хрупкости». Оценка, получаемая в результате проведения тщательно разработанной процедуры, отражала положение обследуемого в системе трех измерений: так, показатель 711 соответствовал крайней эндоморфности, а 444 — среднему уровню по всем трем параметрам. Sheldon пытался также разработать методику объективной оценки личности, но, к сожалению, выбрал для этих целей обозначения, которые ныне уже вышли из употребления. **Висцеротония** обозначала расслабление и удовольствие от комфорта, **соматотония** — напористость и энергию, а **церебротония** указывала на сильный тормозящий контроль и тенденцию к предпочтению символической реакции действию (Sheldon et al. 1942).

Усилия Sheldon, направленные на повышение точности оценки, не привели к выявлению однозначной связи между типом телосложения и личностью. Интерес к этому аспекту за последние годы упал. В любом случае если бы даже удалось доказать наличие такой связи, значение ее было бы трудно объяснить. По-видимому, наиболее вероятным связующим звеном могли бы оказаться генетические предпосылки обеих переменных.

Связь с психическим заболеванием

Как уже упоминалось, Кречмер предполагал, что существует взаимосвязь не только между типом личности и телосложением, но и между типом личности и психическими заболеваниями. С этой точки зрения некоторые расстройства личности представляются неполным проявлением процесса (вероятнее всего генетически обусловленного), который вызывает заболевание. Шизоидный тип личности рассматривается как этап пути, ведущего к шизофрении, а циклоидный — к маниакально-депрессивному психозу. Хотя эта теория не подкреплена убедительными доказательствами, следы ее влияния сохраняются в терминах «циклоид» и «шизоид». Возможно, существует несколько менее определенная генетическая связь между психическим расстройством и расстройством личности, чем предполагалось на основании данных о повышенной распространенности различных типов личностных аномалий среди родственников больных шизофренией (см. с.217) и маниакально-депрессивным расстройством (см. с.176).

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕОРИИ

Согласно общепринятому мнению, воспитание должно иметь влияние на развитие нормальной личности, однако о том, какова сущность подобного влияния и в какой степени оно сказывается на формировании патологической личности, известно очень мало. Почти полное отсутствие информации способствовало расцвету многих соперничающих между собой теорий психологического развития. Поскольку ни одна из них не дает удовлетворительного объяснения расстройствам личности, здесь будут кратко описаны две широко распространенные системы и упомянуты некоторые другие теории. Дополнительную информацию по этому вопросу читатель найдет у Hall и Lindzey (1980).

Теория Фрейда придает особое значение событиям первых пяти лет жизни. Предполагается, что критические фазы развития (оральная, анальная и генитальная) должны быть успешно пройдены при нормальном развитии личности (см. гл. 4). Делаются определенные прогнозы о результатах неудачи на отдельных стадиях, например указывается, что серьезные сложности в анальной фазе приведут впоследствии к обсессивному расстройству личности. Фрейд допускает возможность некоторого изменения личности в более позднем возрасте за счет того, что человек идентифицирует себя с другими людьми, кроме родителей, но это считается менее важным, чем более ранние влияния.

Данная система является универсальной и достаточно гибкой, что позволяет клиницистам выстроить ретроспективное объяснение многих расстройств личности, которые они наблюдают

у своих пациентов. Некоторым больным удается помочь, предложив им в доступной форме истолкование их проблем. Однако с точки зрения научного объяснения патологической личности указанную систему нельзя признать удовлетворительной, поскольку из-за ее гибкости невозможно создать критические тесты (т.е. тесты, которые предполагают альтернативный ответ, подтверждающий или опровергающий проверяемое теоретическое положение. — Ред.) для проверки выдвигаемых гипотез.

Теория Юнга трудна для постижения, потому что он предпочел излагать ее чрезвычайно малопонятными метафорами. Однако эта схема напоминает теорию Фрейда тем, что главный акцент делается на внутренние психические процессы, а не на социальные влияния. В отличие от Фрейда Юнг рассматривал развитие личности как процесс, продолжающийся на протяжении всей жизни. И действительно, он говорил о событиях первоначального периода жизни единственно как об «исполнении своих обязанностей» и относил этот термин к разрыванию связей с родителями, нахождению супруга (супруги) и началу семейной жизни. Юнга более занимали изменения, которые происходят позже и достигают завершения, только когда человек стоит на пороге смерти.

Другие теории. Австрийский психиатр и психолог **Адлер** в своей индивидуальной психологии отверг идею развития либидо и вместо этого предположил, что личность развивается вследствие усилий, направленных на компенсацию чувства неполноценности. **Неофрейдисты** Фромм, Хорни и Салливэн подчеркивали роль социальных факторов в развитии, придавая меньшее значение биологически детерминированным стадиям по схеме Фрейда, хотя эти три автора придерживались различных мнений относительно деталей социального развития. Схема **Эриксона** существенно походила на теорию Фрейда в отношении выделения ранних стадий развития, хотя терминология различалась. Эриксон больше акцентировал внимание на событиях подросткового периода, чему Фрейд не придавал большого значения.

Ни одна из этих схем не дает убедительного объяснения по поводу расстройств личности, описанных в этой главе, поэтому они не будут рассматриваться далее.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ДЕТСТВА НА РАЗВИТИЕ ЛИЧНОСТИ

Даже у младенцев можно видеть выраженные различия по таким характеристикам, как структура сна-бодрствования, подход к новым ситуациям и отход от них, интенсивность эмоциональных реакций и длительность концентрации внимания. И хотя эти различия, как было доказано, устойчиво сохраняются на протяжении детских лет, непохоже, чтобы они были тесно связаны с характерными чертами взрослой личности (см.: Berger 1985).

Значительное внимание уделяется влиянию, которое оказывает на развитие личности нарушение взаимоотношений между родителями и детьми, в особенности лишение матери. Однако хотя последнее обстоятельство было предложено считать причиной развития асоциальной личности (см. с.112), данных, убедительно свидетельствующих о том, что оно приводит к другим видам расстройств личности, нет.

Причины асоциальной личности

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ

Пока еще не было проведено ни одного удовлетворительного исследования близнецов, непосредственно посвященного вопросам наследуемости асоциальной личности. Некоторые косвенные доказательства были представлены Lange (1931) в результате изучения 13 монозиготных пар, в каждой из которых один человек совершил уголовное преступление. Десять из тринадцати их близнецов также совершили преступления. Более того, в одной из трех дискордантных пар пробанд совершил правонарушение после травмы головы. С другой стороны, среди 17 пар однополых двуяйцовых близнецов, в которых пробанд был преступником, только в двух парах второй из близнецов также совершил преступление. Поскольку криминальное поведение само по себе унаследовано быть не может, полученные результаты предположительно отражают наследование определенных типов личности, включая асоциальные нарушения. По сведениям Lange, характеристики личности у монозиготных близнецов обычно очень близки между собой (например, оба вспыльчивы и возбудимы или оба слабовольны и застенчивы), тогда как дизиготные близнецы не в такой степени похожи друг на друга в этом отношении.

Необходимо осторожно подходить к этим интересным данным, так как при проведении исследования допускались методические погрешности. Обследуемая группа была невелика, а отбор случаев, возможно, не всегда беспристрас-

тен. Однако к аналогичным выводам привели и результаты, полученные в рамках более масштабного исследования, которое проводилось в Америке Rosanoff et al. (1934). В частности, среди обследованных 340 пар близнецов были выделены те, в которых по крайней мере один человек совершил правонарушение во взрослой жизни. Из 33 монозиготных пар в 22 парах наблюдалась конкордантность, тогда как среди 23 дизиготных пар такая конкордантность отмечена только в трех.

Еще одним способом получения данных по рассматриваемой проблеме является изучение людей, разлученных со своими проявлявшими асоциальные тенденции родителями и адоптированных вскоре после рождения. В ходе этих исследований были получены противоречивые результаты, возможно, потому, что критерий асоциального поведения (как правило, уголовное осуждение) подвержен многим влияниям помимо относящихся к личности.

Cadoret (1978b) попытался изучить 190 приемных детей, которые с момента рождения были отделены от биологических родителей с устойчиво асоциальным поведением. Он обследовал приемных детей, которых воспитывали в постоянной семье, и сравнил их с контрольной группой приемных детей, чьи родители не проявляли асоциальных тенденций. Полученные данные следует принимать осторожно, потому что около 30% субъектов отказались от собеседования. Из взрослых потомков «асоциальных родителей» у 22% диагностирован асоциальный тип личности, в то время как этот диагноз не был поставлен ни одному человеку из контрольной группы. Можно считать достоверным, что это не зависело от того, у кого именно из биологических родителей — у отца или у матери — отмечалось асоциальное поведение. Однако среди потомков асоциальное поведение диагностировалось чаще у мужчин, чем у женщин. (Cadoret также обнаружил повышенную частоту истерии у женщин и предположил, что это состояние могло быть альтернативным выражением того же генетического вклада.) Приведенные данные, очевидно, не могут быть объяснены различиями между семьями, где воспитывались эти приемные дети. В то же время при рассмотрении всей совокупности обследованных в целом оказывается, что количество асоциальных симптомов у вышеупомянутых потомков связано с наличием психических нарушений у приемных родителей.

Еще два исследования подтверждают то, что у воспитанных в приемных семьях детей асоциально ориентированных биологических родителей наблюдается повышенная частота асоциального поведения (Crowe 1974; Cadoret et al. 1975).

При других исследованиях в качестве исходного объекта была избрана группа приемных детей с асоциальным поведением. Полученные результаты показывают повышенную частоту асоциального поведения у биологических родителей таких детей по сравнению с биологическими родителями детей, не проявляющих подобных склонностей (Schulsinger 1982). Однако число случаев невелико. Так, Schulsinger, обследуя 57 биологических родителей приемных детей с асоциальными симптомами, только у четверых из них обнаружил асоциальное расстройство личности. Даже когда было принято более широкое определение указанного расстройства, включающее в себя такие признаки, как преступность, алкоголизм и черты истерической личности, полученный показатель составил всего лишь 14 человек.

Хромосомные нарушения

После того как у 3% больных, помещенных в клинику особо строгого надзора, обнаружили кариотип XYY, было выдвинуто предположение, что хромосомные нарушения иногда являются причиной патологически агрессивного поведения (Jacobs et al. 1965). Со времени появления этих данных стало известно, что частота встречаемости кариотипа XYY среди населения выше, чем считалось ранее. Хотя показатель, выявленный в специальной клинике, довольно высок, его значение гораздо меньше, чем это представлялось вначале.

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ И РАЗВИТИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Люди с асоциальным типом личности настолько отличаются от нормальных и так похожи в своем поведении на некоторых больных, перенесших травму головного мозга, что было высказано предположение об органических причинах. Убедительных прямых данных, позволяющих связать асоциальное развитие личности во взрослой жизни с травмой мозга в детском возрасте, не имеется. Но существует гипотеза, что асоциальное поведение в детстве может быть вызвано незначительными степенями повреждения головного мозга («минимальная мозговая дисфункция»), и получены данные, связывающие асоциальное поведение в детстве с асоциальным типом личности во взрослой жизни. Взятые в совокупности, эти наблюдения могли бы обеспечить косвенное доказательство связи между пов-

реждением мозга в детском возрасте и асоциальным типом личности во взрослой жизни. Однако наряду с наличием достаточно веских данных, подтверждающих преемственность между нарушениями поведения в детском возрасте и асоциальным типом личности во взрослой жизни (см. гл. 20, подраздел о прогнозе психических нарушений у детей), есть только слабое свидетельство в пользу предположения о том, что минимальная мозговая дисфункция служит причиной нарушений поведения в детском возрасте (см. соответствующий подраздел в гл. 20).

Родственным изложенному взгляду является мнение о том, что асоциальное расстройство личности может представлять собой результат задержки развития головного мозга. Электроэнцефалографические отклонения, соответствующие задержкам созревания, были обнаружены у людей с асоциальным типом личности. Например, Hill (1952) в результате неконтролируемого обследования 194 асоциально ориентированных и агрессивных субъектов, ни один из которых не болел эпилепсией, обнаружил три вида аномалий, причем все они могли быть обусловлены дефектами созревания. Наиболее часто встречались билатеральное преобладание медленных волн (тета-активность) и очаги 3-5 циклов активности в секунду в задневисочных областях. Оба типа аномалий были главным образом билатеральны, в прtивном случае чаще выявлялись с правой стороны. Отклонения встречались реже у более пожилых субъектов.

Williams (1969) подтвердил эти данные в исследовании 333 человек, осужденных за тяжкие преступления, из которых 206 были обычно агрессивными, а о 127 было известно, что у них лишь однажды наблюдалась агрессивная вспышка, как правило, спровоцированная. После исключения субъектов, страдающих умственным недоразвитием, эпилепсией или ранее перенесших травму головы, отклонения на ЭЭГ были зарегистрированы у 57% лиц из группы привычно агрессивных против всего лишь 12% из группы с единичными вспышками агрессивности. Отклонения чаще всего обнаруживались в передневисочной области. Williams предположил, что это может указывать на первичное расстройство в ретикулярной активирующей системе или в лимбических структурах. Он пришел к заключению, что нарушение физиологических процессов в головном мозге играет важную роль в развитии склонности к опасно агрессивному поведению как предрасполагающий фактор, хотя единичные вспышки обычно провоцируются факторами окружающей среды.

Мысль о том, что повторяющееся агрессивное поведение, особенно при отсутствии адекватной провокации, может быть отчасти обусловлено церебральным нарушением, была далее разработана Bach-y-Rita et al. (1971), которые описали **синдром эпизодического дисконтроля**. Они рассматривали его как расстройство, имеющее более чем одну органическую причину, и в первоначальные группы включили несколько больных эпилепсией. В дальнейшем Maletzky (1973) в своем исследовании провел изучение 22 мужчин, исключив тех, у кого были признаки эпилепсии, патологической интоксикации, шизофрении или острой наркотической реакции. У всех субъектов наблюдалась модель поведения с эпизодическими вспышками насилия, описанными Bach-y-Rita et al., причем 14 из них нанесли серьезную травму жертве (часто это был член семьи), а пять совершили убийство. После приступов агрессии часто отмечались аура, головная боль и сонливость; 12 обследованных сообщили об амнезии на этот период. Частота этих эпизодов варьировала от одного в день до нескольких в год, в среднем составляя четыре в месяц. Алкоголь, даже в небольших количествах, увеличивал вероятность приступа, и авторы предположили, что подобное действие могли оказывать и бензодиазепины. У обследуемых отмечены «мягкие» неврологические признаки; у 14 человек зарегистрированы отклонения на ЭЭГ (как правило, в височных областях). Последующее длительное наблюдение не проводилось, но исходя из клинического опыта автор предполагает, что синдром может смягчаться с возрастом. Maletzky также сообщил о поразительных улучшениях во время лечения фенитоином (дифенином), но поскольку не было контрольной группы, получавшей плацебо, объективно оценить эти данные невозможно.

Остается неясным, является ли синдром эпизодического дисконтроля самостоятельной нозологической единицей или же только представляет небольшую группу больных с недиагностированной эпилепсией в сочетании с необычайно агрессивной личностью.

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА И АСОЦИАЛЬНАЯ ЛИЧНОСТЬ

Между поведенческими проблемами детского возраста и асоциальным расстройством личности во взрослом периоде жизни обнаружены важные связи. Robins (1966) привела данные, полученные ею при наблюдении 524 человек, которые за 30 лет до этого исследования, в соответствующем возрасте, посещали детскую клинику для коррекции поведения. У тех, чье поведение

в детском возрасте было опасно асоциальным, в меньшей, но все же значительной части случаев оно устойчиво сохраняло такой характер и во взрослой жизни. Большинство взрослых с асоциальным расстройством личности вели себя таким же образом и в детстве. (Это контрастировало с обычно благоприятным прогнозом невротических симптомов в детском возрасте, см. с.125–126.) Если у ребенка наблюдалось сосуществование нескольких различных форм асоциального поведения и если асоциальные действия повторялись, то исход был особенно тяжелым. Воровство у мальчиков и сексуальные правонарушения у девочек имели плохой прогноз.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ВОСПИТАНИЯ

Необходимо рассмотреть два отклонения от нормальной модели воспитания: разлуку с родителями и ненормальное поведение родителей.

В 1944 году Bowlby на основании данных неконтролируемого ретроспективного исследования, объектом которого были 44 юных правонарушителя, предположил, что отделение от матери в раннем возрасте приводит в дальнейшем к формированию личности, характеризуемой асоциальным поведением и неспособностью к формированию близких отношений. Позднее эти идеи получили дальнейшее развитие в имевшей значительное влияние книге «Сорок четыре юных вора» (Bowlby 1946). Эта работа стимулировала многие исследования, посвященные непосредственным и долгосрочным результатам отделения ребенка от матери (об общих заключениях, на которые навели результаты изысканий, говорится в гл. 20). В связи с этиологией асоциального расстройства личности можно утверждать, во-первых, что результаты разлуки с матерью намного разнообразнее, чем Bowlby предполагал вначале, и что не на всех детей это оказывает неблагоприятное влияние. Во-вторых, первоначально придавали значение только единому фактору — лишению матери, — но в действительности результаты воздействия разлуки зависят от многих обстоятельств: возраста ребенка, его прежних отношений с матерью (и с отцом), а также от причин разлуки. Два последних момента приводят ко второму типу отклонений от нормальной модели воспитания.

Существует два вида доказательств, косвенно свидетельствующих о важной роли поведения родителей и характера взаимоотношений, установившихся в семье, как причин асоциального расстройства личности. Первый из них был выдвинут на первый план исследованиями по изучению сепарации. В процессе данной работы сделано наблюдение, что когда расстаются родители, этому обычно предшествуют напряженная обстановка и ссоры, которые продолжаются месяцами и сами по себе могут сказаться на развитии ребенка. Второй ряд доказательств состоит из двух частей: первая, рассмотренная в предыдущем абзаце, связывает нарушение поведения в детском возрасте с расстройством личности в более позднем периоде жизни; вторая указывает на то, что поведение родителей служит важной причиной нарушений поведения в детском возрасте. Например, Rutter (1972) на убедительном материале продемонстрировал, что связь между сепарацией и асоциальным расстройством у сыновей детерминируется дисгармонией в семейной жизни их родителей. Взятые в совокупности, эти косвенные доказательства достаточно определенно говорят о большом значении результатов воспитания как причины асоциального расстройства личности.

ТЕОРИЯ НАУЧЕНИЯ

Несколько авторов высказали предположение, что асоциальная личность является результатом отсутствия надлежащего социального научения. Scott (1960) предложил простую схему, основанную скорее на соображениях здравого смысла, чем на экспериментальных доказательствах, но обеспечивающую полезную структуру для клинициста. Он наметил четыре направления, в которых может развиваться повторное асоциальное поведение. Первое: человек зачастую усваивает поведение, противоречащее общепризнанным нормам, в процессе формирования в условиях асоциальной семьи. Второе: иногда человеку не представляется благоприятной возможности научиться соответствующим правилам поведения, потому что ему не прививали их в семье. Третье: в некоторых случаях асоциальное поведение усваивается как способ преодоления каких-то эмоциональных проблем (например, молодой человек, который испытывает чувство неполноценности при общении с женщинами, прибегает к агрессивному поведению, чтобы скрыть это). Четвертое: процесс научения может быть ненормальным сам по себе. Эту последнюю мысль разработал Eysenck (1970a), который считал, что вероятность развития асоциального расстройства личности выше у тех, у кого медленно протекает процесс созревания, из-за чего им не удается научиться нормальному социальному поведению. Однако такое однозначное объяснение не принимает в расчет сложности социального научения и не может объяснить, почему люди с асоциальным типом личности вполне способны при этом нормально усваивать другие модели поведения.

Прогноз расстройств личности

Аналогично тому как с возрастом появляются небольшие изменения в характеристиках нормальной личности, так и в случае патологической личности отклонения от нормы могут смягчаться по мере того как человек становится старше.

Фактической информации по поводу исхода расстройств личности очень мало, и, собственно, вся она относится к асоциальным расстройствам. В вышеупомянутом американском катамнестическом исследовании, выполненном Robins, собирались данные о людях с устойчивым асоциальным поведением в начале взрослой жизни. В период наблюдения, осуществленного позже, примерно у трети этих лиц, судя по уменьшению числа арестов и по контактам с социальными службами, наблюдалось улучшение, но все еще сохранялись проблемы во взаимоотношениях, выражающиеся проявлением враждебности к жене и к соседям. Среди обследуемых отмечена также повышенная частота самоубийств. Исследование, проведенное в Англии, показало, что у преступников с асоциальным типом личности, чьи первые преступления носили агрессивный характер, в последующих правонарушениях агрессивность не доминировала (Gibbens et al. 1959). Это согласуется с общим мнением клиницистов, что после 45 лет у людей с асоциальным типом личности возникает меньше сложностей, связанных с агрессивным поведением, но проблемы личных отношений продолжают оставаться актуальными.

Ведение больных с расстройством личности

Говорят, что человеку не дано изменить свою натуру; все, что он может сделать, — это изменить обстоятельства. Хотя здесь имелась в виду норма, в еще большей степени это приложимо к людям с расстройством личности. Хотя достигнут некоторый прогресс в поиске способов, позволяющих добиваться небольших сдвигов при расстройствах личности, но лечение до сих пор состоит главным образом в том, чтобы помочь человеку избрать образ жизни, который находился бы в меньшем противоречии с его характером. Верно также и общепринятое мнение, что у многих людей формирование личности в основном завершается только примерно к 25-летнему возрасту, а до того она нестабильна.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ

Как и всегда в психиатрии, первым шагом в ведении больного является тщательная оценка состояния. Сведения, полученные от независимых информаторов, которых следует стремиться найти при проведении любой психиатрической экспертизы, особенно важны, когда речь идет о расстройстве личности.

Оценивая пациента с расстройством личности, гораздо важнее описать основные черты его характера, чем нацепить на человека ярлык диагноза и тем ограничиться. В таком описании отражают как сильные, так и слабые стороны обследуемого индивидуума, поскольку лечение должно опираться на положительные черты и смягчать отрицательные. Не менее тщательно следует изучить обстоятельства больного, уделяя особое внимание тем из них, которые регулярно провоцируют нежелательное поведение. Последним моментом часто пренебрегают во вред больному. Нужно помнить, что агрессивные люди не при любых обстоятельствах проявляют агрессивность, стеснительные и застенчивые также не при любой встрече в обществе ощущают неловкость. Для того чтобы определить факторы, провоцирующие нежелательное поведение, необходимо на протяжении нескольких недель проводить подробное наблюдение, стараясь выявить повторяющиеся ситуации. Часто этот метод оказывается пригодным для людей с асоциальным типом личности, так как они обычно одобряют практический подход.

При таких исследованиях иногда обнаруживается, что определенные факторы усугубляют патологическое поведение. В результате, например, человеку с ананкастным расстройством личности могут потребоваться ободрение и поддержка, чтобы он решился перейти на работу с меньшей ответственностью за труд других людей, у которых стандарты ниже, чем его собственные.

Возможна и такая ситуация. У мужчины с асоциальным типом личности легко возникают вспышки гнева, когда он чувствует себя отвергнутым женщинами. В подобных случаях исследование поведения пациента может выявить проблему, вначале не казавшуюся столь очевидной. Например, не исключено, что вышеупомянутый мужчина сам своим грубым обращением с женщинами провоцирует отвержение. Вероятно, ему помогут совет и обучение социальным

навыкам, направленные на преодоление такого подхода.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ

Цели планируемого лечения должны быть умеренными, при этом следует предусматривать значительные затраты времени на их достижение. В лечении расстройств личности медикаменты играют незначительную роль. На протяжении коротких отрезков времени при возникновении чрезмерной тревоги пациент пожет получать анксиолитики или нейролептики, но не следует назначать эти препараты для длительного приема, поскольку их полезное действие будет снижаться, а анксиолитики к тому же способны вызывать зависимость. Как подсказывает клинический опыт, при лечении карбонатом лития смягчаются колебания настроения у некоторых пациентов с циклотимическим расстройством личности, хотя убедительных данных клинических испытаний, подтверждающих это мнение, пока нет. Если ставится задача рассмотреть эффект применения карбоната лития, перед этим следует провести длительное наблюдение, чтобы удостовериться в том, что изменения настроения не являются реакцией на жизненные события, которые могли измениться. (Дополнительные рекомендации по применению карбоната лития см. в гл. 17.)

Психотерапия помогает чаще всего молодым людям, недостаточно уверенным в себе, испытывающим затруднения при установлении отношений и колеблющимся в выборе направления, в котором далее должна идти их жизнь. У таких людей нужно сформировать сильную мотивацию к работе над решением их проблем, для чего необходимо исследовать их взгляды и эмоции. Наименее эффективна психотерапия при лечении пациентов с асоциальным расстройством личности, хотя на некоторых из них оказывают положительное воздействие специальные формы групповой терапии (эта форма лечения рассматривается далее).

В большинстве случаев при расстройствах личности психотерапия не показана, но обычно приносят пользу руководство и поддержка. Эти функции часто берет на себя врач, хотя со многими больными с тем же успехом может работать опытный социальный работник или психиатрическая медсестра. Пациенты с асоциальным расстройством личности порой нуждаются в руководстве и наблюдении на протяжении нескольких лет. При других расстройствах личности полезна коррекция, которая нередко продолжается в течение нескольких месяцев. Некоторых пациентов с асоциальным поведением, допустивших правонарушение, целесообразно взять на поруки, что иногда позволяет обеспечить полезный внешний контроль на тот начальный период, пока их мотивация к лечению недостаточна.

Каков бы ни был характер расстройства, в плане лечения предусматривается внести ограничивающие изменения в обстоятельства больного, с тем чтобы он реже сталкивался с ситуациями, усугубляющими его трудности, и предоставить больше возможностей для развития положительных качеств его личности. Очень важно постараться создать отношения, построенные на доверии, чтобы пациент мог говорить откровенно и учиться на своих ошибках. Безусловно, у больного будут и рецидивы, но даже в эти моменты врач не должен допускать мыслей о том, что лечение потерпело неудачу. Часто к успеху ведет ряд крошечных шажков, посредством которых пациент постепенно продвигается все ближе к желательным изменениям. Нередко шаги эти предпринимаются более активно в период рецидивов, так как именно тогда у человека скорее появляется желание взглянуть в лицо своим реальным проблемам. Врач должен также помогать пациенту развивать более удовлетворительные связи с людьми, например побуждая его к участию в проведении досуга, к получению дальнейшего образования или к вступлению в клуб.

Когда расстройство носит асоциальный характер, пациента следует наблюдать на протяжении длительного периода, но интервалы между встречами с ним не должны быть слишком короткими. Известно, что у некоторых людей частые визиты к врачу могут сформировать чрезмерную зависимость и привести к последующему усугублению их трудностей.

Даже если прогресс, достигнутый в процессе лечения, не очень значителен, благодаря поддержке и бдительному отношению со стороны врача часто удается предотвратить накопление дополнительных проблем до того момента, пока какая-то случайная перемена в жизни больного не повлечет за собой некоторое улучшение.

Следует также осознать, что бывают случаи, когда нет смысла продолжать бесконечные «поддерживающие» встречи, которые не приносят пользы. Каким бы искусным ни было лечение, некоторым больным оно не помогает, и врача это не должно обескураживать.

ПСИХОТЕРАПИЯ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ ЛИЧНОСТИ

Общие вопросы

Методика применения динамической психотерапии при расстройствах личности мало чем

отличается от используемой при неврозах. Такое лечение может проводиться индивидуально или в группе (см. гл. 18).

При индивидуальном лечении расстройств личности имеются некоторые различия в акцентах по сравнению с лечением неврозов. Меньше внимания уделяется восстановлению прошедших событий и больше — анализу поведения в настоящее время. При так называемом анализе характера детально изучают, как пациент относится к другим людям, как он справляется с внешними трудностями и как контролирует свои собственные чувства. Такой подход более директивен, чем при классических методах анализа невротических симптомов, хотя анализ переноса остается существенным элементом. Для того чтобы подчеркнуть несоответствие между обычным отношением больного к другим людям и реальной жизненной ситуацией, врач должен раскрыть себя в большей степени, чем это обычно принято при классическом анализе. В то же время анализ эмоционального отношения врача к пациенту может послужить важным показателем вероятной реакции других людей на пациента.

Истерическое расстройство личности

Murphy и Guze (1960) сделали интересное сообщение о сложностях, возникающих при лечении пациентов с истерическим расстройством личности. Они описывают прямые и косвенные требования, которые подобные больные могут предъявлять врачу. Прямые требования включают в себя неразумные просьбы, касающиеся медикаментозного лечения, частые обращения за уверениями в постоянной готовности оказать помощь, телефонные звонки в самое неподходящее время и попытки навязать нереальные условия лечения. Косвенные требования выражаются в различных формах, например в обольстительном поведении, угрозах совершения опасных действий, таких как прием чрезмерной дозы лекарства, неоднократное неблагоприятное сопоставление получаемого сейчас лечения с имевшим место в прошлом. Врач должен быть бдительным к появлению первых признаков подобных требований и установить определенные рамки взаимоотношений, дав понять, до какой степени намерен терпеть поведение пациента. Это необходимо сделать до того, как требования последнего чрезмерно возрастут.

Обсессивное расстройство личности

Пациенты с обсессивным расстройством личности часто выражают большую готовность угодить врачу. Однако при этом типе расстройства личности психотерапия, как правило, не дает положительного эффекта, а неквалифицированное ее применение может привести к чрезмерной болезненной интроспекции, в результате чего состояние скорее ухудшается, чем улучшается.

Шизоидное расстройство личности

Присущее шизоидам стремление избегать тесных личных контактов затрудняет использование любого вида психотерапии. Часто после нескольких сеансов пациент прекращает посещать их; если же он продолжает лечение, у него наблюдается тенденция к интеллектуализации своих проблем и возникают сомнения в научной обоснованности применяемых в клинике методов.

Врач должен постараться постепенно проникнуть сквозь эти «интеллектуальные заслоны» и помочь пациенту осознать его эмоциональные проблемы. Лишь затем врач может приступить к поискам путей их решения. В лучшем случае это медленный процесс, а нередко он заканчивается неудачей.

Пограничное расстройство личности

Пациенты с пограничным расстройством личности не дают положительной реакции на эксплоративную психотерапию, к тому же попытки такого лечения могут ухудшить их эмоциональный контроль и усилить импульсивные действия. Обычно лучше использовать поддерживающее лечение, направляя все усилия на поворот к практическим целям, связанным с решением повседневных проблем.

ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АСОЦИАЛЬНОГО РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ

Индивидуальная психотерапия

Большинство психиатров сходятся во мнении, что индивидуальная психотерапия редко помогает пациентам с асоциальным расстройством личности и что проведение собеседования часто осложняется их поведением. Исключением является Schmideberg (1947), который сообщает о положительных результатах, полученных за счет применения особой формы психотерапии, при которой пациента неоднократно и непосредственно ставят перед лицом фактов, с очевидностью свидетельствующих о девиантности их собственного поведения. Если подобное лечение вообще позволяет добиться эффекта, то удается это лишь врачам, обладающим особо волевой и сильной личностью.

Терапия в малых группах

Если к обычной терапевтической группе присоединяется один человек с асоциальным типом

личности, это редко идет на пользу ему и часто мешает лечению остальных. С другой стороны, при работе с группами, составленными целиком и полностью из пациентов с асоциальным расстройством личности, иногда можно применить более конструктивный подход. Это требует мастерства и опыта наряду с установлением четко ограниченных целей, причем в процессе решения намеченных задач необходимо умело побуждать членов группы к разделению ответственности и к взаимопомощи. Такая терапия не должна проводиться врачом, не имеющим специальной подготовки (Whiteley 1975).

Психотерапевтическая община

Принципы психотерапевтической общины сформулированы в гл. 18. По отношению к пациентам с асоциальным расстройством личности этот метод применяется со времен работы Jones (1952) в Центре социальной реабилитации при Белмонтовской больнице, позже называвшейся больницей Хендерсона. В таком центре больные с асоциальным типом личности живут и работают совместно, несколько раз в день собираясь для групповых дискуссий, во время которых поведение и чувства каждого человека изучаются другими членами группы. Поощряется откровенное обсуждение, причем пациентов просят рассмотреть свое собственное поведение и то действие, которое оно оказывает на окружающих. Все это часто сопровождается бурным изъявлением эмоций, включая гнев. Надежда возлагается на то, что, неоднократно оказываясь перед лицом этих вопросов, больные постепенно научатся контролировать свое асоциальное поведение, а также более приемлемыми способами справляться со своими чувствами и регулировать взаимоотношения.

Rapoport (1960) описал четыре аспекта, которые могут иметь значение, когда ставится цель добиться определенных изменений в состоянии больного при лечении в терапевтической общине: разрешение воздействовать на чувства без обычных социальных ограничений; участие в решении задач и в несении ответственности; групповое принятие решений с целью вовлечения больных в составление правил, а также в их нарушение; демонстрация каждому человеку последствий, которые его действия имеют для других.

Контролируемые исследования не проводились, и мнения о ценности такого лечения расходятся. В результате одно-двухгодичного катамнеза сообщалось, что показатель улучшения составляет 40-60% в зависимости от того, было ли критерием общее социальное функционирование, трудоустройство или повторное осуждение (см.: Taylor 1966).

Другие групповые режимы

В противоположность общинам, где больным предоставляется свобода учиться на своих ошибках, Craft (1965) отстаивал более авторитарный режим для тех, у кого асоциальное расстройство личности сочетается со сниженными умственными способностями (при лечении в терапевтической общине подобные индивидуумы становились еще более неуравновешенными).

Stürup (1968) описал применение принципов терапевтической общины к лицам, совершившим тяжкие преступления или серьезные сексуальные правонарушения и отбывающим заключение в Херстедвестерском тюремном центре в Дании. В Грендонской тюрьме в Англии аналогичные принципы были применены к заключенным, совершившим менее тяжкие преступления. Ни в одном случае не представилась возможность провести контрольное исследование. Ввиду этого трудно оценить сообщение Stürup (1968, с.ix) о том, что 90% осужденных, прошедших через его общину, больше не совершали преступлений.

Дополнительная литература

Hall, C.S., Lindzey, G., Loehlin, J.C., and Marosevitz, J. (1985). *Introduction to theories of personality*. John Wiley, New York.

Lewis, A. (1974). *Psychopathic personality: a most elusive category*. Psychological Medicine **4**, 133-140.

Schneider, K. (1950). *Psychopathic personalities* (trans. M.W.Hamilton). Cassell, London.

Vaillant, G.E. and Perry, J.C.(1985). Personality disorders. In *Comprehensive textbook of psychiatry* (4th edn) (ed.H.I.Kaplan, and B.J.Sadock). Chapter 21. Williams and Wilkins, Baltimore.

6 Невроз: часть I

Слово «невроз» широко используется в качестве собирательного термина для обозначения психических расстройств, объединенных тремя общими признаками. Во-первых, все они представляют собой функциональные расстройства, т.е. не сопровождается органическими заболеваниями мозга. Во-вторых, они не являются психозами, т.е. больной, независимо от тяжести состояния, не утрачивает контакта с внешним миром, с реальной действительностью. В-третьих, для них — в отличие от расстройств личности — скорее характерно наличие ясно различимого момента начала, чем непрерывное развитие с ранних лет взрослой жизни. Эти критерии очерчивают обширную группу состояний, включающих такие специфические синдромы, как тревожные и обсессивные расстройства, а также менее четко дифференцированные состояния, например малые аффективные расстройства и адаптационные реакции. В этой главе рассматриваются неврозы вообще и менее четко дифференцированные состояния. Следующая глава посвящена обзору специфических синдромов.

В повседневной психиатрической практике слово «невроз» активно применяется как удобный собирательный термин для вышеуказанных расстройств. Однако по причинам, рассмотренным на с.65, такая категория была бы неудовлетворительной в качестве формального компонента системы классификации. Как уже упоминалось (см. с.65), из американской системы классификации исключен класс неврозов. Тем не менее для тех целей, которые ставит перед собой учебник, все же полезно описать ряд типичных расстройств совместно в одной главе под общим наименованием неврозов, как это и сделано здесь.

ТЕРМИНОЛОГИЯ

Читателей, впервые приступающих к изучению неврозов, могут привести в некоторое замешательство такие термины, как невроз, функциональное нервное заболевание, невротический характер, психоневроз и патологическая эмоциональная реакция.

Термин **невроз** в 1772 году был применен эдинбургским врачом Калленом (Cullen) для обозначения состояний, возникающих вследствие «генерализованного поражения нервной системы», которое, как представлялось в то время, не было вызвано ни какой-либо локализованной болезнью, ни лихорадочным заболеванием. Другими словами, под неврозами подразумевались расстройства нервной системы, соматических причин которых не удавалось обнаружить. Этот термин, следовательно, охватывал состояния, подобные мигрени, которые ныне входят в сферу компетенции неврологии (см.: Tuke 1892), а также те расстройства, которые и сейчас принято считать неврозами. Таким образом, в этом смысле невроз был синонимом термина **функциональное нервное заболевание**, продержавшегося до 1930-х годов.

Фрейд не принимал взгляда на невроз как на расстройство неизвестной этиологии. Он считал (и это мнение было достаточно распространено среди врачей того времени), что многие формы невроза имеют ясные психологические причины. Поэтому он назвал их **психоневрозами**, включая в эту группу истерию, истерию с тревожным состоянием (приблизительно соответствующую современному понятию агорафобии) и обсессивный невроз. Сначала тревожные расстройства не относили к психоневрозам, но позже и они вошли сюда, так что термин «психоневроз» стал синонимом невроза. Пытаясь установить причины психоневрозов, Фрейд пришел к заключению, что истоки многих из них кроются в тех процессах, которые определяют также развитие личности. Такой ход рассуждений привел к термину **невротический характер**, обозначающему личность, природа которой, очевидно, сходна с

предполагаемой при неврозах, даже несмотря на то, что в настоящее время невротические симптомы у такого человека могут отсутствовать. Данный термин вносит путаницу и к употреблению не рекомендуется.

Среди клиницистов не только психоаналитики заметили явную взаимосвязь между неврозами и личностью. Некоторые немецкие психиатры, особенно Ясперс и Шнайдер, рассматривали невроз как реакцию на стресс, возникающую у людей с аномальной личностью. Если принять такую точку зрения, отпадает необходимость представлять неврозы как отдельные нозологические единицы; достаточно всего лишь описать личность, у которой возникает соответствующая реакция. В связи с данным подходом был введен (взамен невроза) термин **патологическая эмоциональная реакция**. Как будет показано далее, в какой-то степени оправданно трактовать невроз как реакцию личности определенного типа на стресс. Однако взаимосвязь между типом личности и типом реакции далеко не однозначна. Так, при обсессивном типе личности развитие в результате реакции на стресс тревожного или депрессивного расстройства не менее вероятно, чем обсессивного расстройства. И наоборот — истерия может проявиться при отсутствии у человека истерических черт личности.

Необходимо проводить четкую грань между отдельными невротическими симптомами, такими как тревожность или обсессии, и невротическими синдромами, такими как тревожное или обсессивное расстройства. Отдельные невротические симптомы наблюдаются при многих психических расстройствах, но синдром представляет собой единственную в своем роде комбинацию симптомов. Это различие достаточно ясно просматривается на примере основных невротических синдромов — тревожного расстройства, обсессивного расстройства, а также конверсионного и диссоциативного расстройств. Не так просто решается вопрос в отношении ипохондрии и деперсонализации; некоторые психиатры считают, что они возникают только как симптомы другого психопатологического синдрома и что не существует первичного ипохондрического или деперсонализационного расстройства.

На с.65 отмечалось, что в американской системе классификации DSM-III термин «невроз» более не употребляется. Определенную роль, как уже указывалось, сыграло здесь то обстоятельство, что данный термин широко используется психоаналитиками и поэтому некоторые психиатры в настоящее время связывают его с психоаналитическими этиологическими теориями. Авторы DSM-III не желали принять эти теории и, следовательно, предпочли отказаться от термина «невроз». Однако, как уже говорилось, данным термином пользовались задолго до того, как Фрейд развил свои теории, и современным авторам стоило бы сохранить само слово, но применять его в исторически правильном смысле, а именно для обозначения нарушений определенного типа, а не этиологии.

Более подробно эти спорные вопросы рассматриваются у Gelder (1986a).

Классификация

В табл. 6.1 показано, как классифицируются неврозы и связанные с ними расстройства в DSM-IIIR и МКБ-10. В общих чертах эти схемы похожи, но следует отметить определенные различия.

Первое различие (в табл. 6.1 оно не отражено) заключается в том, что в DSM-IIIR нет единой рубрики для этих расстройств (термин «невроз», как уже упоминалось, здесь не применяется), а вместо этого используются три отдельные рубрики: тревожное расстройство, диссоциативное расстройство и соматоформное расстройство. В МКБ-10 состояния, перечисленные в табл. 6.1, объединены под рубрикой «невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства».

Второе различие между DSM-IIIR и МКБ-10 связано с классификацией тревожных расстройств. В DSM-IIIR эта категория охватывает не только фобии, генерализованное тревожное и панические расстройства, но также обсессивно-компульсивное расстройство и посттравматическое стрессовое расстройство. В МКБ-10 обсессивно-компульсивное расстройство и тревожное расстройство классифицируются отдельно, а посттравматическое стрессовое расстройство отнесено под рубрику «реакции на катастрофический стресс»*, которая также охватывает острые стрессовые реакции и расстройство адаптации.

Третье различие между DSM-IIIR и МКБ-10 касается классификации расстройств, прежде известных как истерия (термин, которого избегают в обеих рассматриваемых системах). В DSM-IIIR эти расстройства разделяются на диссоциативные и соматоформные. В МКБ-10 имеется рубрика «диссоциативные (конверсионные) расстройства», включающая состояния, которые в

* В русском переводе МКБ-10 эта рубрика обозначена как «реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации». — Ред.

Таблица 6.1. Классификация в МКБ-10 и в DSM-IIIR

DSM-IIIR*	МКБ-10
Тревожные расстройства	*Тревожно-фобические расстройства*
Агорафобия без панического расстройства в анамнезе	Агорафобия
Социальная фобия	Социальные фобии
Простая фобия	Специфические (изолированные) фобии
	Другие тревожные расстройства
Паническое расстройство без агорафобии	Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога)
Паническое расстройство с агорафобией	
Генерализованное тревожное расстройство	Генерализованное тревожное расстройство
	Смешанное тревожное и депрессивное расстройство
Обсессивно-компульсивное расстройство	*Обсессивно-компульсивное расстройство*+
	Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации
	Острая реакция на стресс
Посттравматическое стрессовое расстройство	Посттравматическое стрессовое расстройство
	Расстройства адаптации+
Диссоциативные расстройства	*Диссоциативные (конверсионные) расстройства*
Психогенная амнезия	Диссоциативная амнезия
Психогенная фуга	Диссоциативная фуга
	Диссоциативный ступор
Расстройство множественной личности	Расстройство множественной личности
Трансы и состояния овладения	Трансы и состояния овладения
Деперсонализационное расстройство	
Соматоформные расстройства	Диссоциативные расстройства моторики
Конверсионное расстройство	Диссоциативные судороги
	Диссоциативная анестезия и утрата чувственного восприятия
	Другие диссоциативные расстройства
	Соматоформные расстройства
Соматизированное расстройство	Соматизированное расстройство
Телесное дисморфное расстройство	Недифференцированное соматоформное расстройство
Ипохондрия	Ипохондрическое расстройство
	Соматоформная вегетативная дисфункция
Соматоформное болевое расстройство	Хроническое соматоформное болевое расстройство
	Другие невротические расстройства
	Неврастения
	Синдром деперсонализации-дереализации

Окончание табл. 6.1

DSM-IIIR*	МКБ-10
Ипохондрия	Ипохондрическое расстройство
	Соматоформная вегетативная дисфункция
Соматоформное болевое расстройство	Хроническое соматоформное болевое расстройство
	Другие невротические расстройства
	Неврастения
	Синдром деперсонализации-дереализации

* Порядок включений в DSM-IIIR изменен для облегчения сравнения.
\+ Категория подразделена.

прошлом классифицировались как различные формы конверсионной истерии. В DSM-IIIR для этих состояний применяется термин «конверсионное расстройство»; оно помещено под рубрикой соматоформных расстройств вместе с соматизированным расстройством, телесным дисморфным расстройством, ипохондрией, соматоформным болевым расстройством и недифференцированным соматоформным расстройством. В МКБ-10 соответствующие категории отнесены под рубрику «соматоформные расстройства».

Рубрика диссоциативных расстройств в DSM-IIIR включает в себя расстройство множественной личности, психогенную фугу, психогенную амнезию, деперсонализационное расстройство и диссоциативное расстройство. В МКБ-10 под рубрикой «диссоциативные (конверсионные) расстройства» помещены, в частности, диссоциативные амнезия и фуга (термин «психогенный» в наименованиях категорий МКБ не употребляется), диссоциативный ступор, диссоциативные расстройства моторики, диссоциативная анестезия и т.д. Расстройство множественной личности в МКБ-10 отнесено к подгруппе «другие диссоциативные (конверсионные) расстройства», а синдром деперсонализации-дереализации классифицируется под рубрикой «другие невротические расстройства».

Четвертое различие состоит в том, что в МКБ-10 все еще сохраняется термин «неврастения», который до сих пор часто употребляется в некоторых странах, но мало используется в США или в Соединенном Королевстве.

В этой книге неврозы и связанные с ними расстройства обсуждаются в трех главах, а систематизация их разделов показана в табл. 6.2.

Таблица 6.2. Систематизация разделов в этой книге

а)	Рассматриваемые в данной главе
	Малые аффективные расстройства
	Острые реакции на стресс
	Адаптационное расстройство
	Посттравматическое стрессовое расстройство
(б)	Рассматриваемые в гл. 7
	Тревожные расстройства
	Обсессивно-компульсивное расстройство
	Диссоциативные и конверсионные расстройства
	Деперсонализационное расстройство
(в)	Рассматриваемые в гл. 12
	Соматизированные расстройства
	Ипохондрическое расстройство

КЛАССИФИКАЦИЯ МАЛЫХ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Некоторые менее тяжелые формы депрессивных расстройств обладают признаками, отвечающими критериям неврозов. Они не имеют органической основы, проявляются, по-видимому, в результате воздействия стресса на предрасположенную личность и не включают таких элементов (часто называемых психотическими), как галлюцинации и бред. Более того, при многих из них наблюдаются ярко выраженные симптомы тревоги, а при некоторых — еще и другие невротические симптомы. Поэтому иногда малые де-

прессивные расстройства классифицируют как депрессивный невроз или невротическую депрессию. Аргументы за и против употребления этих терминов рассматриваются далее (см. с.168) в главе, посвященной аффективным расстройствам.

Прежде чем завершить рассмотрение малых депрессивных расстройств, необходимо отметить два момента. На первый из них обратили внимание Mapother (1926) и Lewis (1956), которые считали, что неврозы тревоги невозможно четко отделить от депрессивных расстройств. В настоящее время большинством психиатров признано мнение, что такое различие можно провести среди более тяжелых форм заболевания, встречающихся в психиатрической практике. Однако применительно к легким и транзиторным расстройствам, наблюдаемым в общей практике, провести такое различие уже нелегко. Второй момент связан с вопросом о том, сохраняется ли с течением времени четкая картина состояний, первоначально проявлявшихся как несомненные неврозы тревоги или депрессивные расстройства. Имеющаяся на этот счет информация неполна, однако позволяет сделать вывод о том, что явные неврозы тревоги редко переходят в депрессивные расстройства (Schapira et al. 1972), даже если их течение часто перемежается краткими (продолжающимися несколько недель или месяцев) эпизодами депрессивных симптомов (Clancy et al. 1978). Сопоставимая информация о длительном течении малых депрессивных расстройств, которые можно было бы диагностировать как невротическую депрессию, отсутствует, но клинический опыт указывает на то, что они также протекают по присущему им стереотипу.

НЕВРАСТЕНИЯ И ПСИХАСТЕНИЯ

Хотя в большинстве стран термин «неврастения» уже вышел из употребления, ему принадлежит важная роль в истории психиатрии, и поэтому будет уместно привести здесь краткую информацию о нем. Впервые этот термин применил в 1869 году в Америке Берд (Beard) для описания синдрома, характеризующегося умственным и физическим утомлением, плохим аппетитом, раздражительностью, бессонницей, сниженной способностью к концентрации внимания, головной болью при отсутствии специфического заболевания. Beard признавал, что подобные симптомы могут возникать вследствие хронической болезни, изнурительной лихорадки, а также после родов. Термин стал употребляться в широком смысле, и неврастения подробно описывалась во многих учебниках XIX — начала XX века. Ross включил этот термин в первое издание своей известной книги «Общие неврозы», опубликованной в 1923 году; однако к тому времени как было подготовлено второе издание, увидевшее свет в 1937 году, Ross уже отказался от данного термина на том основании, что в большинстве случаев диагноз неврастении не подтвердился: у многих пациентов были выявлены тревожные состояния.

Первоначально считалось, что причиной неврастении является нервное истощение вследствие переутомления, и лечение состояло в чередовании отдыха и планируемой активности, обычно в сочетании с тонизирующими средствами и иногда — с электростимуляцией, применяемой к ступням и голове. Позже переутомление перестали принимать в расчет как важную причину, а вместо этого особое значение стали придавать конституциональным факторам и психологическим преципитирующим (проявляющим) факторам.

Современные исследования в области общей практики (см.: Goldberg, Huxley 1980) показали, что жалобами на утомляемость и раздражительность обычно сопровождаются жалобы на тревожное состояние и легкую депрессию. Хотя стало «немодным» называть такой набор симптомов неврастенией, эти последние наблюдения указывают на то, что описанные Бердом клинические явления все еще можно обнаружить и сегодня.

Жане использовал для обозначения тревожных и обсессивных расстройств родственный термин «психастения». Его применяли, чтобы подчеркнуть, что причину следует считать скорее психологической, чем физиологической (см.: Janet 1909).

Эпидемиология неврозов

Невротические расстройства могут возникать на трех «уровнях»: как отдельные симптомы, как малые невротические расстройства и как специфические невротические синдромы. Отдельные симптомы могут время от времени проявляться и у некоторых людей с нормальной психикой. При малом невротическом расстройстве (иначе — малом эмоциональном расстройстве) ряд невротических симптомов возникает одновременно без преобладания какого-либо одного; такое расстройство часто наблюдается в общей практике. При специфических невротических синдромах преобладает один тип симптомов; такие расстройства чаще встречаются в психиатрической практике.

Для определения частоты встречаемости данного расстройства на каждом из перечисленных

уровней были использованы эпидемиологические методы. При подобных исследованиях важно применять стандартизированные методы наблюдения. Так, если просто обратиться к врачам общей практики с просьбой сообщить, как часто встречаются малые эмоциональные расстройства у их пациентов, то разница между оценками, представленными отдельными специалистами, будет очень велика — вплоть до девятикратной (Shepherd et al. 1966). Как показывают объективные данные, этот разброс по большей части не отражает действительных различий в частоте встречаемости. Скорее он связан с неодинаковой способностью врачей выявлять такие расстройства и с возможными в диагностической практике вариантами, особенно в случаях, когда соматические и эмоциональные симптомы появляются одновременно. Вообще семейные врачи более склонны диагностировать эмоциональное расстройство у женщин, лиц среднего возраста, а также у разведенных и вдовых (Goldberg, Huxley 1980).

На первом «уровне» эпидемиологические исследования показывают, что **отдельные невротические симптомы** чрезвычайно распространены среди населения в целом; например, в Нью-Йорке 815 человек из каждой тысячи жителей сообщают о наличии каких-либо невротических симптомов (Srole et al. 1962).

Оценки частоты малых невротических расстройств демонстрируют большие колебания. Так, показатели вероятности их возникновения на протяжении жизни (на 1000 человек населения соответствующей категории) варьируют от 18 для мужчин и 27 для женщин по данным исследования, проведенного в Дании Fremming (1951), до 79 для мужчин и 165 для женщин согласно результатам, полученным в Швеции Hagnell (1966). Показатели годовой заболеваемости разнятся в еще большей степени (см.: Carey et al. 1980). С другой стороны, неврозы, вероятно, составляют около двух третей всех психиатрических случаев, встречаемых в общей практике (Shepherd et al. 1966). Для хронических неврозов показатели заболеваемости выше в первой половине жизни, они значительно превышают показатели выздоровления до 35 лет (Shepherd, Gruenberg 1957). Согласно общепринятому мнению, наиболее частыми симптомами малых невротических расстройств являются тревога, депрессия, раздражительность, бессонница и утомляемость. (См.: Goldberg, Huxley 1980 — обзор данных).

Распространенность **отдельных невротических синдромов** рассматривается в следующей главе, где описываются эти расстройства. На данном этапе следует отметить относительную частоту встречаемости определенных синдромов: неврозы тревоги и состояния легкой депрессии обычно обнаруживаются чаще, чем истерия или обсессивные неврозы; легкая форма депрессии особенно распространена среди женщин (см., например, Bille, Juel-Nielsen 1968).

Контингент невротических больных включает в себя две категории пациентов: одни из них переживают кратковременную реакцию на стресс, другие страдают хроническими расстройствами. Хотя невозможно провести четкую грань между этими типами больных, похоже, что среди впервые заболевших малым невротическим расстройством примерно две трети выздоравливают за период, не превышающий шести месяцев (Goldberg, Blackwell 1970; Hagnell 1970), и только около 4% болеют не менее трех лет (Hagnell 1970). (Вопрос о прогнозе будет рассмотрен позже.)

Неудивительно, что в развивающихся странах оценить частоту случаев и распространенность неврозов еще труднее. Немногочисленные опубликованные материалы исследований свидетельствуют о том, что показатели, полученные там, сравнимы с аналогичными данными, накопленными в Британии и Соединенных Штатах. Однако в развивающихся странах гораздо меньше больных обращается к врачам общей практики и поступает в психиатрические клиники (см.: German 1972 — обзор, а также German, Arya 1969 — описание исследования группы африканских студентов).

Малые эмоциональные расстройства

Это широкий термин, применяемый для обозначения расстройств, которые часто встречаются в общей практике, тогда как психиатры редко имеют с ними дело (см.: Goldberg, Huxley 1980). Если дифференцированные невротические синдромы часто описываются в психиатрической литературе, то о таких малых эмоциональных состояниях информации немного. Одно из лучших описаний было сделано Goldberg et al. (1976) на базе изучения 88 больных, наблюдавшихся врачами общей практики в Филадельфии. Как показано в табл. 6.3, эти авторы обнаружили, что наиболее частыми были жалобы на тревогу и беспокойство, но почти так же распространены подавленность и уныние. Большей частью эти жалобы предъявляются практически одновременно, и установить, какие из них следует считать первичными, невозможно.

Таблица 6.3. Относительная частотность 12 типичных симптомов у 88 больных с диагнозом психического расстройства, поставленным врачами общей практики*

Тревога и беспокойство	82
Подавленность и уныние	71+
Утомляемость	71+
Соматические симптомы**	52
Нарушения сна	50
Раздражительность	38
Чрезмерная озабоченность функционированием организма	27
Депрессивные мысли, неспособность сосредоточиться	21
Обсессии и компульсивные побуждения	19
Фобии	11
Деперсонализация	6

* Таблица воспроизводится по Goldberg et al. (1976).

** Только провоцируемые, обостряемые или поддерживаемые психологическими факторами.

\+ Состав больных с жалобами на подавленность и уныние и с жалобами на утомляемость не полностью совпадает.

Почти у половины больных присутствовали соматические симптомы, а примерно каждый четвертый проявлял чрезмерную озабоченность, связанную с функционированием организма. Некоторые из этих соматических симптомов представляют собой вегетативные проявления тревоги, однако не вполне понятно, почему на этих и других физических ощущениях так часто концентрируется беспокойство больных, когда они обращаются к врачу. Возможно, иногда пациенты склонны подчеркивать соматические жалобы, полагая, что это будет воспринято более сочувственно, чем жалобы эмоционального плана. Некоторые, очевидно, хотят также заручиться гарантией, что врач тщательно обследует их в поисках соматического заболевания, прежде чем отнести их симптомы к психологическим.

Больные, обследованные Goldberg et al. (1976), обычно жаловались также на нарушения сна, особенно на трудности с засыпанием и беспокойство ночью. (Жалобы на раннее пробуждение наводят на мысль о том, что это состояние может оказаться не неврозом, а начальной стадией депрессивного расстройства, требующего лечения антидепрессантами). Приблизительно пятая часть пациентов сообщали о наличии обсессивных мыслей и слабых компульсивных побуждений. Отчетливые фобические симптомы встречались реже, хотя слабовыраженные фобии, конечно, очень распространены и среди людей с нормальной психикой. Жалобы на утомляемость и раздражительность также были нередки (см. табл. 6.3); во многих случаях они сопровождались трудностями с концентрацией внимания и утратой способности радоваться. Как уже упоминалось, в прошлом группировка именно этих симптомов рассматривалась как неврастения.

Наиболее типичны для больных с малыми невротическими расстройствами соматические жалобы следующих типов. Жалобы, связанные с пищеварительной системой, включают ощущение абдоминального дискомфорта или вздутия живота, а также чрезмерную озабоченность по поводу последствий употребления некоторых пищевых продуктов, способных вызывать расстройство пищеварения и метеоризм. Кроме того, возможны жалобы на плохой аппетит, тошноту, боли в эпигастральной области, потерю массы тела или затруднения при глотании, а также на ощущение дискомфорта в левой подвздошной области. Жалобы, связанные с сердечно-сосудистой системой, включают учащенное сердцебиение, прекордиальный дискомфорт и беспокойство в отношении возможного сердечного заболевания. К другим жалобам относятся боль в шее, плечах и спине. Головные боли обычно описывают как ощущение сжатия, сдавления, как постоянную тупую или пульсирующую боль. Локализация боли может быть иной. При всех этих симптомах необходимо провести тщательное обследование пациента на предмет обнаружения соматического заболевания, прежде чем сделать вывод об их принадлежности к малому невротическому расстройству.

В разных культурах, а также в одном и том же обществе в разные периоды характер таких жалоб различен. Заинтересованных читателей направляем к материалам Déjerine, Gauckler (1913), посвященным соматическим симптомам невротических больных во Франции в начале века, и к Ndetei, Muhangi (1979), описавшим жалобы на соматические симптомы, часто встречающиеся у африканцев с малыми психическими расстройствами.

Реакции на стресс

ОСТРЫЕ РЕАКЦИИ НА СТРЕСС

Под острыми реакциями на стресс понимают преходящие расстройства любой степени тяжести или любого характера, возникающие при отсутствии какого-либо психического заболевания в ответ на исключительно стрессогенные собы-

тия, такие, например, как стихийное бедствие, военные действия либо чрезвычайный кризис во взаимоотношениях. Этот термин используют применительно к расстройствам, которые проходят в течение нескольких часов или дней. Более продолжительные реакции сравнительно легкой степени описываются как адаптационные; при тяжелой степени говорят о посттравматических стрессовых расстройствах (отдаленных последствиях стресса). Клиническая картина острых реакций на стресс разнообразна; при этом могут наблюдаться в различных сочетаниях ажитация, вегетативные проявления тревоги, суженная реакция на окружающее, явная дезориентированность, ступор и фуга. Единственное лечение, какое требуется подобным пациентам, заключается в предоставлении возможности говорить о пережитых стрессовых событиях; в тяжелых случаях назначают также малые дозы анксиолитических препаратов.

АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ

Этот термин применяется для описания легких или преходящих расстройств, сохраняющихся дольше острых реакций на стресс и возникающих у лиц, ранее не страдавших психическим заболеванием. Симптомы при адаптационных реакциях включают в разнообразных сочетаниях беспокойство, тревогу, депрессию, нарушение способности к концентрации внимания, раздражительность и агрессивное поведение. Эти расстройства, как правило, обратимы и длятся лишь несколько месяцев. И по времени, и по содержанию они тесно связаны со стрессовым фактором, каким может стать, например, утрата близкого человека, миграция или разлука. Такой диагноз применим, кроме того, к эмоциональным реакциям на выведение из строя, например после инсульта или в результате дорожной аварии. Существенным здесь является то, что наблюдаемая реакция представляется вполне понятной, она соразмерна степени тяжести пережитого стресса, а ее продолжительность не превышает периода, достаточного для адаптации к перемене. Лечение заключается в кратком курсе психотерапии, который должен помочь пациенту принять новую ситуацию, освоиться с ней и полностью задействовать свои резервы.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО

Этот термин обозначает интенсивную и, как правило, пролонгированную реакцию на сильные стрессоры, такие как природные катаклизмы (например, землетрясения, наводнения, пожары), бедствия, вызванные людьми (последствия войны или преследования), либо насильственные действия, совершенные по отношению к данному человеку и связанные с серьезной опасностью или с оскорблением личности (разбойное нападение или изнасилование).

В соответствии с традиционным подходом посттравматическое стрессовое расстройство, в отличие от острых стрессовых или адаптационных реакций, может диагностироваться и у тех, у кого в анамнезе зафиксировано наличие психического заболевания до стрессовых событий.

Рассматриваемый термин применяют, когда реакция характеризуется повторными мучительными сновидениями или навязчивыми воспоминаниями о пережитых психотравмирующих событиях в сочетании со стремлением избегать всего, что может вызвать в памяти случившееся, и с симптомами, указывающими на повышенную возбудимость (например, раздражительность, бессонница, трудности с концентрацией внимания). Некоторые больные говорят о неспособности вспомнить эти события по своему желанию (несмотря на яркие навязчивые воспоминания в другое время), об ощущении бесчувственности, отрешенности, а также о снижении интереса к повседневной деятельности.

Такой тип пролонгированной реакции на сильные стрессовые факторы известен уже много лет. Интерес, вновь пробудившийся в последнее время к этому вопросу, отчасти явился результатом проведенного в Соединенных Штатах обследования военнослужащих, возвратившихся с войны во Вьетнаме. Раньше при подобной клинической картине, наблюдаемой у солдат, использовали термин *боевые неврозы*. Аналогичный эффект, связанный с воздействием бедствий в мирное время, неоднократно описывался в литературе, например в известном сообщении о последствиях пожара в американском ночном клубе «Coconut Grove» («Кокосовая роща») (Adler 1943).

Считают, что посттравматическое стрессовое расстройство чаще встречается в детском и в пожилом возрасте, чем в другие периоды жизни, причем у тех, кто раньше страдал психическим заболеванием, — чаще, чем у лиц без такой патологии (Andreasen 1985).

При многих бедствиях жертвы получают физические травмы, а это может увеличить вероятность длительной психологической реакции, особенно в случае травмы головы.

Реакция обычно развивается вскоре после стрессового события, но иногда она проявляется с задержкой на несколько дней, а изредка — на более продолжительный промежуток времени.

Большинство больных выздоравливают не позже чем через шесть месяцев, но достаточно распространены случаи, когда расстройство не проходит годами.

Поскольку при некоторых стрессовых событиях возможно получение мозговой травмы, процесс оценки состояния пациента должен включать соответствующее неврологическое обследование, а также внимательное изучение прежних личностных характеристик и психиатрического анамнеза.

При первоочередном (экстренном) лечении назначают анксиолитические препараты и предоставляют возможность дать выход эмоциям. В дальнейшем используют поддерживающую психотерапию и энергично поощряют пациента возобновить нормальную деятельность.

Этиология неврозов

Этот раздел посвящен разбору общих причин неврозов. Факторы, специфичные для этиологии отдельных невротических синдромов, рассматриваются в следующей главе.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Очевидно, склонность к развитию невроза, выявляемая психологическими тестами на невротизм, обусловлена главным образом генетическими факторами (см.: Shields 1976 — обзор). Тенденция вегетативной нервной системы реагировать на стрессовые факторы, измеряемая степенью затухания кожно-гальванической реакции (Lader, Wing 1966), в какой-то мере также генетически детерминирована. Считается, что обе тенденции отражают общую предрасположенность к развитию неврозов. Изучение семей пациентов, страдающих неврозами, приводит к такому же заключению. Так, у близких родственников невротических больных обнаружена повышенная частота неврозов (Brown 1942; Slater 1943), а изучение близнецов продемонстрировало более высокий уровень конкордантности по неврозу у монозиготных пар по сравнению с дизиготными. Например, Slater и Shields (1969) установили полную конкордантность у 40% из 62 монозиготных близнецов и у 15% из 84 дизиготных близнецов, что указывает на умеренное генетическое влияние. (См.: Slater, Shields 1969 — обзор).

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ В ДЕТСТВЕ

Переживания детского возраста

Широко распространено мнение, что переживания детского возраста играют важную роль в развитии невроза у взрослого человека. Но это в значительной степени умозрительное представление, поскольку для научного обоснования потребовалось бы провести одновременное изучение большого количества людей, имевших в детстве различный жизненный опыт, обследуя их первоначально в раннем возрасте, а затем — во взрослом периоде жизни. Однако катамнестические исследования детей, основанные на длительном наблюдении за ними, хотя и проводились (см. гл. 20), но не предусматривали сбора подробной информации о ранних переживаниях ребенка, необходимой для ответа на поставленный здесь вопрос.

Ввиду отсутствия соответствующих лонгитудинальных исследований далее будут рассмотрены две родственные проблемы: взаимосвязь невротических черт и неврозов в детском возрасте с неврозами во взрослом периоде жизни и психоаналитические этиологические теории.

Невротические черты

Так называемые невротические черты детского возраста выражаются в сосании пальца, кусании ногтей; сюда относятся также детские страхи, странности в отношении пищи, заикание и ночное недержание мочи. Ни один из перечисленных признаков сам по себе не свидетельствует о патологии. Первые четыре, как правило, носят преходящий характер и не имеют существенного значения для дальнейшего развития. Заикание и ночное недержание мочи нередко сохраняются дольше, но обычно проходят по мере взросления ребенка, причем те немногие случаи, когда эти явления упорно держатся, с не меньшей вероятностью, чем с невротическими симптомами, могут быть связаны в детстве с асоциальным поведением (см.: Rutter 1972). Даже если в этом возрасте несколько невротических черт проявляются одновременно, нет никаких убедительных свидетельств в пользу того, что это предвещает невроз во взрослой жизни. И, конечно, нет оснований считать, будто бы лечение, направленное на ликвидацию этих проблем в детском возрасте, позволяет предотвратить развитие невроза у взрослого человека. (Дальнейшее обсуждение невротических черт см. в гл. 20 в разделе, посвященном проблемам дошкольников.)

Невротические синдромы в детском возрасте

Ценные данные были получены Robins (1966) в результате катамнестического исследования 500 взрослых, которые 30 лет назад в соответствующем возрасте состояли на учете в консультации для детей с неустойчивой психикой. Как оказалось, среди этих лиц случаи невроза во

взрослой жизни встречались не чаще, чем в надлежащим образом подобранной контрольной группе. Результаты других катамнестических исследований подтвердили, что большинство страдающих неврозами детей, как правило, вырастают вполне здоровыми психически (см.: Graham 1986). В тех же немногочисленных случаях, когда детский невроз сменяется во взрослой жизни психическим расстройством, оно обычно выражается в форме невроза или депрессивного расстройства (Pritchard, Graham 1966). Хронические случаи могут быть в большей степени генетически обусловленными, тогда как транзиторные скорее связаны с реакцией на определенные обстоятельства. Следует отметить, что большинство взрослых, страдающих неврозами, в детстве не пользовались услугами специализированных консультаций.

Обзор катамнестических исследований, посвященных психическим нарушениям в детском возрасте, можно найти у Robins (1970).

Психоаналитические теории

В общих чертах психоаналитические теории представлены в гл. 4. Здесь они не будут подробно рассматриваться, поскольку их вклад в понимание этиологии неврозов, на взгляд авторов этой книги, незначителен. Далее кратко обсуждаются два аспекта: эволюция идей Фрейда и общая характеристика выдвинутого им объяснения происхождения неврозов. Кроме этиологических теорий, в ряде ранних трудов Фрейда содержатся яркие клинические описания невротических синдромов, которые настоятельно рекомендуются вниманию читателя (см., например: Freud 1893, 1895a, b).

Эволюция идей Фрейда об этиологии невроза описана в его автобиографическом очерке (Freud 1935). Эти идеи зародились в процессе совместной работы с Брейером, которая привела Фрейда к заключению, что причиной истерии являются сексуальные расстройства. В 1895 году он выдвинул постулат о двух видах нарушений, вызывающих различные типы неврозов. Во-первых, прямой «токсический» эффект подавления половой функции служит причиной развития невроза тревоги и неврастении (которые он называл «актуальными» неврозами); во-вторых, психические следствия подавления половой функции являются причиной истерии, тревожной истерии (агорафобии) и обсессивного невроза.

Вскоре идея об «актуальном» неврозе была оставлена, и теперь уже все неврозы мыслились как имеющие психологические причины в форме подавленных воспоминаний о неприятных событиях. Попытки Фрейда выявить предполагаемые подавленные воспоминания встречали сопротивление со стороны некоторых больных, что привело его к постулату о наличии активного процесса, удерживающего эти воспоминания вне сознания. Данный процесс получил название «вытеснение». Позже Фрейд пришел к заключению, что некоторые мнимые воспоминания не являются воспроизведением в памяти действительных событий, а представляют собой фантазии. Тем не менее этим фантазиям, по мысли Фрейда, принадлежит важная роль в этиологии. Так, он писал: «невротические симптомы были непосредственно связаны не с реальными событиями, а с фантазиями, воплощающими желания, а психическая реальность была важнее материальной» (Freud 1935, с.61).

Наряду с разработкой идеи о причинах неврозов Фрейд выстроил две другие гипотезы, одна из которых касалась организации психической деятельности, а вторая — нормального психического развития в детском возрасте (см. с.93). В дальнейшем он включил их в несколько последующих пересмотренных вариантов своей теории невроза.

Вообще говоря, все версии теории Фрейда об этиологии невроза включают в себя три компонента. Во-первых, предполагается, что основным симптомом всех неврозов является тревога; другие симптомы вторичны и возникают в результате действия защитных механизмов (см. с.33), которое направлено на уменьшение этой тревоги. Во-вторых, тревога возникает тогда, когда «Я» (эго) не в состоянии справиться, с одной стороны, с давлением психической энергии, исходящей от «Оно» (ид), а с другой стороны — с требованиями «сверх-Я» (супер-эго). В-третьих, неврозы начинаются в детском возрасте, когда не удается нормально пройти какую-либо из трех постулированных стадий развития: оральную, анальную или генитальную. Читателям, желающим подробнее ознакомиться с теориями невроза Фрейда, рекомендуем обратиться к Fenichel (1945).

ЛИЧНОСТЬ

Можно допустить, что рассмотренные выше факторы детского возраста способны влиять на предрасположенность к неврозу во взрослой жизни путем воздействия на развитие личности. Вообще значение личности в каждом случае как бы обратно пропорционально степени тяжести стрессовых событий в момент начала невроза. Так, при нормальной личности невроз может развиться под воздействием крайне стрессовых событий, что характерно, например, для военных неврозов (Sargant, Slater 1940); однако в тех случаях, когда сопоставимые по интенсивности

проявления симптомы возникают в ответ на повседневные проблемы, имеется обычно определенная предрасположенность личности.

Соответствующие предрасполагающие черты личности бывают двух видов: общая склонность к развитию невроза и специфическая предрасположенность к проявлению невроза определенного типа (например, обсессивного невроза). Здесь рассматривается лишь общая склонность; специфическая предрасположенность будет обсуждена в связи с невротическими синдромами (в следующей главе).

Наиболее значительная попытка оценить общую предрасположенность к неврозу (невротизм) была предпринята Eysenck (1957). Он связал невротизм, с одной стороны, с вариациями способности к выработке условного рефлекса и к научению, а с другой — с колебаниями вегетативной реактивности. Эти идеи в основном были подтверждены экспериментальными исследованиями, а вопросник Eysenck по оценке невротизма широко применяется в клинических исследованиях. Идеи Eysenck обсуждаются далее в следующем подразделе.

НЕВРОЗЫ КАК НАРУШЕНИЕ НАУЧЕНИЯ

Теории научения предлагают модели механизмов, посредством которых переживания детского возраста и более позднего периода жизни вызывают невроз. Существуют теории двух типов. Сторонники теорий первого типа, с позицией которых можно ознакомиться на примере трудов Mowrer (1950) и Dollard, Miller (1950), принимают некоторые этиологические механизмы, предложенные Фрейдом, и делают попытки объяснить их с точки зрения механизмов научения. Так, вытеснение при этом трактуется как своего рода эквивалент научения избеганию, эмоциональный конфликт приравнивается к конфликту приближения-уклонения, а смещение — к ассоциативному научению. Хотя подобные параллели и представляют определенный интерес, этот метод не привел к значительному прогрессу в понимании невроза.

Теории второго типа отвергают идеи Фрейда и пытаются объяснить невроз исходя непосредственно из понятий, заимствованных у экспериментальной психологии. При таком подходе тревога рассматривается как стимулирующее состояние (импульс), тогда как другие симптомы считаются проявлением усвоенного поведения, подкреплением для которого служит вызываемое им снижение интенсивности этого импульса. Такая формулировка должна опровергнуть те возражения, что усвоенное поведение быстро проходит, если его не подкреплять, тогда как невротическое поведение может упорно держаться годами без явного подкрепления.

Mowrer (1950) пытался разрешить этот «невротический парадокс», предложив **двухэтапную теорию**: на первом этапе нейтральные раздражители становятся источниками тревоги посредством классического механизма выработки условного рефлекса, а на втором реакции избегания снижают эту тревогу. Именно это снижение тревоги на втором этапе, по мысли автора теории, и выступает в роли подкрепления, сохраняя тем самым невротическое поведение.

Eysenck (1976) предложил объяснение, близкое к вышеописанному. Его идея об **«инкубационном эффекте»** основана на том наблюдении, что если условный раздражитель не продуцирует возбуждения, то рефлекс на него угасает (как было показано в экспериментах Павлова по выработке условных рефлексов у животных, в процессе которых изучалось и торможение этих рефлексов), тогда как продуцирующий возбуждение условный раздражитель при повторении не угасает, а напротив — усиливается. Это усиление называют инкубацией.

Eysenck предположил, что при неврозах соответствующие условные раздражители продуцируют тревогу, которая действует как стимул, вызывающий инкубацию и пролонгирующий расстройство.

Как уже отмечалось выше, Eysenck в своих попытках раскрыть механизм развития невроза связал теорию научения с личностными переменными. Он высказал мысль о том, что невротическое состояние отражает вегетативную реактивность, т.е. готовность вегетативной нервной системы реагировать на стрессоры развитием тревоги. Было также выдвинуто предположение, что вторая переменная — интроверсия-экстраверсия — указывает на то, легко ли в процессе научения формируется торможение. Индивиды со слабой тенденцией к такому торможению (интроверты) в детстве, видимо, должны быть более восприимчивы к усвоению социальных норм; у них выше вероятность развития в дальнейшем тревожных, фобических и обсессивных расстройств. Те, у кого более выражена тенденция к торможению (экстраверты), слабее реагируют на научение социальным нормам, и у них во взрослой жизни скорее разовьется истерия или асоциальное поведение. Эта концепция представляется вполне удовлетворительной с теоретической точки зрения, однако она не подтверждается результатами исследований больных (см.: Gossop 1981 — обзор).

ФАКТОРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Принято считать, что **неудовлетворительные жилищные условия** могут создавать предпосылки для развития невроза — либо непосредственно, либо за счет воздействия на семейную жизнь. Если такое предположение верно, то после переезда, связанного с явным улучшением жилищных условий, люди должны меньше страдать неврозами. Taylor и Chave (1964) исследовали тех, кто с переселением в другой город сменил плохие (также городские) условия на гораздо лучшие, а Hare и Shaw (1965) — тех, кто (с аналогичным результатом) переехал в другой жилой район в пределах того же города. Ни одно из этих исследований не выявило снижения частоты неврозов после переезда. Правда, возможно, что положительный эффект от улучшения жилищных условий был сведен на нет неблагоприятным воздействием большей социальной изоляции в новом окружении.

Взаимосвязь между психическим здоровьем и жилищными условиями рассмотрена в книге под редакцией Freeman (1984).

Еще одной предполагаемой причиной невроза является **шум**, например производимый самолетами. На мысль о наличии такой причинной связи навел тот факт, что в районах, расположенных вблизи аэропорта, среди жителей, жалующихся главным образом на шум, выявляется тенденция к большему количеству невротических симптомов, чем у других людей. Данное наблюдение, возможно, указывает на то, что шум способен вызывать неврозы, но не менее вероятно также, что обостренная чувствительность к шуму является симптомом невроза, вызванного какой-то иной причиной. Данной проблеме был посвящен ряд исследований (Jenkins et al. 1981; Meecham, Smith 1977; Tarnopolsky et al. 1980); поскольку неопровержимых доказательств наличия рассматриваемой связи при этом получить не удалось, представляется сомнительным, чтобы шум оказался важной причиной невроза.

Есть предположение, что определенные особенности **условий труда** способствуют развитию невроза. Такая возможность широко изучалась в годы второй мировой войны, когда был сделан вывод, что работа, которая требует от человека постоянного внимания, но не позволяет проявить инициативу или ощутить свою ответственность (например, выполнение однообразных операций за станком), может стать причиной невроза (Fraser 1947). Более современные исследования показали, что у работающих на сборочных конвейерах с заданным ритмом выявляется больше невротических симптомов, чем у сравнимых с ними по ряду характеристик людей, имеющих возможность самостоятельно управлять темпом своей работы (Broadbent, Gath 1979; Broadbent 1981).

Отдельно взятый, такой результат мог бы рассматриваться как следствие избирательного оттока здоровых людей с рабочих мест, где труд наименее привлекателен. Однако при других обстоятельствах было продемонстрировано, что у одного и того же человека в период работы в более стрессовых условиях проявляется больше невротических симптомов. Так, при исследовании учащихся медицинского училища, проходящих практику в разных отделениях клиники, у них обнаруживали больше указанных симптомов именно тогда, когда они трудились в условиях, расцениваемых ими как стрессовые, особенно если работа не давала достаточного удовлетворения (Parkes 1982). Справедливо было бы заключить, что стрессовые условия труда могут играть определенную роль в провоцировании невроза.

В связи с длительной **безработицей** регистрируется больше симптомов малых аффективных расстройств (Banks, Jackson 1982). Здесь возможны два объяснения: либо безработица служит причиной этих симптомов, либо лицам, склонным к развитию таких симптомов, труднее найти работу. Warr и Jackson (1985) считают вторую версию неправдоподобной, поскольку, как они установили, степень тяжести симптомов вскоре после потери работы не предопределяет длительности последующего периода безработицы. Если же безработица является причиной малого аффективного расстройства, то подобный эффект может быть связан с потерей самоуважения, с утратой привычной социальной роли, с финансовыми проблемами или с усилением конфликтов и эмоционального разлада в семье. Перечисленные факторы обсуждаются в следующем разделе. Обзорную информацию по вопросам взаимосвязи между занятостью и психическим расстройством можно найти у Smith (1985).

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ЖИЗНЕННЫЕ СОБЫТИЯ

Некоторые общие вопросы, связанные с исследованием неблагоприятных жизненных событий, обсуждались на с.84–85; в этом разделе нас интересует только их роль в этиологии невроза. Известно, что больные с одним из типов невроза — малым аффективным расстройством — сообщают о большем количестве неблагоприятных жизненных событий в течение трехмесячного периода, предшествующего началу расстройства, чем могут припомнить за тот же промежуток

времени контрольные субъекты (Cooper, Sylph 1973). Однако, как отмечалось на с.85, многие переживают неблагоприятные события без таких последствий, как развитие психического расстройства.

Индивиды могут разниться по своей чувствительности к воздействию жизненных невзгод по трем причинам. Первая заключается в том, что одно и то же событие может быть неодинаково значимым для разных людей. Эти различия в восприятии событий предположительно отражают предшествующий опыт; скажем, развод, вероятно, окажется более сильным стрессором для взрослого человека, пережившего в детстве распад семьи.

В качестве второй причины выступает присутствие (или отсутствие) в социальном окружении защитных факторов. Например, при изучении депрессивных расстройств Brown и Harris (1978) обнаружили, что женщины при наличии близкого человека, тесных, доверительных взаимоотношений оказывались более способными стойко переносить жизненные невзгоды. Относительно степени влияния этого защитного эффекта есть сомнения. Так, при исследовании малого невроза Henderson et al. (1982) пришли к заключению, что такого рода факторы социальной взаимосвязи имеют гораздо меньшее значение, чем полагали Brown и Harris. Ни на одном из этих альтернативных мнений нельзя с уверенностью остановиться, поскольку социальные взаимоотношения не поддаются достаточно точной оценке.

Третья причина сводится к тому, что разным людям далеко не в равной степени присущи те личные качества, которые позволяют устоять перед стрессом. Об этих качествах, о том определяемом ими свойстве человеческого характера, что часто называют жизнестойкостью, пока известно немного. Однако возможно, что их удастся определить, изучая людей, особенно успешно справляющихся со стрессом.

ВНУТРИСЕМЕЙНЫЕ ФАКТОРЫ

Существует предположение, что невроз является выражением эмоционального расстройства, присущего всей семье, а не расстройством одного человека, обратившегося за медицинской помощью и получающего лечение («идентифицированный больной»). Хотя семейные проблемы представляют собой обычное явление для больных с неврозами, в вышеприведенной формулировке их общая значимость почти наверное преувеличена, так как эмоциональные сложности у других членов семьи скорее следует считать результатом, чем причиной невроза данного больного. Это можно проиллюстрировать данными исследования, проведенного Kreitman et al. (1970). По сравнению с женами контрольных субъектов у женщин, мужья которых страдали неврозами, были обнаружены более высокие показатели невротизма и выявлено больше невротических симптомов. Указанные симптомы встречались тем чаще, чем больше был «супружеский стаж» у данной пары, а это позволяет предположить, что они, по крайней мере частично, возникли в результате совместной жизни с мужем-невротиком. Такое взаимодействие может усиливаться за счет того, что невротики скорее склонны проводить больше времени со своими женами, чем проявлять социальную активность вне дома (Kreitman et al. 1970; Henderson et al. 1978).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Этиология неврозов до сих пор не выяснена окончательно. В самых общих чертах факты согласуются с той идеей, что неврозы возникают, когда стрессовые факторы в жизни человека перевешивают и его способность справляться с ними, и защитный эффект поддерживающих его взаимоотношений. Как способность противостоять стрессу, так и предрасположение к неврозу частично определяются наследственными факторами, частично являются следствием воспитания. Каким образом оказывает свое воздействие воспитание и какие события детского возраста имеют особое значение? По этим вопросам есть много гипотез, но мало фактической информации. Однако в настоящее время практически общепризнано, что раннее детство — не единственный важный период в развитии предрасположенности к неврозу. Среди стрессоров ведущая роль принадлежит семейным взаимоотношениям, но факторы, связанные с занятостью, также могут оказывать существенное влияние. Факторы, обусловливающие развитие у данного человека невроза определенного типа, будут, как уже упоминалось, рассмотрены в следующей главе.

Прогноз неврозов

Этот раздел посвящен общим факторам, влияющим на прогноз при всех видах невроза; речь пойдет также об исходе отдельных невротических расстройств, рассматриваемых в этой главе.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ

Прогноз неврозов как группы заболеваний следует рассматривать в зависимости от того, на

каком «уровне» системы здравоохранения они выявляются. Примерно 50% лиц в возрасте 20-50 лет, у которых неврозы были обнаружены при обследовании населения определенных регионов, выздоравливают в течение трех месяцев (Hagnell 1970; Tennant et al. 1981a). Среди пациентов с неврозами, наблюдаемых врачами общей практики, примерно у половины выздоровление наступает на протяжении года (Mann et al. 1981), у других состояние остается неизменным еще много месяцев. Среди больных, направляемых на амбулаторное или стационарное психиатрическое лечение, даже по прошествии четырех лет удовлетворительного уровня адаптации достигают лишь около 50% (Greer, Cawley 1966). Рассмотрев проблему с другой стороны, Goldberg и Huxley (1980, с.104) на основании данных Harvey Smith и Cooper (1970) подсчитали, что оборот свежих случаев, наблюдаемых в общей практике, составляет 70%, а хронических — 3% в год.

Коэффициент смертности колеблется от 1,5 до 2,0 среди амбулаторных больных неврозами и возрастает до 2,0-3,0 у стационарных больных (Sims 1978). Основные причины смерти — суицид или несчастный случай, однако и другие причины встречаются чаще, чем можно было бы ожидать, — возможно, из-за того, что с самого начала был упущен диагноз первичного соматического заболевания, вызывающего вторичное эмоциональное расстройство.

Из всех невротических расстройств, рассмотренных в этой главе, **острые реакции на стресс** являются, по определению, наиболее кратковременными; они вносят существенный вклад в высокие показатели оборота вышеописанных случаев. **Адаптационные расстройства**, по определению, в общем также имеют хороший прогноз; их обычная продолжительность — несколько недель или месяцев, хотя иногда бывает и больше. У **посттравматических стрессовых расстройств** течение аналогичное; случаи пролонгированного течения составляют меньшинство, однако их доля достаточно значительна. При **малых аффективных расстройствах** почти у половины больных улучшение наступает в течение трех месяцев, в трех четвертях случаев — в пределах шести месяцев (Catalan et al. 1984).

Предсказать исход заболевания для каждого отдельного больного неврозом нелегко, однако нужно иметь в виду, что с тенденцией к отягощению прогноза могут ассоциироваться следующие моменты: симптомы, выраженные в тяжелой форме с самого начала; устойчивые социальные проблемы без перспектив на изменение к лучшему; отсутствие социальной поддержки и дружеских отношений (Huxley et al. 1979; Cooper et al. 1969); наличие патологии личности (Mann et al. 1981).

Оценка состояния

При оценке состояния больного неврозом необходимо удостовериться в том, что не упущена какая-либо первичная причина, например соматическое заболевание, депрессивное расстройство, шизофрения или деменция. Относительная вероятность каждого из этих расстройств изменяется в зависимости от возраста пациента. Даже если при первом осмотре никаких признаков наличия первичной причины не выявлено, всегда следует вновь подумать о ней при отсутствии улучшения после адекватного лечения. Оценивая вероятность соматического заболевания, нужно постоянно помнить о том, что стрессовые события представляют собой вполне обычное явление и что их присутствие не исключает возможности наличия первичного органического заболевания. Это особенно важно иметь в виду, когда речь идет о больном среднего возраста, который прежде не страдал неврозом, а также (как будет описано в следующей главе) о любом пациенте с симптомами, наводящими на мысль о конверсии или диссоциативном расстройстве.

Поиск органического заболевания требует тщательного сбора анамнеза и проведения соматического осмотра, а также соответствующих исследований. Объем исследований в каждом конкретном случае различен; его определяют в зависимости от возраста больного, характера его симптомов, а также с учетом ключевых данных анамнеза. Если же и после соответствующего обследования картина не проясняется, необходимо сделать запись об этом, диагноз зафиксировать как предварительный и через определенное время подвергнуть пересмотру.

Следует также исключить депрессивное расстройство, деменцию и шизофрению, тщательно расспросив пациента с целью выявления характерных признаков и симптомов этих заболеваний (описанных в главах, посвященных каждому из них).

Удостоверившись, насколько это возможно, в отсутствии у пациента какого-либо органического заболевания, аффективного расстройства, шизофрении и деменции, предпринимают следующий шаг, т.е. оценивают степень необходимости лечения невроза. Решая этот вопрос, следует обратить внимание на степень тяжести симптомов, их длительность, вероятность сохранения любого причинного стрессового фактора, а также на особенности личности пациента. Невроз, вероятно, быстро пройдет и без лечения, если симптомы слабо выражены, наблюдаются всего лишь на протяжении нескольких недель и нача-

лись в период, когда происходили временные стрессовые события. Также может не нуждаться в лечении пациент с нормальной личностью.

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНОГО

Ко всем невротическим расстройствам применимы приведенные далее принципы. Комплекс лечебных мероприятий состоит из трех частей: лечение, направленное на облегчение симптомов; действия, предпринятые для решения проблем; меры, направленные на улучшение взаимоотношений пациента с окружающими.

При слабовыраженных **симптомах** поддерживающие беседы так же эффективны, как и анксиолитические препараты (Catalan et al. 1984). В более тяжелых случаях может потребоваться лечение анксиолитиками на протяжении нескольких дней, для того чтобы успокоить больного и восстановить его сон, однако назначать эти препараты на длительный срок не рекомендуется. Нет необходимости добиваться полного купирования тревоги; в определенной степени она может побудить больного внести изменения в свою жизнь. (Поддерживающая психотерапия обсуждается далее в гл. 18, а применение анксиолитических препаратов — в гл. 17.)

При любой возможности решать свои **проблемы** должен сам больной, а не другие лица, хотя и следует поощрять родственников при случае содействовать ему. Однако если проблемы оказываются непреодолимыми или затяжными, может понадобиться помощь врача, медсестры или работника социальной службы. Так, Shepherd et al. (1979) обнаружили, что поддержка со стороны социальной службы давала хороший эффект в подавляющем большинстве (две трети) случаев хронического невроза, наблюдаемых в общей практике. Но даже и в такой ситуации все-таки нужно побуждать пациента к участию в выявлении возникающих проблем, к рассмотрению вопроса о том, что можно сделать для решения каждой из них и в каком порядке их следует преодолевать. Таким образом он будет лучше подготовлен к тому, чтобы самостоятельно справляться с трудностями в будущем. Если проблемы невозможно решить, больному следует помочь примириться с ними.

Как правило, у больных с малыми невротическими расстройствами проблемы носят всего лишь временный характер, однако у некоторых пациентов **социальные трудности** могут затянуться. Нередко им недостает друзей, которым они могли бы довериться, или какого-нибудь доставляющего удовлетворение занятия. Таких людей следует побуждать вступить в какой-нибудь клуб либо (например, если речь идет о домохозяйке, которой одиноко в четырех стенах) устроиться на оплачиваемую или благотворительную работу по режиму неполного рабочего дня. Большинству пациентов с неврозами такие нормальные занятия подходят больше, чем те, в которые вовлекают других больных, страдающих более серьезными заболеваниями. И все-таки, пусть редко, но бывают случаи, когда психиатрический социальный клуб или дневной центр могут оказаться единственно возможным путем к установлению социальных контактов. У части больных с хроническими неврозами отсутствие социальных контактов является результатом давнишних трудностей в социальных отношениях; таким пациентам можно помочь, воспользовавшись одним из психотерапевтических методов, описанных в гл. 18.

Дополнительная литература

Fischer-Homberger, E. (1983). Neurosis. *In Handbook of psychiatry* (ed. M.Shepherd and O.Zangwill), Vol.1. Cambridge University Press, Cambridge.

Goldberg, D. and Huxley, P. (1980). *Mental illness in the community*. Tavistock, London.

Shepherd, M., Cooper, B., Brown, A.C. and Kalton, G. (1981). *Psychiatric illness in general practice* (2nd edn, with new material by M.Shepherd and A.Clare). Oxford University Press, Oxford.

Slater, E. and Slater, P. (1944). A heuristic theory of neurosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* **7**, 49-55.

7 Невроз: часть II

Тревожные расстройства

Тревожные расстройства — это патологические состояния, основными клиническими признаками которых являются физические и психические симптомы тревоги и которые не являются вторичными по отношению к органическому заболеванию мозга или какому-либо психическому расстройству. Обычно принято классифицировать тревожные расстройства дальше, но, к сожалению, между главными системами классификации существуют серьезные разногласия относительно того, как это следует делать. Эти разногласия упоминались на с.118–120, когда рассматривалась общая классификация неврозов. Теперь приведем более полное объяснение.

Первое различие между двумя системами классификации заключается в том, что в DSM-IIIR в отличие от МКБ-10 обсессивные расстройства включены в рубрику тревожных расстройств. Действительно, тревога является одним из симптомов обсессивных расстройств, и это предполагает взаимосвязь между ними и тревожными расстройствами. Однако обсессивные расстройства существенно отличаются от других расстройств, у которых доминирующим признаком является тревога, и поэтому они в этой книге рассматриваются отдельно (хотя и помещены непосредственно после тревожных расстройств для удобства читателей, пользующихся DSM-IIIR).

Под рубрикой тревожных расстройств и в DSM-IIIR, и в МКБ-10 есть еще одна подгруппа для состояний с ярко выраженными фобическими симптомами — фобические расстройства. Однако в DSM-IIIR некоторые фобические состояния классифицируются под другим заголовком. Это состояния с агорафобическими симптомами и приступами паники, которые классифицируются под рубрикой не фобических, а панических расстройств (другая подгруппа в общей рубрике тревожных расстройств).

В этой главе тревожные расстройства рассматриваются под заголовками, которые в общих чертах соответствуют DSM-IIIR и МКБ-10 (табл.7.1). Любые отличия от этих систем будут отмечены. В целях описания удобно начать с генерализованных тревожных расстройств. (Одно из перечисленных в табл.7.1 состояний — посттравматическое стрессовое расстройство — уже было рассмотрено в гл.6.)

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Генерализованные тревожные расстройства имеют психологические и соматические симптомы. **Психологические симптомы** — это привычное ощущение тревожного предчувствия, из-за которого получило название это состояние, раздражительность, затруднения при концентрации, чувствительность к шуму и ощущение беспокойства. Пациенты часто жалуются на ухудшение памяти, тогда как на самом деле они испытывают последствия нарушения концентрации; если же действительно обнаруживаются нарушения памяти, то необходимо тщательно проверить, нет ли органического синдрома. Повторяющиеся тревожные мысли представляют собой важную часть генерализованного тревожного расстройства. Эти мысли часто провоцируются ощущениями, возникающими вследствие вегетативной гиперактивности; например, пациент, который чувствует учащенное сердцебиение, может беспокоиться, думая, что у него сердечный приступ. Мысли такого рода могут продлевать это состояние.

Характерен **внешний вид** человека с генерализованным тревожным расстройством. Лицо выглядит напряженным, брови сдвинуты; поза напряженная; он беспокоен, часто вздрагивает.

Таблица 7.1. Классификация тревожных расстройств и связанных с ними состояний

DSM-IIIR*	МКБ-10
	Тревожно-фобические расстройства
Простая фобия	Специфические (изолированные) фобии
Социальная фобия	Социальные фобии
Агорафобия без панического расстройства в анамнезе	Агорафобия
Паническое расстройство с агорафобией	
	Другие тревожные расстройства
Паническое расстройство без агорафобии	Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога)
Генерализованное тревожное расстройство	Генерализованное тревожное расстройство
	Смешанное тревожное и депрессивное расстройство
Обсессивно-компульсивное расстройство	*Обсессивно-компульсивное расстройство*
Посттравматическое стрессовое расстройство	Посттравматическое стрессовое расстройство

* Для облегчения сравнения порядок перечисления изменен.

Кожа бледная, обычно наблюдается потоотделение, особенно потеют руки, ноги и подмышки. Готовность к слезам, которая может поначалу навести на мысль о депрессии, отражает общее тревожное состояние.

Соматические симптомы и признаки генерализованного тревожного расстройства являются результатом либо гиперактивности симпатической нервной системы, либо повышенного напряжения скелетных мышц. Перечень симптомов достаточно длинный, и для удобства они сгруппированы по системам организма. Симптомы, относящиеся к *желудочно-кишечному тракту*, включают сухость во рту, затруднение при глотании, ощущение дискомфорта в эпигастральной области, чрезмерное количество кишечных газов вследствие аэрофагии, урчание в кишечнике и частый или жидкий стул. Типичные *респираторные симптомы* включают ощущение сдавления груди, затруднение при вдохе (в противоположность экспираторному затруднению при астме), а также учащенное дыхание (гипервентиляция) и его последствия (описанные ниже). *Кардиоваскулярные симптомы* включают учащенное сердцебиение, ощущение дискомфорта или боли в области сердца, ощущение перерывов в сердцебиении и пульсацию в шее. Типичными симптомами, относящимися к *мочеполовой системе*, являются учащение и усиление позывов к мочеиспусканию, отсутствие эрекции и отсутствие либидо. У женщин могут быть жалобы на увеличение менструального дискомфорта, иногда — на аменорею. Жалобы, связанные с функционированием *центральной нервной системы*, могут включать шум в ушах, нечеткость зрения, ощущение покалывания и головокружение (но не ротационное).

Остальные симптомы, возможно, связаны с *мышечным напряжением*. В области головы это проявляется головной болью, как правило, сжимающей или сдавливающей, обычно с двух сторон, часто — в лобной или затылочной области. Напряжение других мышц может ощущаться в форме тупой боли или тугоподвижности, особенно в спине и плечах. Руки могут дрожать, что мешает выполнению точных движений. Однако в результате использования электромиограммы было доказано, что такие симптомы не могут быть следствием исключительно мышечного напряжения. Напряжение мышц черепа у больных, страдающих «сдавливающими головными болями», не всегда больше, чем у контрольных субъектов, не имеющих этих болей; а также у одного и того же больного во время головных болей оно не всегда больше, чем в любое другое время (Martin, Mathews 1978).

Необходимо помнить, что любой из этих соматических симптомов может отразиться в жалобах больного, особенно если он обращается к врачу общего профиля. Больные, например, склонны скорее жаловаться на учащенное сердцебиение, головные боли, чем на ощущение тревоги. Это создает проблемы дифференциальной диагностики, которые обсуждаются в следующем подразделе.

При генерализованных тревожных расстройствах нарушение *сна* происходит характерным образом. Когда больной ложится спать, сначала он лежит без сна, испытывая беспокойство; когда же наконец засыпает, то просыпается через какие-то промежутки времени. Часто он сообщает о неприятных сновидениях. Иногда ему снятся «кошмары», тогда он внезапно просыпается, испытывая сильный страх, иногда помня содержание ночного кошмара, а иногда точно не зная, что его так напугало. По утрам он часто чувствует себя неотдохнувшим. Больные с генерализованным тревожным расстройством намного реже, чем при депрессивном расстройстве, рано просыпаются и потом не могут снова заснуть. Поэтому раннее пробуждение всегда должно наводить на мысль о возможной вторичности симптомов тревоги по отношению к депрессивному расстройству.

Учащенное дыхание — это быстрое поверхностное дыхание, которое приводит к снижению концентрации двуокиси углерода в крови. Возникающие вследствие этого симптомы включают головокружение, шум в ушах, головную боль, чувство слабости, обморочное состояние, ощущение онемения и покалывания в руках, ногах и лице, карпопедальные спазмы и прекордиальный дискомфорт. Также имеется ощущение одышки, которое может продлевать это состояние. Если у больного присутствуют необъяснимые соматические симптомы, всегда нужно помнить о возможности стойко учащенного дыхания. Диагноз обычно можно поставить, наблюдая за дыханием больного. При наличии сомнения в экстренных случаях решение определяют результаты анализа газов крови, хотя у хронически больных они могут оказаться нормальными. Хорошее описание этого состояния сделал Hibbert (1984b).

Некоторые из этих симптомов и признаков можно исследовать, используя объективные физиологические методы регистрации, хотя, будучи ценными для научных исследований, такие методы мало помогают клиницисту, который может получить необходимые сведения из тщательно собранного анамнеза. Исследуются активность потовых желез, измеряемая гальваническими реакциями кожи, частота пульса, мышечный кровоток и электромиографические показатели. Дополнительную информацию можно найти в обзоре Lader (1975).

Некоторые больные с генерализованным тревожным расстройством испытывают *приступы паники*. Этот термин обозначает внезапные приступы сильной тревоги с выраженными соматическими симптомами и ощущением надвигающейся катастрофы (см. с. 144). Некоторые панические приступы вызываются непроизвольной гипервентиляцией, другие являются результатом усиления тревоги у больных с уже высоким уровнем генерализованной тревоги. Остальные случаи необъяснимы (спонтанны).

У больных с генерализованным тревожным расстройством обычно есть и *другие симптомы*, особенно депрессивные, но также бывают и обсессивные симптомы, и деперсонализация. Однако эти симптомы не являются главными для определения данного синдрома.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Необходимо отличать генерализованное тревожное расстройство от других психических расстройств, а также от соматических заболеваний. Симптомы тревоги могут возникать при всех психических заболеваниях, но при некоторых из них они могут быть особенно трудными для диагностики. Например, тревога является типичным симптомом при синдроме **депрессивного расстройства**; и наоборот — синдром тревожного невроза часто включает в себя некоторые депрессивные симптомы. Эти синдромы обычно можно различить по относительной тяжести их симптомов и по порядку, в котором последние возникают. Информацию по этим двум моментам следует получать от родственника пациента или от другого информатора, но также и от больного. Одна из серьезных диагностических ошибок заключается в том, что ажитацию, присущую тяжелому депрессивному расстройству, принимают за генерализованное тревожное расстройство. Эту опасность можно свести к минимуму, взяв за правило расспрашивать каждого больного, находящегося в состоянии тревоги, о симптомах депрессивного расстройства, включая депрессивные и суицидальные идеи.

При **шизофрении** больной иногда жалуется на тревогу до выявления других симптомов. Однако часто можно поставить правильный диагноз, расспросив больного, находящегося в состоянии тревоги, о том, что он считает причиной своих симптомов. При ответе у больного шизофренией можно обнаружить бредовые идеи. **Пресенильную** или **сенильную деменцию** иногда замечают потому, что человек приходит с жалобой на тре-

вогу. Когда такое случается, клиницист порой упускает из виду сопровождающее ее нарушение памяти или же не обращает на него внимания, считая его результатом плохой концентрации. Поэтому необходимо как следует проверять память у каждого больного, находящегося в состоянии тревоги. Иногда больной с **алкогольной** или **наркотической** зависимостью утверждает, что он принимает эти вещества для облегчения тревоги, — либо желая обмануть врача, либо искренне принимая абстиненцию за тревогу. Если больной сообщает, что состояние тревоги особенно тяжело, когда он просыпается по утрам, это должно навести на мысль о возможности алкогольной зависимости (симптомы абстиненции чаще всего возникают именно в такое время, хотя следует помнить, что и симптомы тревоги, являющиеся частью депрессивного расстройства, также усиливаются в это время суток).

Симптомами тревоги проявляются некоторые **соматические заболевания**. Следует подумать о них при постановке диагноза, если не удалось выявить явной психологической причины и если личность нормальна. Правда, установление некоторых диагнозов сопряжено с трудностями. Например, при *тиреотоксикозе* больной раздражителен и беспокоен, имеются тремор и тахикардия. Поэтому нужно обследовать тревожно-беспокойных больных на предмет увеличения щитовидной железы, предсердной фибрилляции и экзофтальма. Если есть какое-то сомнение, следует проверить функцию щитовидной железы. Если тревожные симптомы носят эпизодический характер, следует подумать о *феохромоцитоме* и *гипогликемии*. При других соматических заболеваниях больной иногда сообщает о тревоге, потому что боится, что его начальные симптомы предвещают смертельное заболевание. Это очень вероятно, когда у больного есть особая причина опасаться серьезного заболевания, например, потому что его родственник или друг умер после того, как у него развились подобные симптомы. Хорошей практикой является расспросить больного с состоянием тревоги, знает ли он кого-нибудь, у кого были аналогичные симптомы.

Бывают и противоположные диагностические ошибки. Так, генерализованное тревожное расстройство с ярко выраженными соматическими симптомами можно ошибочно принять за соматическое заболевание. В таком случае больного могут подвергнуть ненужным обследованиям, что только усугубит его тревогу. Подобные ошибки будут реже встречаться, если врач будет помнить о многообразии симптомов тревоги; учащенное сердцебиение, головная боль, частое мочеиспускание и абдоминальный дискомфорт — все это может оказаться первичной жалобой больного в состоянии тревоги. Правильный диагноз зависит от обнаружения других симптомов генерализованного тревожного расстройства; следует также внимательно расспросить о том, в каком порядке появлялись симптомы по мере развития болезни и в каком порядке они ощущаются во время приступа; например, при приступе тахикардии — осознается ли учащенное сердцебиение до или после появления ощущения тревоги? Эти вопросы обсуждаются в гл. 12 при рассмотрении психических расстройств, проявляющихся соматическими симптомами.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Показатели заболеваемости за месяц и за год варьируют от 25 до 64 на 1000 человек населения (см.: Weissman, Merikangas 1986).

ЭТИОЛОГИЯ

Наследственность

Тревожные расстройства (по данным Brown 1942; Noyes et al. 1978) чаще встречаются среди родственников больных тревожными расстройствами (около 15%), чем в общей популяции (около 3%). Веские факты в пользу генетической этиологии были получены Slater и Shields (1969) в результате исследования 17 пар монозиготных и 28 пар дизиготных близнецов, в каждой из которых был пробанд с тревожным расстройством. У монозиготных близнецов конкордантность составила 41%, тогда как у дизиготных — только 4%.

Личность

Генерализованные тревожные расстройства часто возникают у людей, обладающих личностью, предрасположенной к тревоге (см. с.105), однако они развиваются также у людей с нормальной личностью или с другими видами расстройства личности, а именно при обсессивном и астеническом типах расстройств. Результаты измерения степени «невротизма» (см. с.127) высоки у людей, склонных к развитию генерализованного тревожного расстройства.

Стрессовые события

Клинические наблюдения указывают на то, что генерализованные тревожные расстройства часто начинаются в связи со стрессовыми событиями и становятся хроническими, если социальные проблемы остаются неразрешенными. Однако удовлетворительных исследований, специально направленных на определение этиологической роли «жизненных событий» в развитии генерализованного тревожного расстройства, не имеется.

Психоаналитические теории

Согласно этим теориям предполагается, что тревога ощущается тогда, когда «эго» охватывает возбуждение. Фрейд предположил, что есть три возможных источника этой чрезмерной энергии: окружающий мир (реалистическая тревога), подсознание — «Оно» (невротическая тревога) и «супер-эго» (нравственная тревога). Срыв более вероятен, когда «эго» ослаблено нарушением развития в детском возрасте. Согласно другой части психоаналитической теории, тревога впервые испытывается в процессе рождения (первичная тревога). Считается, что в момент отделения от матери ребенок получает излишек стимуляции. Было выдвинуто предположение, что этим объясняется тот факт, что отделение от матери может вызывать тревогу. Идея о том, что отделение от матери является важной причиной невротической тревоги (во фрейдовском смысле этого термина), была разработана Bowlby (1969).

Буквальное представление об энергии, струящейся между отделами психики, несовместимо с современным неврологическим знанием. Если же рассматривать его как метафору, символизирующую конфликт между инстинктивной сферой психики человека, с одной стороны, и его социальным опытом и его совестью — с другой, то оно отражает его повседневный опыт, но мало добавляет к нему.

Условнорефлекторная и когнитивная теории

Условнорефлекторная теория предполагает, что генерализованные тревожные расстройства возникают тогда, когда реакции страха обнаруживают связь с ранее нейтральными раздражителями. Эти теории объясняют тенденцию развития обусловленных тревожных реакций с точки зрения врожденной предрасположенности, которая также отражается в чрезмерной лабильности вегетативной нервной системы. (Обзор этих теорий и возможных нейрональных субстратов реакций тревоги можно найти у Gray 1971.)

Когнитивная теория предполагает, что длительность генерализованных тревожных расстройств связана с тем, как больные расценивают свои симптомы. Больные с генерализованным тревожным расстройством часто опасаются, что ускоренное сердцебиение свидетельствует о серьезном сердечном заболевании, или же головокружение предвещает «удар», или деперсонализация является признаком начинающегося безумия. Подобные страхи приводят к дальнейшему усилению тревоги, которая, в свою очередь, усугубляет симптомы, провоцирующие страхи; таким образом формируется порочный круг.

ПРОГНОЗ

Большинство недавно начавшихся генерализованных тревожных расстройств быстро проходят. Из тех же, которые длятся более шести месяцев, около 80%, несмотря на усилия, прилагаемые для их лечения, продолжаются в течение трех лет и дольше (Kedward, Cooper 1966). Плохой исход можно прогнозировать при тяжелых симптомах с обморочными состояниями, ажитацией, дереализацией, истерическими проявлениями и суицидальными идеями (Kerr et al. 1974). О прогнозе тревожных расстройств, имеющих в основном соматические симптомы, можно судить на основании катамнестического исследования «синдрома усилия», проведенного Wheeler et al. (1950). Несмотря на то, что у большинства больных социальный прогноз хороший, у девяти из десяти спустя 20 лет все еще остаются некоторые симптомы. Эти данные подтверждают мнение клиницистов, что больным, приписывающим свои симптомы соматическим причинам, труднее помочь, чем тем, которые признают эмоциональную основу своего расстройства; но они также могут отражать ограниченность возможностей лечения в то время, когда это исследование проводилось. Так, в результате более современного исследования больных с тревожными расстройствами было обнаружено, что в течение шести лет наблюдения две трети больных либо выздоровели, либо у них существенно улучшилось состояние (Noyes, Clancy 1976).

Несмотря на то, что в некоторых случаях генерализованное тревожное расстройство продолжается на протяжении нескольких лет, его форма не меняется. Результаты катамнестического наблюдения показали, что частота шизофрении и маниакально-депрессивного расстройства, обнаруженных у больных генерализованным тревожным расстройством, не выше, чем в общей популяции (Greer 1969; Kerr et al. 1974). С другой стороны, краткие депрессивные приступы повторно случаются у многих больных, страдающих длительными тревожными расстройствами (Clancy et al. 1978). Именно во время таких приступов больные часто вновь обращаются к врачам.

ЛЕЧЕНИЕ

Поддерживающие мероприятия

При большинстве генерализованных тревожных расстройств не требуется назначать анксиолитические препараты. Обычно пациенту достаточно беседы с врачом и его увещеваний. Собеседование не должно быть длительным;

важно, чтобы больной чувствовал, что он полностью занимает внимание врача и что его проблемы встречают сочувствие и понимание. Нужно дать четкое объяснение любым соматическим симптомам, связанным с тревогой; например, нужно объяснить, что учащенное сердцебиение — это результат преувеличенной, по сравнению с нормальной, реакции на стрессовые события, а не признак сердечного заболевания. Необходимо помочь больному справиться или смириться с любой относящейся к заболеванию социальной проблемой. Неопределенность продлевает тревогу, а четкий план лечения помогает снизить ее. (Поддерживающая психотерапия рассматривается в гл. 18.)

Поведенческая и когнитивная терапия

Если степень тяжести генерализованного тревожного расстройства невелика, может принести пользу обучение релаксации. При регулярном применении релаксации результаты могут приравниваться к результатам воздействия анксиолитических препаратов, но многим больным не удается это делать постоянно. Обучение в группе может стимулировать мотивацию, а у некоторых больных получается лучше, если релаксация является частью упражнений йоги.

Больным с гипервентиляцией можно помочь двумя способами. Немедленная помощь — предложить вновь вдохнуть из пластикового мешка выдохнутый воздух, чтобы увеличить концентрацию двуокиси углерода в альвеолярном воздухе. Такое повторное вдыхание также является эффективным способом демонстрации взаимосвязи между симптомами и гипервентиляцией. Когда же такая взаимосвязь становится очевидной, больные могут практиковать контролируемое дыхание — сначала под наблюдением, а затем и дома.

Как объяснялось на с.136, симптомы часто бывают устойчивыми из-за того, что они вызывают у больных беспокойство. Для таких больных обычно эффективно сочетание обучения релаксации с когнитивными процедурами (Butler et al. 1987). Такое лечение тревоги описано в гл. 18.

Лечение лекарственными препаратами

Применение лекарств при генерализованных тревожных расстройствах должно быть избирательным. Лекарства можно применять для того, чтобы быстро взять под контроль симптомы на период, пока не проявится эффект других, менее быстродействующих мер. Лекарства могут потребоваться небольшой части больных, состояние которых не улучшается после применения других методов лечения. Существует общая тенденция слишком часто и слишком надолго назначать лекарства, которой следует избегать.

Анксиолитические препараты рассматриваются в гл.17. При генерализованных тревожных расстройствах целесообразно применять бензодиазепины длительного действия, например, диазепам в дозах от 5 мг два раза в день в легких случаях до 10 мг трижды в день в наиболее тяжелых. Анксиолитические препараты редко назначают на срок более чем несколько недель из-за риска развития зависимости. Этот риск особенно велик при одновременном приеме барбитуратов, и такого сочетания следует избегать.

Бета-адреноблокаторы рассматриваются в соответствующем подразделе гл. 17. В лечении больных с генерализованными тревожными расстройствами они имеют ограниченное применение — для регулирования сильно учащенного сердцебиения, не поддающегося анксиолитикам. При использовании этих препаратов следует тщательно учитывать противопоказания, а в остальном следовать рекомендациям, приведенным в гл.17.

Трициклические антидепрессанты и родственные им соединения можно использовать для лечения тревожных расстройств в трех случаях. Во-первых, к ним можно прибегать, когда симптомы существующего генерализованного тревожного расстройства обострены одновременным депрессивным расстройством. Во-вторых, поскольку вероятность развития зависимости вследствие их приема меньше, чем при лечении бензодиазепинами и родственными препаратами, трициклические антидепрессанты можно использовать ради их непосредственного анксиолитического действия в тех случаях, когда имеется существенный риск развития зависимости. В-третьих, антидепрессанты можно применять при генерализованных тревожных расстройствах с частыми паническими приступами (часть группы в DSM-IIIR под названием «паническое расстройство»). Для этой цели обычно рекомендуют имипрамин (Klein 1964). При таком применении имипрамин следует вначале назначать очень маленькими дозами, чтобы избежать побочных явлений: бессонницы, возбуждения и неприятного ощущения ажитации. Первоначально, возможно, следует назначить всего лишь 10 мг в день, увеличивая дозу на 10 мг каждые три дня до 50 мг ежедневно, а затем — на 25 мг каждые 5-7 дней до достижения дозы в 150 мг ежедневно. Могут понадобиться более высокие дозы имипрамина; Zitrin et al. (1983) применяли свыше 200 мг в день, но такие высокие дозы следует прописывать только физически здоровым пациентам и даже в этом случае с осторожностью, учитывая побочные эффекты

этого препарата (см. в гл.17 подраздел о нежелательных эффектах антидепрессантов).

Ингибиторы моноаминооксидазы (ИМАО) также применяются для только что описанных трех целей. Их эффект при генерализованных тревожных расстройствах впервые был описан Sargant и Dally (1962). Из-за того что они вступают во взаимодействие с некоторыми лекарствами и пищевыми продуктами, ИМАО следует оставить для тех случаев, когда попытки применить другие лекарства остаются безуспешными. ИМАО рассматриваются в гл.17.

Фобические тревожные расстройства

Фобические тревожные расстройства обладают, по сути, теми же симптомами, что и генерализованные тревожные расстройства, но симптомы эти возникают только при особых обстоятельствах. При некоторых фобических расстройствах таких обстоятельств немного, и больной большую часть времени не испытывает тревоги; в других случаях тревога провоцируется многими обстоятельствами, но даже и здесь имеются ситуации, при которых тревога не возникает. Еще два признака характеризуют фобические расстройства: человек *избегает* обстоятельств, провоцирующих тревогу, или он испытывает *тревогу предчувствия*, когда в перспективе предполагается встреча с такими обстоятельствами. Обстоятельства, провоцирующие тревогу, включают ситуации (например, многолюдные места), «объекты» (например, пауки) и природные явления (например, гром). Для клинических целей обычно распознают три принципиальных фобических синдрома: простую фобию, социальную фобию и агорафобию. Эти синдромы будут описаны сейчас, а некоторые менее распространенные фобические синдромы будут упомянуты далее в этом разделе.

Несмотря на то что эти синдромы широко признаны, фобические расстройства классифицируются в МКБ-10 и в DSM-IIIR несколько иначе. В DSM-IIIR входят три подгруппы: простая фобия, социальная фобия и агорафобия. Однако больные с агорафобией, у которых количество приступов паники больше определенного произвольно установленного числа (четыре за четыре недели или один, но за которым следует месяц устойчивого страха перед возможным возникновением еще одного приступа), устранены из рубрики фобических расстройств и классифицируются как панические расстройства.

ПРОСТАЯ ФОБИЯ

При таком типе расстройства у больного возникает состояние неадекватной тревоги при виде какого-то определенного объекта или в определенной ситуации, которой он старается избегать. В присутствии такого объекта или в такой ситуации может испытываться целый ряд тревожных симптомов (см. с.132). Стремление избежать соответствующих раздражителей сильное, и в большинстве случаев их действительно избегают. Перспектива встретиться с таким объектом или попасть в такую ситуацию вызывает тревогу предвосхищения; например, человек, страшащийся бури, может испытывать тревогу, когда небо затягивается тучами. Простые фобии часто характеризуются прибавлением названия раздражителя; например, фобия пауков. Раньше обычной практикой было использование таких терминов, как арахнофобия (вместо фобии пауков) или акрофобия (вместо фобии высоты). Такая практика не является полезной.

Согласно оценкам, полученным с использованием критериев DSM-IIIR, у взрослых **заболеваемость** простыми фобиями на протяжении жизни составляет от 4 до 15% у мужчин и от 9 до 26% у женщин (Robins et al. 1984).

Этиология Большинство простых фобий взрослой жизни являются продолжением детских фобий. В детстве простые фобии широко распространены (см. соответствующий подраздел в гл.20). К началу подросткового периода большинство таких детских страхов проходит, но некоторые удерживаются во взрослом периоде жизни. Почему упорно держатся именно эти фобии, неясно — если не считать того, что наиболее сильные из фобий обычно и сохраняются дольше остальных, что неудивительно. Психоаналитическое объяснение таково, что упорно держащиеся фобии связаны не с явным раздражителем, но со скрытым источником тревоги. По этой теории источник тревоги не допускается в сознание вытеснением и привязывается к очевидному объекту посредством замещения. Меньшая часть простых фобий начинаются во взрослой жизни в связи с чрезвычайными стрессовыми переживаниями; например, фобия лошадей может возникнуть вследствие опасного столкновения с несущейся лошадью.

Дифференциальная диагностика простого фобического расстройства редко бывает затруднена. Нужно всегда помнить о возможности депрессивного расстройства, лежащего в основе фобии, поскольку некоторые больные обращаются за помощью по поводу длительных простых фобий тогда, когда вследствие депрессивного расстройства становятся менее способными переносить свои фобические симптомы.

Прогноз простой фобии во взрослой жизни систематически не изучался. Согласно клиническому опыту, простые фобии, переходящие из детского во взрослый период жизни, продолжаются в течение многих лет, тогда как у фобий, развившихся после стрессовых событий во взрослой жизни, прогноз лучше.

Лечение представляет собой экспозиционную форму поведенческой терапии (см. гл. 18).

СОЦИАЛЬНАЯ ФОБИЯ

При таком расстройстве человек приходит в неадекватно тревожное состояние в ситуациях, когда за ним наблюдают и могут подвергнуть его критике. У него наблюдается тенденция избегать таких ситуаций, а если он в них все-таки попадает, то не вовлекается в них полностью; например, он избегает вступать в разговор или садится туда, где наименее заметен. Тревога ощущается также и при предвидении возможности попасть в подобную ситуацию, например, при посещении ресторанов, столовых и вечеринок, присутствии на семинарах, заседаниях и других мероприятиях, где необходимо говорить на публике; сюда относятся и случаи, когда какое-то незначительное действие подвергается тщательному наблюдению (например, подписание чека при свидетелях). Симптомы такие же, как при тревожном расстройстве; особенно часты жалобы на краску смущения и дрожь. Люди, страдающие социальной фобией, часто озабочены мыслью, что за ними критически наблюдают, хотя и осознают, что мысль эта беспочвенна (Amies et al. 1983). Некоторые больные для облегчения симптомов тревоги принимают алкоголь, и злоупотребление алкоголем распространено при социальных фобиях больше, чем при других.

Социальные фобии встречаются почти в равной степени у мужчин и у женщин. В результате одного обследования определили, что **частота** случаев на протяжении шести месяцев была около 1-2% у мужчин в возрасте от 18 до 64 лет и около 1-4% у женщин (Weissman, Merikangas 1986). Такое состояние обычно начинает развиваться в возрасте между 17 и 30 годами. Первый эпизод происходит в каком-либо общественном месте без явной причины. Впоследствии тревога возникает в аналогичных местах. Эпизоды постепенно становятся все более тяжелыми, и больной избегает таких мест все настойчивее.

Дифференциальная диагностика включает генерализованное тревожное расстройство (дифференцируемое по характеру ситуаций, в которых возникает тревожность), депрессивное расстройство (дифференцируемое посредством обследования психического статуса) и шизофрению. Больные шизофренией могут избегать социальных ситуаций из-за персекуторного бреда; больные с социальной фобией знают, что их упорные мысли о том, что за ними наблюдают, не соответствуют истине. Социальную фобию нужно отличать от расстройств личности, характеризуемых застенчивостью и отсутствием уверенности в себе на протяжении всей жизни; у фобии четко определяемое начало и более короткая история заболевания. И, наконец, следует провести различие между социальной фобией и **социальной неадекватностью**. Последняя является первичной нехваткой социальных навыков со вторичной тревогой. Это не фобическое расстройство, а тип поведения, которое встречается при расстройствах личности и при шизофрении, а также у людей с низким интеллектом. К его характерным признакам относятся запинающаяся, неясная и невнятная манера выражаться, неадекватные выражение лица и жесты; такой человек обычно отводит взгляд от собеседника во время разговора (см. более подробную информацию у Bryant et al. 1976).

Этиология социальной фобии недостаточно понятна. Большинство социальных фобий начинаются с внезапного приступа тревоги при обстоятельствах, сходных с теми, которые становятся раздражителями для фобии. Логично предположить, что последующее развитие фобических симптомов происходит вследствие сочетания двух факторов: выработки условного рефлекса и патологических особенностей мышления. Главная особенность мышления, способствующая формированию социальных фобий, обозначается как «страх негативной оценки» — чрезмерная тревога по поводу возможной критики со стороны других людей. Предшествует такое мышление расстройству или развивается вместе с ним — неизвестно, но в любом случае похоже, что оно усугубляет и поддерживает фобическую тревогу. Социальная фобия обычно начинается в конце пубертатного периода, когда молодые люди расширяют свои социальные контакты и особенно беспокоятся о том, какое впечатление они производят на окружающих. Возможно, что социальные фобии встречаются особенно часто у тех людей, у которых такое беспокойство сильно выражено; однако фактов для решения этого вопроса нет. (См. подробнее об этом у Amies et al. 1983.)

Лечение социальной фобии — это *когнитивно-поведенческая терапия*, при которой больного помещают в ситуации, вызывающие страх, и обучают приемам контроля над тревогой (см. гл. 18). Частота рецидивов после такого комбинированного лечения ниже, чем в случаях, когда используется лишь экспозиция связанной с фобией ситуации (Butler et al. 1984).

Анксиолитические препараты играют незначительную роль в лечении социальной фобии. Их можно использовать, чтобы помочь больным справиться с теми социальными столкновениями, которые могут особенно часто встречаться снова и снова. Анксиолитики также можно применять для облегчения симптомов в течение короткого времени до получения эффекта от поведенческого лечения. Если когнитивно-поведенческая терапия не даст эффекта, некоторым больным — особенно тем, у кого социальная фобия ассоциируется с ранее существовавшими проблемами в личных взаимоотношениях — может помочь психотерапия.

Обзор социальных фобий можно найти у Liebowitz et al. (1985).

АГОРАФОБИЯ

Клинические признаки

Больные агорафобией беспокоятся, когда они находятся вне дома, или среди толпы, или в ситуациях, из которых не могут легко выйти. При таких обстоятельствах симптомы те же, что при любом тревожном расстройстве (см. с.132), но некоторые другие симптомы, такие как депрессия, деперсонализация и обсессивные мысли, при агорафобии встречаются чаще, чем при других фобических расстройствах.

При агорафобии две группы **тревожных симптомов** более выражены, чем при других видах фобических расстройств. Во-первых, чаще встречаются *приступы паники,* возникающие либо как реакция на окружающие раздражители, либо спонтанно. В DSM-IIIR при более чем четырех панических приступах на протяжении четырех недель случаи классифицируются как паническое расстройство с агорафобией; первопричины такой традиции рассматриваются на с.143. Во-вторых, у больных агорафобией часто бывают *тревожные мысли* о возможности упасть в обморок и потерять контроль над собой.

Тревогу и избегание провоцируют разные **ситуации**, но все они подпадают под одну типичную модель. Сюда относятся автобусы и поезда, магазины и универмаги, а также те места, которые нельзя внезапно покинуть, не привлекая к себе внимания, такие как кресло в парикмахерской или место в середине ряда в концертном зале. По мере того как болезнь прогрессирует, все больше и больше становится таких ситуаций, которых больные избегают, пока в тяжелых случаях они не становятся более или менее прикованными к своему дому (синдром «привязанной к дому домашней хозяйки»). Встречаемые вариации этой модели обычно являются следствием воздействия определенных факторов, которые могут уменьшить симптомы. Например, большинство больных меньше тревожатся, если их сопровождает спутник, которому они доверяют, а некоторым помогает даже присутствие ребенка или любимой собаки. Такие явления могут навести на ошибочную мысль, что это театральное (истерическое) поведение.

Тревога предвосхищения — широко распространенный симптом. В тяжелых случаях такая тревога возникает за несколько часов до того, как человек попадает в пугающую его ситуацию, усугубляя дистресс больного и иногда вводя в заблуждение врачей, которые думают, что это скорее генерализованная, а не фобическая тревога.

Другие симптомы включают депрессивные симптомы, деперсонализацию и обсессивные мысли. Депрессивные симптомы широко распространены и часто кажутся результатом ограничений нормальной жизни, вызванных тревогой и избеганием. Одно время считали, что деперсонализация является подгруппой агорафобии со специфической причиной. Так, Roth (1959) описал *тревожно-фобический деперсонализационный синдром* и предположил, что, возможно, он является результатом поражения височных долей головного мозга. Впоследствии это мнение не подтвердилось.

Некоторые исследователи отмечали связь между агорафобией и *пролапсом митральных клапанов*. Например, Kantor et al. (1980) сообщали, что у 44% женщин, страдающих агорафобией, была эта патология. Дальнейшие исследования не подтвердили этих выводов.

Начало и течение агорафобии в некоторых отношениях отличаются от начала и течения фобических неврозов. В большинстве случаев заболевание начинается сразу после 20 лет или между 20 и 30 годами, хотя существует и более поздний период повышенной заболеваемости — между 30 и 40 годами. В обоих случаях возраст, в котором возникает заболевание, старше, чем тот, в котором начинаются простые фобии (детский) и социальные (главным образом юношеский или сразу после 20 лет; см.: Marks, Gelder 1966). Более подвержены агорафобии женщины (см. далее); первый приступ, как правило, происходит, когда больная ожидает общественного транспорта или делает покупки в многолюдном магазине. Внезапно, не зная почему, она приходит в крайне тревожное состояние, чувствует дурноту и учащенное сердцебиение. Она поспешно покидает это место и отправляется домой или в больницу, где быстро приходит в себя. Когда через некоторое время она попадает в то же самое или в другое аналогичное место, вновь возникает тревога, и

она снова бежит оттуда. Подобные случаи повторяются на протяжении следующих недель и месяцев; приступы паники происходят все в большем количестве мест, а за этим следует развитие привычки избегания. Редко можно обнаружить какой-либо серьезный стресс, который мог бы непосредственно явиться причиной первого приступа паники, хотя некоторые больные и описывают в качестве предпосылок серьезные проблемы (например, беспокойство о больном ребенке); в некоторых случаях симптомы появляются вскоре после соматического заболевания или после родов.

По мере прогрессирования этого состояния больные агорафобией все больше начинают зависеть от супруга или других близких, которые могут помочь им в тех действиях (например, посещение магазинов), при которых провоцируется тревожное состояние. Требования, предъявляемые в результате этого к супругу, часто приводят к спорам, но серьезные супружеские проблемы у больных, страдающих агорафобией, возникают не чаще, чем у других людей их круга (Buglass et al. 1977).

Дифференциальный диагноз

Необходимо отличать агорафобию от генерализованного тревожного, социального фобического, депрессивного и параноидного расстройств. При использовании DSM-IIIR случаи, описанные здесь как агорафобия, подразделяются на случаи с *паническим расстройством* (диагностируемые как паническое расстройство с агорафобией) и без такового (диагностируемые как агорафобия без панического расстройства в анамнезе).

Больной с *генерализованным тревожным расстройством* может испытывать в общественных местах нарастающую тревогу, но (в отличие от больного агорафобией) он не описывает других ситуаций, при которых тревога отсутствует, и у него не обнаруживается поведения избегания, характерного для агорафобии. В тяжелых случаях бывает трудно провести различие на основании психического состояния в момент наблюдения, но история развития расстройства обычно указывает на правильный диагноз. Агорафобию можно спутать с *социальной фобией,* так как многие больные агорафобией испытывают тревогу в ситуациях, связанных с общественной жизнью, а некоторые больные, страдающие социальной фобией, избегают бывать в переполненных автобусах и магазинах. Обычно выйти из этого затруднения помогает подробное исследование характера избегания в настоящем и динамики развития расстройства. Агорафобические симптомы могут возникнуть при *депрессивном расстройстве*, но после тщательного сбора анамнеза и обследования психического состояния диагноз редко вызывает сомнения. Очень важно не просмотреть имеющегося депрессивного расстройства, которое наложилось на давнишнее агорафобическое (о лечении см. ниже). Иногда больной с *параноидным расстройством* избегает выходить из дому и встречаться с людьми в магазинах и других местах. Тут может быть поверхностное сходство с агорафобией, но оно исчезает, если обследование психического состояния обнаруживает бред преследования или бред отношения, объясняющий такое поведение.

Эпидемиология

Согласно оценкам, полученным с использованием критериев DSM-IIIR, заболеваемость агорафобией на протяжении шести месяцев в двух районах Соединенных Штатов составила примерно 3%, в третьем — около 6%, а заболеваемость на протяжении всей жизни — соответственно около 6 и 10% (Robins et al. 1984; Weissman, Merikangas 1986). Во всех этих районах распространенность среди женщин была почти в два раза больше, чем среди мужчин. Agras et al. (1969) обнаружили, что частота встречаемости тяжелой формы агорафобии, обусловливающей потерю трудоспособности, равна приблизительно одному случаю на тысячу.

Этиология

Этиологические теории агорафобии должны объяснить, почему возникли начальные приступы тревоги и почему они распространяются и упорно повторяются. Рассмотрим по очереди эти две проблемы.

Существуют три объяснения первоначальных приступов тревоги. Согласно *психоаналитической* гипотезе предполагается наличие бессознательных психических конфликтов, связанных с неприемлемыми сексуальными или агрессивными импульсами. Однако единственное свидетельство в пользу этой гипотезы основывается на психоаналитических собеседованиях с отобранными больными. (Более подробную информацию можно найти у Mathews et al. 1981.) Согласно *когнитивной* гипотезе предполагается, что приступы тревоги развиваются у людей, которые чрезмерно пугаются незначительных соматических симптомов (например, учащенного сердцебиения, неправильно истолковываемого как свидетельство тяжелого сердечного заболевания). Несмотря на то, что такие страхи обнаруживаются у больных с установленным диагнозом агорафобии, все же неизвестно, возникают ли они до развития расстройства или являются следствием его. Согласно «*биологической*» гипо-

тезе предполагается, что приступы тревоги являются результатом несостоятельности нормальных тормозных механизмов в тех зонах головного мозга, которые контролируют тревогу. Эта теория обсуждается при рассмотрении панического расстройства на с.144–145.

Распространение и стойкость реакций тревоги также можно объяснять по-разному. Разумно предположить, что большое значение имеют механизмы научения: условнорефлекторными механизмами можно объяснить связь тревоги со все большим количеством ситуаций, тогда как научением избегать их можно объяснить последующую тенденцию к избеганию. Хотя такое объяснение и кажется логичным, нет никаких доказательств того, что у больных агорафобией процесс научения формируется легче, чем у больных, страдающих паническими атаками, но не заболевающих агорафобией. *Личность* больного тоже может иметь значение: больных агорафобией часто описывают зависимыми и склонными скорее уклоняться от проблем, чем противостоять им. Такая несамостоятельность могла возникнуть вследствие гиперопеки в детском возрасте, о которой больные агорафобией сообщают чаще, чем контрольные субъекты. Однако из таких ретроспективных сообщений все-таки неясно, существовала ли такая зависимость до начала развития агорафобии (см. обзор Mathews et al. 1981). К тому же Buglass et al. (1977) не обнаружили различий в преморбиде между больными агорафобией и контрольными субъектами в отношении случаев боязни разлучения и других показателей зависимости. Выдвинуто предположение, что уже возникшая агорафобия может сохраняться благодаря существующим семейным проблемам. Однако в результате исследования с хорошим контролем Buglass et al. (1977) не обнаружили доказательств тому, что у больных агорафобией больше семейных проблем, чем у контрольных субъектов. Результаты клинических наблюдений дают возможность предполагать, что иногда симптомы продлеваются гиперопекой (гиперпротективным отношением) со стороны других членов семьи. Однако такая особенность обнаруживается не во всех случаях.

Прогноз

Было обнаружено, что агорафобия, длившаяся на протяжении одного года, мало изменяется за пять лет последующего наблюдения (Marks 1969). При хронической агорафобии часто возникают краткие эпизоды депрессивной симптоматики.

Лечение

При начальной стадии заболевания больных следует настойчиво поощрять к возвращению в ситуации, которых они избегают, так как избегание вероятней всего продлевает расстройство. Лечением выбора является одна из форм *поведенческой терапии*, при которой пациента подвергают воздействию ситуаций, вызывающих фобию (метод экспозиции), и обучают справляться с паническими приступами (см. гл. 18). По сравнению с лечением экспозицией без обучения такое сочетание дает лучшие долгосрочные результаты, включая прочные и длительные изменения в поведении избегания, а также редукцию как тревожных, так и панических приступов (Cohen et al. 1984). Однако большинство больных продолжают ощущать легкую тревогу в тех ситуациях, при которых первоначально симптомы были наиболее тяжелыми (Mathews et al. 1981). Прогноз при таком лечении лучше для тех больных, у которых до начала терапии были хорошие супружеские отношения (Monteiro et al. 1985).

Лекарства играют вторичную роль по отношению к поведенческой терапии. *Анксиолитические препараты* следует давать только на протяжении короткого времени и только с особой целью — например, помочь больному взяться за важное дело до того, как окажет действие поведенческая терапия. *Антидепрессанты* могут понадобиться для лечения сопутствующего депрессивного синдрома (см. выше в подразделе «прогноз»). По некоторым сообщениям, эти лекарства оказывают терапевтический эффект и при лечении больных агорафобией, не страдающих депрессией (см. например, Zitrin et al. 1983), — вероятно, благодаря их непосредственному воздействию на панические приступы (см. с.145). Однако Marks et al. (1983) не обнаружили наличия терапевтического действия имипрамина при лечении больных, не находящихся в состоянии депрессии. *ИМАО* (см. гл. 17) также, судя по сообщениям, смягчают симптомы агорафобии (Sargant, Dally 1962). При лечении агорафобии наблюдается высокая частота рецидивов, если прекращается прием имипрамина (Zitrin et al. 1983) или ИМАО (Tyrer, Steinberg 1975), даже после многих месяцев лечения.

ДРУГИЕ ФОБИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Эти расстройства ни в одной из основных систем классификации не выделены отдельно, но все же представляют собой достаточно значительный интерес, чтобы быть рассмотренными здесь. В них входят следующие фобии:

(I) Боязнь лечения зубов

Около 5% взрослых людей испытывают страх перед зубоврачебным креслом, который может стать настолько сильным, что заставляет избегать любого стоматологического лечения, вследствие чего развивается кариес (Gale, Ayer 1969; Kleinknecht et al. 1973).

(II) Фобия экскреции

Больные, страдающие такими фобиями, либо нервничают и не могут заставить себя помочиться в общественных уборных, либо испытывают частые позывы к мочеиспусканию, связанные с постоянным страхом недержания мочи. Такие больные часто так строят свою жизнь, чтобы никогда не оказаться вдали от туалета. Реже встречаются аналогичные симптомы, связанные с дефекацией.

(III) Боязнь рвоты

Некоторые больные боятся, что у них может возникнуть рвота в общественных местах, таких как автобус или поезд; в таких местах они ощущают тревогу и тошноту. Меньшая группа больных испытывает повторяющийся страх того, что рвота в этих местах возникнет у других людей.

(IV) Фобия полетов

Тревога во время путешествия самолетом, конечно, распространенное явление. Но у некоторых людей страх настолько силен, что авиаполет для них становится невозможным, и они нуждаются в лечении. Иногда такой страх возникает у летчиков, которые попадали в авиакатастрофу.

(V) Боязнь открытого пространства

При этом синдроме, описанном Marks (1981), центральным признаком является боязнь упасть, усугубляемая отсутствием непосредственной опоры. Поэтому эта фобия особенно проявляется на открытых пространствах. Между ней и агорафобией есть внешнее сходство, но она развивается позже (средний возраст — 55 лет), редко сопровождается тревогой или депрессией, не поддается поведенческой терапии и часто сопровождается признаками неврологического или сердечно-сосудистого расстройства.

(VI) Фобия болезни

Фобия болезни теснее связана с обсессивными мыслями, чем с другими фобическими расстройствами. Больному неоднократно приходят в голову пугающие мысли о том, что у него может быть рак, венерическое заболевание или еще какая-нибудь серьезная болезнь. Такой страх может ассоциироваться с избеганием больниц, но в остальном не является специфичным для каких-то ситуаций.

ПАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО

Хотя диагноз панического расстройства до введения его в DSM-IIIR в 1980 году не применялся, случаи, подходящие под эту рубрику, под разнообразными названиями описывались уже более ста лет. Основным признаком являются приступы паники, т.е. внезапные приступы тревоги, при которых доминируют соматические симптомы, сопровождаемые страхом серьезных последствий, таких, например, как сердечный приступ. Раньше такие симптомы относили к болезненной возбудимости сердца, синдрому Да Косты, нейроциркуляторной астении, расстройству сердечной деятельности и синдрому усилия. Согласно этим бытовавшим ранее представлениям допускалось, что больные были правы, опасаясь расстройства сердечной деятельности. Позже некоторые авторы предполагали наличие психологических причин, но лишь после начала второй мировой войны (когда возобновился интерес к этому состоянию) Wood (1941) убедительно продемонстрировал, что это форма тревожного расстройства. С тех пор и до 1980 года больных с паническими приступами классифицировали как больных либо генерализованным, либо фобическим тревожным расстройством. В 1980 году авторы DSM-IIIR ввели новую диагностическую категорию — паническое расстройство; она охватывала больных с паническими приступами, возникающими либо с генерализованной тревогой, либо без нее, но исключала тех, у кого приступы паники появляются в течении агорафобии. Позже в DSM-IIIR все больные с частыми приступами паники стали классифицироваться как имеющие паническое расстройство, независимо от наличия или отсутствия у них агорафобии. (Агорафобия без приступов паники входит в отдельную рубрику.) В МКБ-9 категории панического расстройства не было, а появилась она в МКБ-10, но (в отличие от DSM-IIIR) не применяется к больным агорафобией. Хотя описание панического расстройства в этой книге относится к позже выделенной более ограниченной группе, его также можно применять и шире.

Клинические признаки

Симптомы панического приступа перечислены в табл. 7.2. Не у каждого больного имеются все эти симптомы. (Для установления диагноза панического расстройства согласно DSM-IIIR требуется проявление не менее чем четырех симптомов хотя бы в одном приступе паники.) Важными характерными признаками панических

приступов является то, что тревога возникает быстро, реакция — тяжелая; присутствует страх катастрофического исхода. По DSM-IIIR диагноз ставится, когда приступы паники возникают неожиданно (т.е. не как реакция на известные фобические раздражители) и когда на протяжении четырех недель происходят четыре или более приступа или же за одним приступом следует четыре недели постоянного страха перед еще одним приступом. Следует отметить произвольный характер этих критериев.

Таблица 7.2. Симптомы панического приступа (по DSM-IIIR)

Одышка и ощущение нехватки воздуха
Удушье
Усиленное сердцебиение и учащение сердечных сокращений
Дискомфорт или боль в грудной клетке
Потливость
Головокружение, ощущение неустойчивости или обморочное состояние
Тошнота или неприятные ощущения в области живота (абдоминальный дискомфорт)
Деперсонализация или дереализация
Онемение или ощущение покалывания
Приливы крови или озноб
Дрожь
Страх смерти
Страх сойти с ума или совершить какой-то неконтролируемый поступок

Дифференциальный диагноз

Приступы паники возникают при генерализованных тревожных расстройствах, фобических тревожных расстройствах (наиболее часто агорафобии), депрессивных расстройствах и острых органических расстройствах. По DSM-IIIR паническое расстройство можно диагностировать при наличии таких расстройств, но в Соединенном Королевстве обычно не диагностируют паническое расстройство при наличии этих других расстройств.

Эпидемиология

Не так давно проводившиеся эпидемиологические исследования основывались на критериях, аналогичных применяемым в DSM-IIIR, и охватывали случаи с повторными приступами паники, независимо от того, сопровождались ли они агорафобией. На основании этих критериев шестимесячный показатель заболеваемости паническим расстройством составляет примерно 6-10 случаев на 1000 человек населения (Von Korff et al. 1985); уровень заболеваемости на протяжении жизни — приблизительно от 7 до 20 на 1000 человек населения в возрасте от 18 до 65 лет (Robins et al. 1984). Среди женщин заболеваемость почти вдвое выше, чем среди мужчин. Von Korff et al. (1985) также подсчитали шестимесячный показатель заболеваемости приступами паники, которые были слишком легкими или слишком редкими, чтобы отвечать критериям панического расстройства; он составил около 30 на 1000. Резкого прекращения панических приступов, отвечающих или не отвечающих критериям панических расстройств, не было отмечено; скорее можно говорить о непрерывных колебаниях их частоты и интенсивности. (Обзор см. у Weissman, Merikangas 1986.)

Этиология

Существует три основных гипотезы относительно первопричины панического расстройства. Первая из них предполагает существование биохимических нарушений, вторая — наличие гипервентиляции и третья — нарушение когнитивных процессов. Кратко рассмотрим каждую из этих гипотез поочередно. (Более подробное обсуждение можно найти у Gelder 1986b.)

Биохимическая гипотеза отражена в термине «эндогенная тревога», который был предложен для таких случаев. Эта гипотеза базируется на трех группах наблюдений. Во-первых, такие химические средства, как лактат натрия и иохимбин, могут легче провоцировать приступы паники у больных с паническим расстройством, чем у здоровых людей. Во-вторых, имипрамин уменьшает приступы паники. В-третьих, по некоторым данным, паническое расстройство чаще возникает у родственников пробандов с этим заболеванием, что предполагает наличие генетической предрасположенности (Crowe et al. 1983). Результаты исследования близнецов подтверждают эту гипотезу, но количество изученных случаев слишком мало, чтобы можно было прийти к определенному заключению. Данные этих исследований семей и близнецов могут лишь указать на то, что тяжелые случаи тревожных расстройств (с приступами паники) имеют большую генетическую отягощенность, чем расстройства более легкой степени, — модель, обнаруженная при генетических исследованиях других расстройств.

Было выдвинуто предположение о существовании специфического биохимического механизма, а именно неадекватного функционирования пресинаптических альфа-адреноцепторов, кото-

рые в норме угнетают деятельность пресинаптического нейрона в норадренергических синапсах. Хотя эта гипотеза может объяснить действие иохимбина в провоцировании приступов паники (Charney et al. 1984) и могла бы объяснить терапевтическое действие имипрамина, она все же твердо не доказана. В частности, неизвестно, была ли у больных с паническим расстройством патологическая реакция на такие препараты, как иохимбин, до того, как впервые возникли приступы паники.

Гипотеза о гипервентиляции основана на том наблюдении, что у некоторых людей произвольно вызванное учащение дыхания вызывает симптомы, сходные с симптомами панического приступа (Hibbert 1984b). Гипотеза постулирует, что «спонтанные» приступы паники являются результатом непроизвольной гипервентиляции. Однако хотя некоторые панические приступы возникают вследствие гипервентиляции или обостряются ею, пока не доказано, что гипервентиляция является общей причиной панического расстройства.

Когнитивная гипотеза основана на следующем наблюдении: страхи по поводу серьезного соматического или психического заболевания чаще возникают у больных с паническими приступами, чем у больных, страдающих тревожным расстройством без приступов паники (Hibbert 1984a). Гипотеза заключается в том, что при паническом расстройстве нагнетание идет «по спирали»: тревога приводит к соматическим симптомам, которые, в свою очередь, усиливают страх заболевания и тревогу (Clark 1986). Эти наблюдения позволяют предположить, что когнитивная терапия должна давать положительный эффект при лечении больных с паническими расстройствами (см. ниже; общие принципы и методики изложены в гл.18).

Течение и прогноз

О течении и прогнозе панических расстройств известно немного. Катамнестические исследования последних лет в основном включали случаи больных с приступами паники и агорафобией, как и больных только с паническим расстройством. В ранее проводившихся исследованиях использовались такие категории, как синдром усилия. В результате одного из исследований этого синдрома было обнаружено, что у 90% пациентов симптомы все еще сохраняются и через 20 лет, хотя у большинства больных наблюдается хороший социальный исход (Wheeler et al. 1950). Дальнейшие исследования больных паническим расстройством (диагностированным согласно критериям DSM-IIIR) показали, что среди них смертность вследствие других причин, нежели естественные, а также (среди мужчин) вследствие сердечно-сосудистых нарушений была выше среднего уровня (Coryell et al. 1982).

Лечение

Помимо поддерживающих мероприятий и внимания к любым причинным личным или социальным проблемам, лечение заключается в медикаментозной или когнитивной терапии.

Бензодиазепины в общем не так эффективны при лечении больных с частыми приступами паники, как при лечении генерализованной тревоги. В последнее время особенно эффективным считался сильнодействующий препарат альпразолам. Однако в результате одного исследования, при котором использовали сравнимые дозы, обнаружилось, что для снижения частоты и степени тяжести панических приступов альпразолам не эффективнее, чем диазепам (Dunner et al. 1986). Klein (1964) стал первым применять антидепрессант **имипрамин** для лечения больных с приступами паники. Часто первым следствием применения этого препарата для больных является неприятное ощущение тревоги, бессонница и симптомы повышенной симпатотонии, например учащенное сердцебиение. Поэтому сначала применяют небольшие дозы. Согласно одной схеме в течение трех дней назначают по 10 мг в день, увеличивая дозу на 10 мг каждые три дня до 50 мг ежедневно, а затем — на 25 мг в неделю до 150 мг в день. Если после этого симптомы не снимаются, можно продолжать увеличивать дозу на 25 мг, доведя ее до максимума в 175-225 мг в день в зависимости от массы тела больного и при условии, что он физически здоров. Прежде чем назначить большую дозу, при малейшем сомнении относительно сердечной функции следует сделать ЭКГ. Полную дозу назначают на период от трех до шести месяцев. У больных, у которых приступы паники сопровождались фобиями, после отмены имипрамина частота рецидивов доходила до 30% (Zitrin et al. 1978). Дополнительную информацию о применении имипрамина и других трициклических препаратов можно найти в гл.17.

Для уменьшения страха перед обусловленными тревогой соматическими симптомами, который, как предполагается, продлевает расстройство, в последнее время применяется метод **когнитивной терапии**. Обычно больные опасаются, что учащенное сердцебиение указывает на неминуемый сердечный приступ, а головокружение — на предстоящую потерю сознания. В

процессе терапии соответствующие симптомы вызываются самим больным — обычно гипервентиляцией, а иногда и другими способами, такими как физические упражнения. При этом ему объясняют, что природа симптомов панического приступа также не связана с какими-либо имеющимися соматическими расстройствами. После такой демонстрации следует дальнейшее разъяснение природы вызывающих опасения симптомов, и больного расспрашивают о том, как он сам их понимает. В результате проводившихся без контроля исследований этого вида лечения сообщалось о существенном облегчении симптомов (см., например, Clark et al. 1985), но для того, чтобы по-настоящему оценить его эффективность, требуются контролируемые исследования.

Транскультуральные различия тревожных расстройств

Коро (koro) наблюдается среди мужчин Юго-Западной Азии, чаще среди китайцев. Гуанчжоу (жители Кантона) называют это состояние Suk-Yeong, что означает «сморщивание пениса»; больной испытывает приступы острой тревоги (длящиеся от 30 минут до одного-двух дней), при которых он жалуется на учащенное сердцебиение, усиленное потоотделение, перикардиальный дискомфорт и дрожание. В то же время он убежден, что его половой член вдавливается в живот и что когда этот процесс завершится, он умрет. Большинство приступов происходит ночью, иногда после половой активности. Некоторые больные привязывают пенис к чему-то, иногда просят другого человека держать его. Такая убежденность не является бредом, но напоминает убежденность некоторых больных — жителей стран Запада — во время приступа паники в том, что сердце будет поражено, и в результате наступит смерть. (Более подробную информацию о коро см. в работе Yap 1965.)

В других культурах наблюдаются не такие экстремальные проявления тревожных расстройств, при которых симптомы чаще бывают соматическими, чем психическими. Leff (1981) указал, что такое различие в симптоматологии соответствует различиям в словарном составе лексики, предназначенной для описания тревоги в соответствующих языках. Так, в некоторых языках народов Африки, Азии и американских индейцев нет слова «тревога» — вместо него используется выражение, обозначающее телесное ощущение. Например, в языке йоруба (Западная и Юго-Западная Нигерия) аналогичное выражение переводится так: «сердце не в покое».

Обсессивно-компульсивное расстройство

Хорошее общее описание обсессивно-компульсивного расстройства содержится в МКБ-9, где оно характеризуется как состояние, при котором

ведущим симптомом является чувство субъективного компульсивного побуждения (которому необходимо сопротивляться) выполнить какое-либо действие, сосредоточить внимание на какой-то мысли, вспомнить что-то или размышлять на какую-то абстрактную тему. Нежелательные назойливые мысли, навязчивость слов или идей, размышлений или вереницы мыслей воспринимаются больным как неуместные или бессмысленные. Обсессивное побуждение или идея признаются чуждыми личности, но как будто идущими изнутри. Обсессивные действия могут быть исполнением квази-ритуалов, предназначенных для облегчения тревоги, например мытье рук для борьбы с «загрязнением» и в целях предотвращения «заражения». Попытки отогнать непрошеные мысли или побуждения могут привести к тяжелой внутренней борьбе, сопровождаемой напряженной тревогой.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Обсессивно-компульсивные расстройства характеризуются обсессивным мышлением, компульсивным поведением и различными степенями тревоги, депрессии и деперсонализации. Обсессивные и компульсивные симптомы описаны на с.24–26, но для читателя может оказаться полезным, если здесь повторить их основные характерные признаки.

Обсессивные (навязчивые) мысли — это слова, идеи и убеждения, признаваемые больным как свои собственные, которые насильственно вторгаются в сознание. Так как обычно они неприятны, предпринимаются попытки их изгнать. Именно это сочетание внутреннего чувства компульсивного побуждения и усилий сопротивляться ему характеризует обсессивные симптомы, но из этих двух составляющих более изменчива степень усилия. Обсессивные мысли могут принимать форму отдельных слов, фраз или стихотворных строк; обычно они неприятны или шокирующи для больного и могут быть непристойными или богохульными. **Обсессивные образы** — это живо представляемые сцены, часто имеющие характер насилия или вызывающие отвращение, включая, например, сексуальные извращения.

Навязчивые размышления («умственная жвачка») — это внутренние дебаты, при которых

бесконечно пересматриваются аргументы за и против даже наипростейших повседневных действий. Некоторые **навязчивые сомнения** касаются действий, которые могли быть неправильно выполнены или не завершены, такие как выключение крана газовой плиты или запирание двери; другие касаются действий, которые могли бы нанести вред другим людям (например, проезжая на автомобиле мимо велосипедиста, можно сбить его). Иногда сомнения связаны с возможным нарушением религиозных предписаний и обрядов («угрызения совести») — явление, хорошо знакомое тем, кто выслушивает исповедь.

Обсессивные импульсы — это побуждения совершить действия, обычно разрушительные, опасные или способные опозорить; например, выскочить на дорогу перед движущимся автомобилем, поранить ребенка или выкрикнуть богохульства в церкви.

Обсессивные ритуалы включают как психическую деятельность (например, повторяющийся счет каким-то особым образом или повторение определенных слов), так и повторяющиеся, но бессмысленные поступки (например, мытье рук по двадцать и более раз в день). Некоторые из них имеют понятную связь с предшествовавшими им навязчивыми мыслями, например, повторное мытье рук — с мыслями о заражении. Другие ритуалы — например, регулярное раскладывание одежды по какой-то сложной системе перед тем, как надеть ее — такой связи не имеют. Некоторые больные чувствуют непреодолимое побуждение повторять такие действия определенное количество раз; если это не получается, они вынуждены начинать все сначала. Больные неизменно сознают, что их ритуалы нелогичны, и обычно стараются скрыть их. Некоторые боятся, что такие симптомы являются признаком начинающегося сумасшествия, и им очень помогают заверения в том, что это не так.

Как обсессивные мысли, так и ритуалы неизбежно приводят к замедлению повседневной деятельности. Однако небольшое число больных, страдающих обсессиями, поражены крайней степенью **обсессивной заторможенности**, непропорционально выраженной по сравнению с другими симптомами (Rachman 1974).

Обсессивные мысли и компульсивные ритуалы могут при определенных ситуациях усилиться; например, обсессивные мысли о причинении вреда другим людям часто становятся настойчивей в кухне или каком-нибудь другом месте, где хранятся ножи. Так как больные часто избегают таких ситуаций, может наблюдаться поверхностное сходство с характерной моделью избегания, обнаруживаемой при тревожном фобическом расстройстве. Отчасти по этой причине обсессивные мысли с пугающим содержанием (такие, как мысли о ножах) называются **обсессивными фобиями.**

Тревога является важным компонентом обсессивно-компульсивных расстройств. Некоторые ритуалы ослабляют тревогу, тогда как после других она возрастает (Walker, Beech 1969). Именно потому, что тревога является таким заметным симптомом, эти состояния в DSM-IIIR классифицируются как тревожные расстройства.

Больные с обсессиями часто **депрессивны**. У некоторых это выглядит понятной реакцией на обсессивные симптомы, но у других это повторяющиеся эпизоды депрессивного настроения, которые возникают независимо. Определенная часть больных с обсессиями испытывают также **деперсонализацию.**

Обсессивная личность описана в гл. 5. Необходимо понимать, что обсессивная личность и обсессивно-компульсивные расстройства не имеют прямой однозначной связи. Обсессивная личность очень часто встречается у больных обсессивно-компульсивным расстройством, но приблизительно треть больных с обсессиями имеет другие типы личности (Lewis 1936b). Более того, у людей с обсессивной личностью более вероятно развитие депрессивных, чем обсессивно-компульсивных расстройств (Pollitt 1960).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Необходимо отличать обсессивно-компульсивные расстройства от других расстройств, при которых возникают обсессивные симптомы. Проведение разграничения между **генерализованным тревожным расстройством, паническим расстройством** и **фобическим расстройством** редко вызывает затруднение при условии внимательного сбора анамнеза и тщательного обследования психического статуса. Течение обсессивно-компульсивного расстройства часто прерывается периодами депрессии, при которых обсессивные симптомы усиливаются; в подобных случаях можно пропустить депрессивное расстройство. **Депрессивные расстройства** также могут сопровождаться обсессивными симптомами; в частности, важно помнить об этих состояниях потому, что обычно они хорошо поддаются лечению антидепрессантами. Иногда обсессивно-компульсивное расстройство бывает трудно отличить от **шизофрении,** особенно когда степень сопротивления навязчивым побуждениям неясна, обсессивные мысли необычны по содержанию (например, смешанные сексуальные и богохульные темы) или же ритуалы исключительно эксцентричны. В таких случаях необходимо внимательно проверить, нет ли симптомов шизоф-

рении, и тщательно опросить родственников о других аспектах поведения больного. Обсессивные симптомы иногда обнаруживаются при **органических церебральных расстройствах**; особенно часто они встречались в 20-х годах после эпидемии летаргического энцефалита.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Обсессивно-компульсивные расстройства встречаются не так часто, как неврозы тревоги. Показатели годичной заболеваемости колеблются от 0,1 до 2,3 на 1000 человек населения (см.: Carey et al. 1980). В результате недавнего исследования, проведенного в Америке (с использованием критериев DSM-III), было обнаружено, что заболеваемость на протяжении жизни составляет 2-3% (Robins et al. 1984). Мужчины и женщины, вероятно, поражаются в равной степени.

ЭТИОЛОГИЯ

Навязчивые мысли (иногда с сексуальным, агрессивным и другим содержанием), аналогичные тем, которые бывают у больных с обсессиями, периодически возникают и у здоровых людей (Racman и Hodgson 1980). Частоту, интенсивность и, самое главное, устойчивость обсессивных явлений еще предстоит объяснить.

Генетические факторы

Обсессивно-компульсивные расстройства обнаружены примерно у 5-7% родителей больных такими расстройствами (Rüdin 1953; Brown 1942); хотя этот показатель и низкий, он выше, чем в общей популяции. Возможно, конечно, что эти данные отражают не только генетические причины, но и причины, лежащие в окружающей среде. Исследования близнецов помогли бы идентифицировать генетический компонент, но зарегистрировано слишком мало случаев, чтобы можно было прийти к однозначным выводам. Если доказательства наследственной предрасположенности к обсессивно-компульсивным расстройствам пока неопределенны, то черты обсессивной личности можно в большой степени объяснить генетическими факторами (Murray et al. 1981).

Связь с шизофренией

Немногие известные случаи шизофрении, последовавшей за обсессивно-компульсивным расстройством (см., например, Stengel 1945), вероятно, можно объяснить совпадением. Проведенные катамнестические исследования ясно демонстрируют, что у типичных больных с обсессиями редко развиваются характерные признаки шизофрении (Kringlen 1965).

Органические факторы

Клинические признаки некоторых тяжелых обсессивно-компульсивных расстройств настолько трудно объяснить с точки зрения психологии, что в качестве причины было выдвинуто органическое заболевание головного мозга. Другим доказательством в пользу органической причины была частота обсессивных симптомов у больных после эпидемии летаргического энцефалита в 20-х годах. Однако у большинства больных с обсессиями не обнаружено убедительных признаков заболевания центральной нервной системы.

Переживания раннего возраста

Точно не известно, какую роль играют переживания раннего возраста в этиологии обсессивно-компульсивных расстройств. Можно предположить, что от матерей, страдающих обсессиями, дети перенимают симптомы путем подражательного усвоения. Однако у детей больных обсессивно-компульсивными расстройством повышен риск развития неспецифических невротических, а не обсессивных симптомов (Cowie 1961).

Психоаналитические теории

Фрейд первоначально предполагал, что обсессивные симптомы являются результатом подавленных влечений агрессивного или сексуального характера (Freud 1895a). Эта идея соответствует бурным сексуальным фантазиям многих больных с обсессиями и сдерживанию ими сексуальных и агрессивных побуждений. Фрейд также предположил, что обсессивные симптомы возникают в результате регресса к анальной стадии развития. Хотя эта идея не была подтверждена объективными доказательствами, она совместима с часто встречающейся навязчивой озабоченностью больного по поводу экскреторных функций и загрязнения. Идеи Фрейда привлекли внимание к агрессивному характеру многих симптомов. Однако в качестве причинного объяснения обсессивно-компульсивного расстройства это неубедительно.

Теория научения

Существует предположение, что обсессивные ритуалы являются эквивалентом реакций избегания, но оно не годится в качестве универсального объяснения, потому что после некоторых ритуалов тревога скорее увеличивается, чем уменьшается (Walker, Beech 1969). Интересный обзор этого и других аспектов этиологии представлен Rachman и Hodgson (1980).

ПРОГНОЗ

Приблизительно в двух третях случаев улучшение наступает в течение года, чаще к концу этого периода. Если заболевание продолжается более года, его течение обычно флюктуирует, перемежаясь с периодами частичной или полной ремиссии, длящейся от нескольких месяцев до нескольких лет (Pollitt 1957). Прогноз хуже, если речь идет об обсессивной личности с тяжелыми симптомами (Kringlen 1965) или если в жизни больного присутствуют непрерывные стрессовые события. Тяжелые случаи могут быть чрезвычайно стойкими; например, в результате исследования госпитализированных обсессивных больных Kringlen (1965) обнаружил, что у трех четвертей из них симптоматика осталась без изменений и спустя 13-20 лет.

ЛЕЧЕНИЕ

При лечении необходимо иметь в виду, что обсессивно-компульсивное расстройство часто имеет флюктуирующее течение с длительными периодами ремиссии. Очевидные страдания больного часто как будто требуют энергичного действенного лечения, но врачу следует помнить о естественном течении этого состояния, чтобы избежать типичной ошибки, заключающейся в чрезмерно интенсивной терапии. Важно также учитывать, что обсессивно-компульсивное расстройство часто сопровождается депрессией, эффективное лечение которой нередко приводит к смягчению обсессивных симптомов. По этой причине каждого больного обсессивно-компульсивным расстройством следует тщательно обследовать с целью выявления депрессивного расстройства.

Лечение следует начать с разъяснения симптомов и при необходимости — с разуверений в том, что они являются начальным проявлением сумасшествия (обычный повод для беспокойства обсессивных больных). Обсессивные больные часто вовлекают других членов семьи в свои ритуалы, поэтому при планировании лечения необходимо опросить родственников и побудить их относиться к больному твердо, но сочувственно.

Лекарственная терапия

Анксиолитические препараты дают некоторое кратковременное облегчение симптомов, но их нельзя назначать более чем на несколько недель подряд. Если лечение анксиолитиками требуется на период более одного-двух месяцев, иногда помогают небольшие дозы трициклических антидепрессантов или нейролептики. Любое сопутствующее депрессивное расстройство следует лечить антидепрессантами в полной дозе. Имеются данные, что один из трициклических антидепрессантов, кломипрамин, обладает специфическим действием на обсессивные симптомы (Capstick 1975), но результаты контролируемого клинического испытания (Marks et al. 1980) показали, что эффект применения этого препарата незначителен и проявляется только у больных с отчетливыми депрессивными симптомами.

Поведенческая терапия

При обсессивных ритуалах улучшение обычно наступает при использовании сочетания метода предотвращения реакции с помещением больного в условия, усугубляющие эти ритуалы (см. описание этих методов лечения в гл.18). Значительного, но не полного улучшения можно ожидать приблизительно у двух третей больных с умеренно тяжелыми ритуалами (Boulagouris 1977; Rachman, Hodgson 1980). Если вследствие такого лечения редуцируются ритуалы, то, как правило, отступают и сопутствующие обсессивные мысли.

Поведенческая терапия значительно менее эффективна в отношении обсессивных мыслей, не сопровождаемых ритуалами. Метод «остановки мыслей» применяется на протяжении многих лет, но его специфический эффект убедительно не доказан. И действительно, Stern et al. (1973) получили эффект, не отличающийся от того, который дает метод «остановки мыслей», в отношении неуместных мыслей.

Психотерапия

Мы уже отмечали, что обсессивно-компульсивное расстройство имеет флюктуирующее течение и со временем состояние больного может улучшиться, независимо от того, какие именно методы лечения применялись. До выздоровления больным могут принести пользу поддерживающие беседы, обеспечивающие постоянную надежду. Если супружеские проблемы усугубляют симптомы, показаны совместные собеседования с супругом (супругой). Однако методика исследования корней обсессий и объясняющая терапия помогают редко, а некоторым обсессивным больным даже становится хуже, поскольку такие процедуры побуждают их к болезненным и непродуктивным размышлениям о предметах, обсуждаемых в процессе лечения.

Психохирургия

Непосредственные результаты психохирургии при тяжелом обсессивно-компульсивном расстройстве часто поразительны, она приводит к выраженной редукции напряжения и дистресса. Однако не доказано, что улучшается и отдален-

ный прогноз, поскольку перспективные контролируемые испытания не проводились. В ходе ретроспективного исследования Tan et al. (1971) изучили 24 больных, подвергшихся лейкотомии, из которых 23 человека были оперированы бимедиально. По сравнению с ретроспективно отобранными контрольными случаями у больных, перенесших операцию, на протяжении последующих пяти лет наблюдалось более значительное улучшение в плане редукции обсессивных симптомов и преодоления социальной несостоятельности, а постоперационные изменения личности были незначительны. Что касается других форм операции, то можно было провести только неконтролируемые оценки. Göktepe et al. (1975) провели наблюдение 18 больных в течение двух лет после субкаудальной трактотомии и сообщили, что семь из них выздоровели, а у восьми наступило улучшение. Mitchell-Heggs et al. (1976) наблюдали 27 больных в течение 16 месяцев после лимбической лейкотомии и сообщили, что 7 больных выздоровели, а у 11 было значительное улучшение. Однако эти периоды наблюдения слишком коротки, чтобы позволить сделать четкие выводы.

При отсутствии информации, полученной в результате контролируемых исследований, планировать хирургическое вмешательство на мозге допустимо лишь тогда, когда неоднократно демонстрировалась неэффективность всех других методов в применении к данному больному. Даже в этом случае возможность операции следует рассматривать лишь тогда, когда обсессивно-компульсивное расстройство без изменений продолжается на протяжении многих лет. Психохирургия не должна применяться, если на протяжении года не проводилось энергичного лечения в больнице или дневном стационаре, включающего применение антидепрессантов и поведенческую терапию. Если следовать такой практике, то операции будут проводиться действительно очень редко. Если же операцию все-таки делают, то, вероятно, за ней должна следовать интенсивная программа поведенческой терапии.

Конверсионные и диссоциативные расстройства

До последнего времени по отношению к этим расстройствам, как правило, употребляли термин «истерия». Изменение в терминологию было внесено главным образом потому, что слово «истерия» используется в бытовом языке для обозначения экстравагантного поведения, а применение одного и того же слова по отношению к различным явлениям синдрома, рассматриваемого здесь, приводит к путанице.

В двух основных системах классификации используются два разных подхода. В DSM-IIIR применяются термины «конверсионное расстройство» и «диссоциативное расстройство»: первый — для обозначения расстройств, при которых соматические симптомы являются главными проявлениями; второй главным образом относится к таким психологическим проявлениям, как амнезия и множественная личность. В МКБ-10 оба типа проявлений обозначаются как диссоциативные (конверсионные) расстройства, с подразделением на диссоциативные расстройства движения и восприятия (соответствуют диссоциативным расстройствам в DSM-IIIR).

В этой главе периодически используется слово «истерия» в качестве удобного собирательного термина для конверсионных и диссоциативных расстройств, но в остальном предпочтительней последние термины.

КОНВЕРСИОННЫЕ ИЛИ ДИССОЦИАТИВНЫЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ

Конверсионный или диссоциативный симптом — это симптом, предполагающий соматическое заболевание, но возникающий при отсутствии соматической патологии и продуцируемый скорее подсознательно, чем умышленно. В связи с такой концепцией возникают две очевидные трудности. Во-первых, соматическую патологию редко можно исключить с полной уверенностью при первом же осмотре. Во-вторых, не всегда можно быть уверенным в том, что симптомы продуцируются бессознательными механизмами. Неопределенность в отношении диагноза часто можно преодолеть, только дождавшись катамнестических данных; пока они недоступны, диагноз конверсионного или диссоциативного расстройства должен рассматриваться как предварительный, и его следует пересмотреть с получением новых данных. Неопределенность в отношении степени участия бессознательных механизмов в продуцировании симптоматики трудноразрешима, поскольку, как объясняется на с.155, часто приходится встречаться со смесью сознательных и бессознательных механизмов.

Конверсионные и диссоциативные симптомы могут возникать при нескольких психических

расстройствах. Они, конечно, являются основными характерными признаками конверсионных и диссоциативных расстройств, но также возникают при тревожных, депрессивных и органических психических расстройствах. Важно понимать это и внимательно обследовать больного в поисках других симптомов этих первичных расстройств, прежде чем прийти к заключению, что конверсионные симптомы указывают именно на конверсионное расстройство или диссоциативные — на диссоциативное расстройство.

В этой главе термин «психогенный» используется в качестве удобного способа обозначения отдельных симптомов без термина «истерия»; например, «психогенный паралич» используется вместо термина «истерический паралич».

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Общие вопросы

Несмотря на то, что конверсионные и диссоциативные симптомы не продуцируются сознательно, они отображают представления больного о заболевании. Бывает, что имитируются симптомы больного родственника или друга. Иногда они возникают на основании собственного опыта больного в отношении перенесенных заболеваний; например, диссоциативная потеря памяти может возникнуть у того, кто ранее перенес травму головы. Воспроизведение болезни будет наименее точным у людей с минимальными знаниями о ней, например у детей или умственно отсталых, и наиболее точным — у обладающих специальными знаниями, например у работающих в больнице. Как правило, существуют явные расхождения между признаками и симптомами конверсионного и диссоциативного расстройств и проявлениями и симптомами органического заболевания; например, зона распространения анестезии не соответствует анатомической иннервации данного участка. Поэтому в каждом случае необходимо провести тщательное медицинское обследование.

Симптомы конверсионного и диссоциативного расстройств обычно предоставляют больному некоторые преимущества. Поэтому вслед за Фрейдом считают, что эти расстройства приносят **вторичную выгоду** (первичной выгодой является то, что тревога, возникающая вследствие психологического конфликта, исключается из сознания больного). Так, женщина может быть избавлена от ухода за пожилым родственником, если у нее развивается конверсионное расстройство, сопровождающееся параличом руки. Хотя вторичная выгода характерна для конверсионных и диссоциативных расстройств, она не ограничивается ими; ведь и люди с реальным соматическим заболеванием иногда приобретают некоторые преимущества благодаря своему несчастью. Женщина с параличом руки вследствие органической причины может быть довольна тем, что избавлена от ухода за пожилым родственником. Вторичная выгода также иногда наблюдается и при других неврозах; например, женщина, страдающая агорафобией, может получить больше внимания от своего мужа, не имея возможности выходить из дома. Из этого следует, что хотя вторичная выгода и является важным характерным признаком конверсионного и диссоциативного расстройств, она не может быть использована для подтверждения диагноза.

Больные с конверсионными и диссоциативными симптомами часто демонстрируют страдание меньше ожидаемого — состояние, которое иногда называют ***«belle indifférence»*** — «красивое равнодушие» (термин взят у французских авторов XIX века). Оно не равнозначно стоицизму тех больных, которые не позволяют себе проявлять свои страдания. Больной с конверсионным расстройством может не проявлять беспокойства по поводу своих симптомов, но часто обнаруживает преувеличенные эмоциональные реакции другими способами. В подтверждение этому Lader и Sartorius (1968) в небольшой группе больных конверсионным расстройством обнаружили исключительно высокий уровень вегетативных реакций.

Расстройства движения

Эти расстройства включают паралич произвольно сокращающихся мышц, тремор, тики и нарушения походки. При осмотре конечностей больного с психогенным **параличом** часто оказывается, что отсутствие движения является результатом одновременного действия флексоров и экстензоров. Хотя в ответ на просьбу подвигать пораженной частью тела мышечная активность отсутствует, другие тесты обычно обнаруживают, что мышца способна реагировать, когда внимание больного чем-либо отвлечено. Область паралича не соответствует иннервации данной части тела. Соответствующие изменения рефлексов отсутствуют; в частности, подошвенный рефлекс всегда остается сгибательным. Гипотрофия отсутствует, кроме хронических случаев, при которых иногда встречается атрофия. Во всех других случаях наличие мышечной гипотрофии убедительно указывает на органическую причину. Подобным образом, несмотря на то что конечности могут удерживаться в согнутом положении, истинные контрактуры встречаются нечасто. Психогенные **нарушения походки**, как

правило, крайне необычны, привлекают внимание к больному и усиливаются, когда за ним наблюдают. Этот тип походки не похож ни на один из описанных при известных неврологических расстройствах. И хотя при тестировании равновесия может появиться заметная неустойчивость, она часто исчезает, если отвлечь внимание больного.

Психогенный **тремор**, как правило, грубый и вовлекает всю конечность. Он усиливается, когда к нему привлекают внимание, но то же происходит и при других видах тремора, вызванных неврологическими причинами. Хореоатетоидные движения, причины которых носят органический характер, можно легко спутать с психогенными симптомами. Прежде чем диагностировать какое-либо нарушение моторики как психогенное, всегда необходимо внимательно рассмотреть возможность заболевания нервной системы.

Психогенные **афония** и **мутизм** не сопровождаются какой-либо патологией губ, языка, неба или голосовых связок, и больной может кашлять нормально. Они обычно более выражены, чем соответствующие состояния, вызванные органическими поражениями.

Расстройства восприятия

Сенсорные симптомы включают анестезию, парестезию, гиперестезию и боль, а также глухоту и слепоту. Вообще психогенные сенсорные нарушения отличаются от наблюдаемых при органическом заболевании распространением, не соответствующим схеме иннервации данной части тела, изменяющейся интенсивностью, а также реакцией на суггестию. Последний момент следует очень осторожно использовать при установлении диагноза, потому что у внушаемых больных сенсорные симптомы органического происхождения могут также реагировать на внушение. **Гиперестезии** обычно ощущаются в голове или в животе и могут описываться как болезненные или жгучие. И хотя распространено мнение, что вычурные описания подтверждают психогенное происхождение таких симптомов, это ненадежный диагностический критерий, потому что больные с истерическими чертами личности могут описывать симптомы органического заболевания таким же вычурным языком. Диагноз **психогенной боли** следует ставить только после тщательных поисков органических причин (психогенная боль описана далее в гл. 12).

Психогенная **слепота** может принимать форму концентрического сужения поля зрения («тунельное зрение»), но бывают и другие дефекты поля зрения. Слепота не сопровождается изменениями зрачковых рефлексов, и бывают косвенные доказательства того, что человек может видеть; например, он избегает столкновения с окружающими предметами. Границы поля зрения могут меняться, тогда как визуально вызванные реакции нормальны. Аналогичные соображения применимы и к психогенной **глухоте.**

Психогенные **судороги** обычно можно отличить от эпилепсии по трем признакам. Больной не теряет сознания, хотя и может быть недоступен контакту; характер судорожных движений не имеет последовательной и стереотипной формы припадков; отсутствуют недержание мочи, цианоз или травмы, не прикусывается язык. Данные электроэнцефалографии также нормальны. Иногда трудно провести различие между сложными парциальными пароксизмами (височная эпилепсия) и психогенными конвульсиями, но внедрение метода непрерывного ЭЭГ-мониторинга облегчило решение этой проблемы. Не следует пользоваться старым термином **«истероэпилепсия»** из-за его двусмысленности. Если ЭЭГ показывает истинность эпилептических припадков, ставится диагноз эпилепсии, даже если имеются дополнительные психогенные проявления.

Гастроинтестинальные симптомы включают жалобы на дискомфорт в животе, метеоризм и отрыжку. Многократная **рвота** может быть симптомом эмоциональных нарушений и иногда классифицируется как психогенная. Такой диагноз следует ставить только после тщательного обследования с целью исключить соматические причины. В любом случае психогенная рвота является плохо изученным состоянием и достаточно отличается от других проявлений истерии, чтобы должным образом быть рассмотренной отдельно. Причиной **globus hystericus**, как показала рентгенокинематография, часто является нарушение физического механизма глотания либо гастроэзофагеальный рефлюкс или другое заболевание, поражающее пищевод (Delahunty, Ardran 1970). Это диагноз, который следует ставить крайне редко и только после тщательного физического обследования.

Синдром Брике

Это название было предложено группой психиатров из Сент-Луиса для обозначения множественных соматических симптомов, возникших до 30-летнего возраста и длившихся на протяжении многих лет, но без соматического заболевания. Целью было выделить группу больных, у которых явно исключается наличие органического заболевания, а психогенная этиология не вызывает сомнений. Чтобы сделать диагноз более надежным, составлен список 37 симптомов, из которых для установления диагноза необходимо наличие 15. Ни один из этих симптомов

нельзя адекватно объяснить соматическим заболеванием, травмой либо влиянием медикаментов, алкоголя или других препаратов (Perley, Guze 1962). Этот критерий в сочетании с многолетним анамнезом болезни можно использовать для выявления ограниченной группы больных, прогноз заболевания у которых более определенный, чем у остальных (Guze et al. 1986), но он исключает многих больных, у которых необходимо рассмотреть возможность диагноза конверсионного или диссоциативного расстройства. Название происходит от имени французского врача XIX века, который написал важную монографию об истерии (Briquet 1859), хотя и не описал точный синдром, носящий в настоящее время его имя.

Психические симптомы

Психогенная **амнезия** начинается внезапно. Больные не в состоянии вспомнить длительные периоды своей жизни, а иногда отрицают, что они хоть что-нибудь знают о своей прежней жизни или о себе (идентичность собственной личности). У некоторых таких больных имеется сопутствующее органическое заболевание, в частности эпилепсия, рассеянный склероз или последствия травмы головы (Kennedy, Neville 1957). У этих больных с органическими заболеваниями симптомы похожи на те, которые наблюдаются у больных с психогенными нарушениями, и также могут начинаться внезапно. Более того, больные с органическим заболеванием могут быть так же внушаемы, как и те, у которых его нет, и тоже способны вновь обретать свою память.

При психогенной **фуге** больной не только теряет память, но и уходит от своего обычного окружения. Когда его находят, он, как правило, отрицает, что может вспомнить места, где блуждал; нередко не помнит, кто он. Фуги также бывают при эпилепсии, тяжелых депрессивных расстройствах и алкоголизме. Они могут быть связаны с суицидальными попытками. У многих больных, имевших фуги, в анамнезе обнаруживаются серьезные нарушения отношений с родителями в детстве, а многие другие являются привычными лжецами (Stengel 1941).

Псевдодеменция является более распространенным расстройством с нарушениями памяти и поведения, которые вначале как будто указывают на общее нарушение интеллекта. При простых исследованиях памяти больной дает неправильные ответы, которые, однако, вызывают сильное подозрение, что он знает правильный ответ. Часто трудно с уверенностью сказать, в какой степени его поведение умышленно. Однако такая же клиническая картина иногда наблюдается и при органических заболеваниях мозга, эпилепсии или шизофрении. (Термин «псевдодеменция» в другом смысле применяется и к кажущейся деменции у пожилых больных с депрессией.)

Синдром Ганзера — редкое состояние, характеризующееся четырьмя признаками: «мимоговорением», психогенными соматическими симптомами, галлюцинациями и выраженным помрачением сознания. Впервые его описали у заключенных (Ganser 1898), но данное состояние бывает не только у них. Термин «мимоговорение» означает, что на простые вопросы даются ответы, которые явно неправильны, но вызывают предположение, что правильный ответ известен. Так, больной на вопрос о том, сколько ног у курицы, может ответить «три»; а когда его просят сложить два и два, может ответить «пять». Если есть галлюцинации, то они, как правило, зрительные и могут носить сложный характер. Очевидная выгода, которую заключенный может извлечь из заболевания, в сочетании с «мимоговорением» часто наводит на мысль о грубой симуляции. Однако это состояние держится столь стойко, что обычно более вероятным кажется участие бессознательных психических механизмов. Некоторые авторы предполагают, что этот синдром является необычной формой психоза (см.: Whitlock 1961). Необходимо исключить органическое психическое расстройство, особенно когда частью клинической картины являются спутанное мышление и зрительные галлюцинации.

При психогенном **ступоре** больной обнаруживает характерные признаки ступора. Он неподвижен и мутичен, не реагирует на раздражители, но осознает окружающее. Прежде чем поставить диагноз психогенного ступора, необходимо исключить другие возможные причины, а именно шизофрению (с.201), депрессивное расстройство (с.163) и манию (с.166), а также органическое заболевание мозга.

При **множественной личности** наблюдаются внезапные смены двух моделей поведения, каждая из которых забывается больным, когда присутствует другая. Каждая «личность» представляет собой сложную и интегрированную структуру эмоциональных реакций, установок, воспоминаний и социального поведения, и новая личность обычно поразительно контрастирует с нормальным состоянием больного. Это состояние встречается редко, хотя в прошлом, вероятно, часть случаев были ятрогенными, чему способствовал интерес со стороны врачей. Еще более редки случаи заболевания, при которых личностей более двух. Поразительные примеры множественной личности описаны Morton Prince (1908) и в книге «Три лица Евы» (Thigpen et al.

1957). Подобно психогенному расстройству памяти, эти случаи могут иметь в основе органическое заболевание центральной нервной системы (Lewis 1953a). Такие состояния иногда возникают в ходе магических или религиозных ритуалов; они скорее обусловлены бессознательными механизмами, чем вызываются сознательно. Когда подобные состояния возникают при шизофрении и височной эпилепсии, их относят к этому первичному диагнозу, а не к психогенному расстройству.

РОДСТВЕННЫЕ СИНДРОМЫ

Эпидемическая истерия

Иногда диссоциативные и конверсионные расстройства распространяются в ограниченной группе людей как «эпидемия». Порой такое случается среди мужчин, но чаще всего в замкнутых группах молодых женщин, например в женской школе, частной лечебнице или в женском монастыре. Обычно тревога нарастает вследствие какой-либо угрозы для данной группы, например, возможности заболеть реальным соматическим заболеванием, уже распространившимся в данном районе. Как правило, эпидемия начинается с одного человека, легковнушаемого, с истерическими чертами личности, являющегося центром внимания в данной группе. Этот первый случай может быть спровоцирован реальным соматическим заболеванием у какого-то знакомого или общим тревожным предчувствием. Постепенно появляются и другие случаи; сначала заболевают наиболее внушаемые, затем, по мере того как тревога нарастает, — и люди с меньшей предрасположенностью. Симптомы разнообразны, но, как правило, типичны головокружение и обмороки. Benaim et al. (1973), а также Moss и McEvedy (1966) сообщали о вспышках среди школьников. Некоторые авторы полагают, что средневековые «пляшущие мании» («dancing manias»), возможно, были истерическими эпидемиями среди людей, возбужденных религиозным рвением.

Разновидности, встречаемые в других культурах

В отдельных культурах обнаруживаются определенные модели необычного поведения. Раньше на них смотрели как на разновидности истерии, но у них может быть более одной причины. **Лата** (latah), болезнь, обнаруженная у женщин Малайи (Yap 1951), обычно начинается после внезапного испуга. У больной появляются эхолалия и эхопраксия и другие проявления патологического подражания. У мужчин в Малайе встречается и описан **амок** (Van Loon 1927). Он начинается периодом мрачной задумчивости, за которым следует разрушительное поведение, а иногда и опасное применение оружия. Обычно впоследствии наступает амнезия. Вероятно, такие случаи неоднородны: некоторые относятся к мании, некоторые к шизофрении, а другие являются постэпилептическими. У эскимосов, чаще у женщин, наблюдается **арктическая истерия** (Gussow 1963). Человек, пораженный этим заболеванием, срывает с себя одежду, взвизгивает, кричит, неистово носится взад и вперед, иногда подвергая опасности свою жизнь вследствие переохлаждения. Бывает, что это поведение опасно для окружающих. Отношение этого синдрома к истерии твердо не установлено, и причин может быть несколько. Эти и другие разновидности истерии, обусловленные различиями культур, описаны Kiev (1972); Leff (1981); Simons, Hughes (1985).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Соматическое заболевание может быть ошибочно диагностировано как диссоциативное или конверсионное расстройство в трех случаях. Во-первых, симптомы могут быть обусловлены еще не выявленным соматическим заболеванием (например, недиагностированная опухоль пищевода, вызывающая затруднения при глотании). Во-вторых, необнаруженное заболевание мозга (например, небольшая опухоль фронтальной либо теменной доли или ранняя деменция) может каким-то неизвестным способом «высвободить» истерические симптомы. В-третьих, соматическое заболевание может дать неспецифический стимул для истерического развития симптомов у больного с истерической личностью. Некоторые из этих случаев требуют дальнейшего обсуждения.

Диссоциативные и конверсионные расстройства необходимо отличать от многих соматических заболеваний, продуцирующих похожие симптомы. Наибольшая трудность возникает при **органических заболеваниях центральной нервной системы.** Первым шагом является определение точной формы симптомов и признаков, а также их тщательное сравнение с теми, которые возникают при таких известных неврологических заболеваниях, как опухоли мозга и диффузная церебральная патология, включая прогрессивный паралич. Такие заболевания могут не только продуцировать специфические симптомы (например, симптомы дисфункции теменной доли), которые можно ошибочно принять за симптомы конверсионного или диссоциативного расстройств. Они также могут «высвобождать» пси-

хогенный синдром — особенно амнезию или фуги. Диссоциативные расстройства также бывает трудно отличить от **парциальных сложных припадков** (височная эпилепсия), при которых могут возникать необычные нарушения поведения (см. гл. 11). Эти моменты необходимо учитывать каждый раз, когда такое поведение возникает у больного, неоднократно обнаруживавшего подобные симптомы.

Многие ошибки при постановке диагноза возникают потому, что диссоциативные и конверсионные расстройства смешивают с экстравагантным поведением субъектов с **истерическим (или театральным) типом личности** (с. 101). При дистрессе люди с этим типом личности легко проявляют эмоции и склонны к демонстративным реакциям, чем привлекают к себе внимание. На соматическое заболевание они реагируют так же, как и на другие события в своей жизни, — преувеличенно. Такая чрезмерная реакция на органическое заболевание может ошибочно быть принята за чисто психологическое диссоциативное или конверсионное расстройство. Преувеличение соматических симптомов иногда называют «истерическим наслоением» или «функциональным наслоением» (см. гл. 12). Подобным образом демонстративная (истерическая) личность может наложить свою печать на психическое расстройство, а театральное поведение может возникать при депрессивных расстройствах, тревожных расстройствах и многих других состояниях.

Необходимо отличать диссоциативные и конверсионные расстройства от **симуляции**, особенно имея дело с заключенными, военнослужащими или другими лицами, которые могут сознательно симулировать болезнь либо с целью избежать чего-либо неприятного, либо с целью получить компенсацию. Такое различие провести трудно, потому что некоторые больные сознательно приукрашивают сущность бессознательно продуцируемых истерических симптомов. Чаще всего такое случается, когда больной считает, что врач скептически относится к его жалобам. В отличие от истерических симптомов жалобы симулянтов редко сохраняются постоянно; поэтому необходимую информацию обычно можно получить путем осторожного и длительного наблюдения.

Диагностические ошибки можно свести к минимуму, если принять во внимание еще четыре момента. Во-первых, большое значение имеет **возраст**. Конверсионные и диссоциативные расстройства редко впервые возникают после 40 лет, возможно потому, что наиболее предрасположенные к ним больные уже в более раннем возрасте сталкиваются с проблемами достаточно серьезными, чтобы спровоцировать соответствующую реакцию. Во-вторых, конверсионные и диссоциативные расстройства **провоцируются стрессом**. Если же стресс не обнаружен, диагноз вызывает серьезные сомнения. Поэтому важно расспросить других информаторов, поскольку больной может утаить стрессовые обстоятельства, которых он стыдится. С другой стороны, непременно нужно помнить о том, что обнаружение стрессовых факторов не доказывает диагноза конверсионного или диссоциативного расстройства, потому что эти факторы часто также предшествуют соматическому заболеванию. Третий момент касается вопроса о **вторичной выгоде**. Если таковую невозможно обнаружить, диагноз конверсионного или диссоциативного расстройства следует подвергнуть серьезному сомнению. Однако, как уже отмечалось, вторичная выгода не может служить достаточным основанием для постановки этого диагноза, поскольку больные иногда извлекают выгоду из соматического заболевания так же, как и из эмоционального расстройства. Четвертое: **истерическое безразличие** редко может быть надежно определено, и поэтому не следует особенно полагаться на него при постановке диагноза.

Хотя истерические симптомы и являются прежде всего продукцией бессознательных механизмов, все-таки часто присутствует определенная степень и сознательной их разработки. Есть три синдрома, при которых участие сознания является относительно более значительным: это компенсационный невроз, патологическая зависимость от больницы (синдром Мюнхгаузена) и искусственные повреждения кожи. Эти синдромы рассматриваются в гл. 12.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость конверсионными и диссоциативными расстройствами на протяжении жизни среди населения в целом определить трудно; вероятно, показатели колеблются между 3 и 6 на 1000 у женщин и значительно ниже у мужчин (Carey et al. 1980). Клинический опыт позволяет предполагать, что в большинстве случаев заболевание начинается до 35-летнего возраста и лишь в немногих — после 40 лет, хотя истерические симптомы, которые обычно возникают как часть симптоматики какого-то другого расстройства, могут появляться намного позже этого возраста.

ЭТИОЛОГИЯ

Перед тем как сделать обзор современных представлений об этиологии, будет поучитель-

ным вкратце рассмотреть некоторые объяснения, выдвигавшиеся в прошлом (более полный обзор дается Veith (1965) и Ellenberger (1970)).

Истерию распознавали уже в древности. Среди врачей Древней Греции считалось, что она является результатом смещения матки с ее нормального положения (отсюда и название этого состояния). Во II веке н.э. Гален отверг эту идею, предположив вместо этого, что патологией является чрезмерная задержка маточных выделений. Теории маточной патологии в общем придерживались до XVII века, когда Виллизий (Willis; 1621-1675) предположил, что истерия возникает вследствие расстройства деятельности мозга (см.: Dewhurst 1980). К началу XIX века, несмотря на то что было известно значение предрасполагающих конституциональных и органических факторов, провоцирующими причинами были признаны сильные эмоции. Позднее Шарко, выдающийся французский невропатолог, подчеркнул значение сильных эмоций в продуцировании истерии у людей, к этому предрасположенных. Его предположение частично основывалось на том наблюдении, что у восприимчивых больных явления, напоминающие истерические симптомы, можно вызывать гипнозом. Он также считал, что истерические приступы проходят характерную последовательность проявлений, но эти проявления позже стали рассматриваться как результат самовнушения.

Интерес французской школы к этой проблеме получил развитие в работах Пьера Жане, ученика Шарко, который описал сужение сознания у больных истерией и предположил, что это сужение, возможно, ответственно как за их внушаемость, так и за симптомы (см.: Janet 1894).

Психоаналитические теории истерии начались с визита Фрейда зимой 1895-1896 годов к Шарко (см. интересный рассказ об этом периоде жизни Фрейда у Sulloway (1979)). Фрейд вместе с Брейером развил свои идеи в статье «О физических механизмах истерических явлений» (1893). В последующей монографии «Исследования истерии» (*Studies on hysteria*, Breuer, Freud 1895) Брейер и Фрейд писали: «больные истерией страдают главным образом от воспоминаний» (Standard Edition, Vol.2, p.7), т.е. от воздействия эмоционально заряженных идей, помещенных в подсознание в прошлом. Эта мысль была центральной в их теории. Симптоматика объясняется как комбинация эффектов репрессии и «конверсии» психической энергии в физические каналы каким-то полностью не объясненным путем. Эти идеи получили широкое признание, несмотря на трудность непосредственной их проверки.

Генетические факторы

Результаты немногочисленных проведенных генетических исследований неубедительны. Ljungberg (1957) обследовал родственников первой степени 281 больного и выявил почти у половины из них истерические нарушения походки, а у пятой части были истерические припадки. По его данным частота истерии у родственников составляла 2,4% среди мужчин и 6,4% среди женщин, что, вероятно, выше, чем в общей популяции. Исследование близнецов, проведенное Slater (1961), не подтвердило генетической этиологии, так как между монозиготными близнецами, один из которых страдал истерией, конкордантность не обнаруживалась.

Органические болезни

Как уже отмечалось, истерия иногда связана с органическим заболеванием нервной системы. Однако она, несомненно, может возникнуть и при отсутствии такой патологии.

Истерия как рефлекторный механизм

Исходя из опыта лечения острых истерических реакций в военное время, Кречмер предположил, что они являются преформированными инстинктивными реакциями нервной системы на чрезмерный стресс (Kretschmer 1961). Он считал, что такие реакции обычно быстро затухают, но бывают пролонгированы двумя способами. Во-первых, они могут намеренно культивироваться тем, кто хочет получить выгоду от симптомов. Во-вторых, посредством определенного неврологического механизма часто повторяющееся поведение становится привычным (или, по выражению Кречмера, «незаметно входит в привычку»). Хотя эти идеи никогда не были достаточно обоснованы, они отличаются от других теорий тем, что привлекают внимание к существующему во многих случаях истерии сочетанию сознательных и непроизвольных причинных факторов.

ПРОГНОЗ

Большинство недавно начавшихся диссоциативных и конверсионных расстройств, наблюдаемых в общей практике или в отделениях неотложной помощи в больницах, проходят быстро. Однако те, которые длятся больше года, имеют тенденцию продолжаться на протяжении многих последующих лет. Так, Ljungberg (1957) показал, что в случаях, когда симптоматика наблюдалась более одного года, она обнаруживалась и через десять лет.

Уже отмечалось, что часто у таких больных органическое заболевание остается незамеченным. В ходе известного исследования Slater и Glithero (1965) собрали катамнез ряда больных, когда-то направленных в специализированную неврологическую больницу, где им был поставлен диагноз истерии (больные с «истерическими наслоениями» при выявленном соматическом заболевании были исключены). Оказалось, что примерно у трети этих больных на протяжении 7-11 лет развилось определенное органическое заболевание, а у другой трети — депрессия или шизофрения. Хотя материалы исследования и содержат ценный опыт, необходимо помнить о том, что эти больные не были типичными, поскольку их направили в неврологическую больницу.

ЛЕЧЕНИЕ

Обычно при острых диссоциативных и конверсионных расстройствах, наблюдаемых в общей практике или в отделениях неотложной помощи, для лечения оказывается достаточно убеждения, успокаивания и внушения в сочетании с немедленно предпринятыми усилиями по разрешению стрессовых обстоятельств, спровоцировавших реакцию. Для случаев заболевания, длящихся больше нескольких недель, требуется более активное лечение. Обычным методом терапии являются усилия, направленные на ликвидацию факторов, усугубляющих симптоматику, и поощрение нормального поведения. Больному следует объяснить, что имеющиеся у него нарушения функционирования (например, нарушение памяти или неспособность двигать рукой) вызваны не соматическим заболеванием, а психологическими факторами. Часто бывает полезно объяснить данное расстройство результатом блокировки психологического процесса между, например, намерением больного подвигать рукой и нервными механизмами, обеспечивающими это движение. Затем больному следует сказать, что он сможет преодолеть свой недуг, если будет упорно стараться. При необходимости ему можно предложить медицинскую помощь, обычно в форме физиотерапии. При этом его внимание переключают от симптомов на проблемы, которые спровоцировали данное расстройство. Больничному персоналу следует принять участие в помощи больному, и лучше всего это делать, поощряя его к самопомощи. Очень важно не делать чрезмерных уступок больному из-за имеющихся у него инвалидизирующих нарушений; например, больному, который не может ходить, не следует предоставлять кресло-каталку, а больного, который упал на пол, нужно побудить самостоятельно подняться на ноги, а не помогать ему в этом. Для достижения этих целей необходим четкий план, согласно которому весь медперсонал будет соблюдать последовательный подход к данному больному.

Отреагирование

Отреагирование (снятие напряжения, вызванного подавленными эмоциями, путем «проигрывания» в уме конфликтной ситуации. — Ред.) можно осуществить при помощи гипноза или внутривенной инъекции небольшого количества амобарбитала. В состоянии, наступившем в результате этого, больного поощряют оживить в памяти те стрессовые события, которые спровоцировали данное расстройство, и выразить сопутствующие им эмоции. Эти методы успешно применялись при лечении острых диссоциативных и конверсионных расстройств, возникающих у солдат в военное время (см. гл. 18). Они гораздо менее ценны в гражданской жизни, когда более постепенные методы позволяют больному взять на себя преодоление симптомов и поиск решения проблем, их спровоцировавших.

Психотерапия

Больные, страдающие диссоциативными и конверсионными расстройствами, обычно хорошо реагируют на эксплоративную психотерапию, касающуюся их прошлой жизни, и часто продуцируют поразительные воспоминания о сексуальном поведении в детстве и о других проблемах, по-видимому, имеющих отношение к динамической психотерапии. Однако детальное исследование этих идей редко оказывается плодотворным. Обычно такое исследование способствует лишь отвлечению внимания от насущных проблем больного и может привести к сверхзависимости и реакциям переноса, которые трудно контролировать.

Другие методы лечения

Лекарственную терапию не применяют при лечении этих состояний, если они не являются вторичными по отношению к депрессивному или тревожному расстройству, требующему такого лечения. Специфические методы **поведенческой терапии** тоже не представляют большой ценности. Есть сообщения о применении методов выработки оперантного условного рефлекса, например, при лечении психогенной слепоты (Parry Jones et al. 1970), но нет доказательств того, что эти или другие методики более эффективны, чем внушение.

Последующее ведение

У большинства больных диссоциативными и конверсионными расстройствами улучшение наступает вследствие простого лечения, если

только нет сильных мотивов, побуждающих оставаться больным, как, например, при возможности получить компенсацию. Тех больных, у которых улучшение не наступило, следует вновь тщательно обследовать — не осталось ли невыявленным соматическое заболевание. Все больные, независимо от того, наступило у них улучшение или нет, должны наблюдаться достаточно долго, чтобы была исключена возможность пропустить не обнаруженное в свое время соматическое заболевание. Обычно для этого необходимо от шести месяцев до года, но чтобы исключить такое состояние, как рассеянный склероз, может потребоваться гораздо более длительное наблюдение. Оно должно проводиться осторожно и тактично с целью идентифицировать любые симптомы, предполагающие органическое заболевание, не привнося новых психологических проблем. Часто лучше всего предоставить это врачу общей практики.

Деперсонализационное расстройство

Деперсонализационное расстройство характеризуется неприятным состоянием нарушенного восприятия, при котором внешние предметы или части тела ощущаются измененными, нереальными, отстраненными или автоматическими. Больной осознает субъективную природу своего ощущения. Симптом деперсонализации довольно широко распространен в качестве незначительного признака в других синдромах, но деперсонализационное расстройство встречается нечасто.

В DSM-IIIR деперсонализационное расстройство классифицируется под рубрикой диссоциативных расстройств, вместе с разнообразными диссоциативными состояниями, которые рассматривались в последнем разделе. В МКБ-10 синдром деперсонализации-дереализации отнесен в рубрику «Другие невротические расстройства».

Клиническая картина

Описывая ощущения собственной нереальности и нереальности воспринимаемого, больные говорят также, что их эмоции притуплены, а действия как будто механические. Они больше не испытывают таких сильных эмоций, как любовь, ненависть, гнев или удовольствие; парадоксальным образом они жалуются на то, что это отсутствие чувств крайне неприятно. Сохраняется адекватное осознание субъективной природы своих ощущений.

При деперсонализационном расстройстве эти симптомы интенсивны и сопровождаются легкой тревогой, неглубокой депрессией, déjà vu и измененным восприятием времени. Некоторые больные жалуются на сенсорное нарушение, поражающее не все тело, а одну его часть (например, голову, нос или конечность), которое можно описать как ощущение того, что этот орган сделан из ваты. Две трети больных составляют женщины. Симптоматика обычно возникает внезапно, часто в релаксации после напряженных физических упражнений или психического возбуждения (Shorvon et al. 1946). Начало часто бывает в подростковом возрасте или в первые годы взрослой жизни, причем в половине случаев — до 30-летнего возраста (Shovron et al. 1946). Возникнув, это расстройство часто продолжается на протяжении многих лет, хотя и с периодами частичной или полной ремиссии.

Дифференциальный диагноз

Прежде чем поставить диагноз деперсонализационного расстройства, необходимо тщательно поискать первичное расстройство, например, органический синдром (включая височную эпилепсию), шизофрению, депрессивное расстройство, обсессивное расстройство, конверсионное или диссоциативное расстройство, генерализованные и фобические тревожные расстройства. Тяжелые и стойкие деперсонализационные симптомы также возникают и при шизоидном расстройстве личности. У большинства больных, страдающих деперсонализацией, обнаруживается одно из этих расстройств; первичный синдром встречается редко.

Этиология

Чем более тщательно проводится поиск первичного расстройства, тем меньше случаев первичного деперсонализационного расстройства будет идентифицировано. Ackner (1954a,b) исследовал ряд больных и обнаружил, что все эти случаи могли быть отнесены к органическим, депрессивным, тревожным или истерическим синдромам либо к шизоидному расстройству личности. Кроме возможной связи с шизоидным расстройством личности, никакие другие определенные конституциональные факторы не были идентифицированы. Lader (1969) предположил, что эти симптомы представляют собой ограничение притока сенсорной информации, которое служит для снижения непереносимого уровня тревоги, и описал в качестве яркого примера больного, подвергавшегося в то время физиологическому исследованию. Поскольку заболева-

ние нередко начинается, когда больной находится в состоянии расслабления или усталости, этот механизм, если он и является важным, не может действовать неизменно во всех случаях.

Прогноз

Большинство случаев вторичны, и прогноз определяется первичным состоянием. Малораспространенное первичное деперсонализационное расстройство систематически не наблюдалось; клинический опыт показывает, что если оно длится более года, то имеет плохой долгосрочный прогноз.

Лечение

Поскольку большинство деперсонализационных расстройств являются вторичными, лечение обычно должно быть направлено на первичное состояние. В маленькой группе первичных деперсонализационных расстройств целесообразно попробовать применить анксиолитические препараты, так как некоторым больным это помогает. При наличии положительного эффекта преимущества длительного их назначения следует сопоставить с риском возникновения лекарственной зависимости. Если нет веских оснований считать, что в данном случае польза превышает возможный вред, то лекарственная терапия не применяется. Поведенческая терапия неэффективна. Психотерапия не имеет особого значения, но больным, которые часто страдают крайним дистрессом, можно помочь поддерживающими собеседованиями. Следует также сделать все необходимое для уменьшения стрессовых событий в их жизни. Однако врач должен смириться с тем, что он не располагает существенными возможностями для облегчения симптомов первичного деперсонализационного расстройства; многие пациенты не получат ничего, кроме моральной поддержки и уговоров терпеть, продолжая тем временем вести, насколько это возможно, обычную жизнь. Эти больные часто обращаются за помощью вновь и вновь, но несмотря на их явные страдания, важно устоять перед искушением нагромождать один неэффективный метод лечения на другой.

Ипохондрический синдром

В этой книге ипохондрия рассматривается в гл. 12 («Психиатрия и общая медицина»).

Дополнительная литература

Ackner, B. (1954). Depersonalization. *Journal of Mental Science* **100**, 838-853, 854-872.

Breuer, J. and Freud, S. (1895). *Studies on hysteria*. Reprinted as Vol.3 of Pelican Freud Library, Penguin Books, Harmondsworth.

Lewis, A.J. (1936). Obsessional illness. In *Inquiries in psychiatry*, Chapter 7. Routledge and Kegan Paul, London.

Marks, I.M. (1987). *Fears, phobias, and rituals*. Oxford University Press, New York.

Merskey, H. (1979). *The analysis of hysteria*. Baillière Tindall, London.

8 Аффективные расстройства

Один из основных признаков аффективных расстройств — нарушение настроения. В настоящее время данный термин используют только по отношению к расстройствам, при которых аномалии настроения проявляются депрессией или подъемом, однако в прошлом некоторые авторы (например, Lewis 1956) включали в это понятие также состояния тревоги (в данной книге тревожные состояния описаны в гл. 7).

Для человека нормально и естественно ощущать подавленность и грусть в периоды, когда на него обрушиваются какие-либо беды, несчастья. Такой *симптом*, как депрессивное настроение, является компонентом многих психопатологических синдромов; кроме того, он нередко наблюдается при определенных соматических заболеваниях, например при инфекционном мононуклеозе. В этой главе нас не интересуют ни нормальное чувство грусти, ни угнетенное настроение как симптом других расстройств; речь пойдет только о *синдромах*, известных как депрессивные расстройства. Их основные характерные признаки — подавленное настроение, пессимистический образ мышления, неспособность испытывать чувство радости; снижение энергии, заторможенность. Наиболее заметным из этих симптомов обычно (хотя и не во всех случаях) является депрессивное настроение. Остальные элементы синдрома изменчивы настолько, что порой создается впечатление, будто бы это не одно расстройство, а несколько.

Примерно то же можно сказать и о состояниях, характеризующихся приподнятым настроением. В известной степени эмоциональный подъем вполне естественно испытывать при адекватных обстоятельствах, т.е. в периоды счастья и удачи. Приподнятое настроение, как и депрессивное, может также быть *симптомом* нескольких психопатологических синдромов, хотя и встречается реже. В этой главе мы рассматриваем *синдром*, главными характерными признаками которого являются гиперактивность, изменения настроения (в сторону подъема или же раздражительности) и идеи собственной значимости (величия). Этот синдром называют манией. В прошлом термин «мания», как правило, употребляли только применительно к тяжелым случаям, а по отношению к менее серьезным использовался термин «гипомания». Поскольку между манией и гипоманией не существует четкой границы, в этой книге применяется только термин «мания», тогда как на степень ее тяжести указывают соответствующие определения («легкая», «умеренная» или «тяжелая»).

Клинические признаки

ДЕПРЕССИВНЫЕ СИНДРОМЫ

Клинические проявления депрессивных синдромов чрезвычайно разнообразны, и поэтому полностью описать их в данном разделе невозможно за недостатком места. В последующем изложении расстройства сгруппированы по степени их тяжести. Вначале дается описание клинических признаков депрессивных расстройств умеренной тяжести, затем — тяжелых расстройств. Далее описываются некоторые важные варианты этих умеренных и тяжелых расстройств. И, наконец, обрисовываются специфические признаки наименее тяжелых депрессивных расстройств.

При депрессивных расстройствах умеренной тяжести центральными признаками являются сниженное настроение, неспособность испытывать чувство радости, пессимистический образ мышления и снижение энергии; все это ведет к ухудшению работоспособности.

Типичен **внешний вид** больного. В одежде и во всем облике заметны небрежность, неухожен-

ность. Черты лица приобретают характерный вид: уголки рта опущены, посредине лба пролегает глубокая вертикальная морщина. Человек реже моргает. Плечи поникли; голова наклонена вперед, так что взгляд направлен вниз. Жестикуляция сведена к минимуму. Важно отметить, что некоторые больные, несмотря на глубокое чувство депрессии, внешне сохраняют улыбку.

Часто наблюдается **психомоторная заторможенность** (хотя, как будет описано далее, некоторые больные находятся, напротив, в состоянии ажитации). Заторможенный больной ходит и производит любые другие действия медленно. Замедленность мышления отражается на его речи; ответы на вопросы следуют с большой задержкой, а паузы в разговоре порой настолько затягиваются, что человеку, не испытывающему депрессии, это может показаться просто невыносимым.

Настроение больного тоскливое, страдальческое, причем оно почти не улучшается и при таких обстоятельствах, при которых обычное чувство грусти смягчилось бы — например, в приятной компании или после получения хороших известий. Более того, депрессивное настроение может даже ощущаться как отличающееся от обычной печали. Иногда пациенты сравнивают его с черной тучей, словно окутывающей всю душевную деятельность, проникающей во все ее сферы. Некоторым больным удается скрывать такие изменения настроения от окружающих, по крайней мере на короткое время; иные пытаются утаить свое сниженное настроение и во время клинических собеседований, затрудняя работу врача.

Во многих (хотя и не во всех) случаях при умеренно тяжелом депрессивном расстройстве отмечается **тревога** (как будет показано далее, она довольно обычна и для некоторых менее тяжелых депрессивных расстройств). Типичен и такой симптом, как **раздражительность**, которая проявляется в том, что больной склонен реагировать с чрезмерной досадой даже на минимальные требования и на мелкие неудачи.

Ажитация — это состояние беспокойства, субъективно ощущаемое самим больным как неспособность расслабиться, а объективно (для стороннего наблюдателя) выражающееся в безостановочной двигательной активности. Когда это состояние выражено в слабой степени, можно наблюдать, как больной постоянно теребит пальцы рук и делает беспокойные движения ногами; при тяжелой форме он не может долго усидеть на месте, ходит из угла в угол по комнате.

Отсутствие интересов и способности радоваться — обычное явление для страдающих депрессией, хотя они не всегда жалуются на это по собственной инициативе. Больного совершенно не привлекают те занятия и увлечения, которые доставили бы ему удовольствие, будь он в нормальном состоянии. Утратив вкус к жизни, он не получает никакого удовлетворения от повседневных дел, нередко отказывается от социальных контактов. Характерно **снижение энергии** (иногда это сочетается с определенной степенью двигательного беспокойства, что может ввести в заблуждение наблюдателя). Больной чувствует вялость, апатию, во всем видит обременительную необходимость приложения усилий, многое не доводит до конца. Например, хозяйка, которая прежде всегда ревностно наводила в доме чистоту и порядок, может бросить постели незаправленными, оставить на столе немытые тарелки. Понятно, что больные, как правило, объясняют этот упадок сил соматическим заболеванием.

Важно обратить внимание на группу симптомов, которые обычно называют **биологическими.** Сюда относятся нарушения сна, колебания настроения в течение суток, потеря аппетита, снижение массы тела, запоры, утрата либидо, у женщин — аменорея. При депрессивных расстройствах умеренной тяжести подобные явления наблюдаются часто, но не постоянно (при легких депрессивных расстройствах они встречаются реже, тогда как при тяжелых, напротив, чрезвычайно распространены). Некоторые из этих симптомов требуют дополнительных комментариев.

Нарушения сна при депрессивных расстройствах бывают нескольких типов. Наиболее характерно раннее пробуждение по утрам; при этом по вечерам больной долго не может заснуть, иногда пробуждается и ночью. Утром он просыпается на два-три часа раньше обычного времени; заснуть снова не удается, и он лежит без сна, ощущая себя неотдохнувшим, а часто — беспокойным и возбужденным. Он думает о грядущем дне с пессимизмом, с грустью размышляет о прошлых неудачах и в мрачных тонах представляет будущее. Именно это сочетание раннего пробуждения и депрессивных мыслей имеет особое значение для диагноза. Следует отметить, что некоторые больные в состоянии депрессии не только не просыпаются рано, но, наоборот, чрезмерно много спят, — и тем не менее, по их словам, не чувствуют себя отдохнувшими.

При депрессивных расстройствах **уменьшение массы тела** часто кажется более значительным, чем это можно было бы объяснить только **снижением аппетита.** У некоторых больных нарушения питания и изменение массы тела происходят в сторону чрезмерного увеличения — они больше едят и поправляются; в таких случаях обычно создается впечатление, что сам процесс приема пищи приносит им временное облегчение.

Важным симптомом являются **пессимистические мысли** («депрессивное мышление»), которые можно разделить на три группы.

Первая группа включает в себя мысли, относящиеся к *настоящему*. Больной в любом событии замечает только грустную сторону; он считает, что ему ничего не удается и что окружающие видят в нем неудачника; он больше не чувствует уверенности в себе и к любому успеху относится скептически, как к случайности, в которой нет его заслуги.

Вторая группа мыслей связана с представлениями о *будущем*. Больной ожидает самого худшего, рисует перед собой безнадежные перспективы. Он предвидит неудачи в работе, финансовый крах, несчастье в семье и неизбежное разрушение своего здоровья. Все это часто сопровождается мыслью о том, что жить больше не стоит и что смерть была бы желанным избавлением. Такая поглощенность мрачными размышлениями может прогрессировать до идеи о **самоубийстве** и разработки соответствующих планов. В каждом случае необходимо расспросить о таких мыслях (вопросы оценки суицидального риска рассматриваются далее в гл. 13).

Третью группу составляют мысли, посвященные *прошлому*. Часто они принимают форму необоснованного чувства вины и проявляются в самобичевании по незначительным поводам; например, больной может винить себя за какой-то (достаточно невинный с обычной точки зрения) нечестный поступок или за то, что он кого-то подвел. Как правило, человек годами не вспоминал об этих случаях, но в состоянии депрессии его захлестывает поток воспоминаний, сопровождаемый сильными эмоциями. Поглощенность мыслями такого рода определенно указывает на наличие депрессивного расстройства. У некоторых больных присутствует чувство вины, однако они не связывают его с каким-либо определенным фактом. У других воспоминания фокусируются на несчастливых событиях; больной перебирает в памяти наиболее тяжелые моменты своей жизни, эпизоды, когда он потерпел неудачу или когда в его судьбе произошел резкий перелом к худшему. Эти мрачные воспоминания учащаются по мере углубления депрессии.

При депрессивных расстройствах типичны жалобы на **соматические симптомы**. Они могут принимать разные формы, но особенно часты жалобы на запоры и на ощущение болезненного дискомфорта в какой-либо области тела. Обычно в этот период учащаются жалобы на любое соматическое заболевание, существовавшее и раньше; распространены также ипохондрические проявления.

При депрессивном расстройстве нередко наблюдаются и **другие психопатологические симптомы**, причем какой-либо из них может доминировать в клинической картине. Сюда относятся деперсонализация, обсессивные симптомы, фобии и такие истерические симптомы, как фуга (реакция бегства) или потеря функции конечности. Обычны также жалобы на **плохую память**; на самом деле они обусловлены недостаточной концентрацией внимания, и если побудить больного приложить особые усилия для того чтобы сосредоточиться, то, как правило, оказывается, что способности к запоминанию и воспроизведению информации не нарушены. Иногда, однако, видимые нарушения памяти представляются настолько тяжелыми, что клиническая картина напоминает наблюдаемую при деменции. Подобное явление, которое особенно часто встречается у пожилых людей, иногда называют **депрессивной псевдодеменцией** (см. гл. 16).

МАСКИРОВАННАЯ ДЕПРЕССИЯ

Термин «маскированная депрессия» иногда употребляют применительно к случаям, когда депрессивное настроение «не бросается в глаза». Хотя и нет оснований полагать, что речь идет об отдельном синдроме, данный термин все же полезен, поскольку обращает внимание на те формы проявления депрессии, которые легко пропустить. О маскированной депрессии речь пойдет также в гл. 12. Здесь же следует отметить, что диагноз зависит от результатов тщательного поиска других признаков депрессивного расстройства, в особенности таких, как нарушения сна, суточные колебания настроения и депрессивное мышление. Маскированные формы наиболее вероятны при легком или умеренном расстройстве, но иногда они встречаются и при тяжелом.

ТЯЖЕЛОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

По мере того как расстройство приобретает более тяжелую степень, повышается интенсивность проявления всех только что описанных признаков. Кроме того, к ним могут добавиться определенные отличительные признаки, выражающиеся в форме бреда и галлюцинаций; в таких случаях иногда употребляют термин **психотическая депрессия.**

Бред при тяжелых депрессивных расстройствах связан с теми же темами, что и небредовые мысли больных с умеренным депрессивным расстройством: малоценность, вина, плохое здоро-

вье, реже — обнищание. Такие идеи описаны в гл. 1, однако целесообразно и здесь привести несколько примеров. Так, больной с *бредом виновности* может считать, что некий его нечестный поступок, например незначительное сокрытие дохода при заполнении налоговой декларации, неизбежно будет разоблачен, и он подвергнется тяжкому и унизительному наказанию. Пациент с *ипохондрическим бредом* может быть убежден, что у него рак или венерическое заболевание. Больной с *бредом обнищания* может (вопреки действительности) полагать, что он потерял все свои деньги, пустившись на авантюры в бизнесе. Встречается также *бред преследования* (персекуторный бред), при котором больной верит, например, что другие люди обсуждают его, отзываясь о нем в пренебрежительном тоне, или же сговариваются между собой, чтобы отомстить ему. Если такой бред является частью депрессивного синдрома, для больного типично воспринимать предполагаемое преследование как некую заслуженную кару, которую он сам навлек на себя. По его мнению, в конечном счете вину за все это следует возлагать только на него.

При тяжелых депрессивных расстройствах могут также выявляться **нарушения восприятия**. Иногда они не доходят до уровня настоящих галлюцинаций («псевдогаллюцинации»*, см. гл. 1). В меньшинстве случаев имеют место отчетливые галлюцинации; обычно они слуховые и принимают форму «голосов», которые обращаются к больному, повторяя одни и те же слова и фразы. Голоса как будто подтверждают мысли больного о его малоценности (например: «ты отвратительный тип; тебе следовало бы умереть»), или отпускают иронические замечания, или убеждают покончить с собой. Лишь у немногих больных бывают зрительные галлюцинации, иногда в виде сцен смерти и разрушения.

Особой формой депрессивного расстройства является **синдром Котара**, название которого связано с именем описавшего его французского психиатра (Cotard 1882). Для него характерна крайняя форма нигилистического бреда, применительно к которому иногда употребляют французский термин *délire de négation* — бред отрицания (délire в данном контексте означает бред). Больные с этим синдромом доводят нигилизм до крайности. Например, один пациент может жаловаться на то, что у него совершенно разрушен кишечник и потому он никогда больше не сможет испражняться; другой заявляет, будто бы остался абсолютно без гроша и у него нет никакой надежды вновь разжиться деньгами. Третий может быть убежден в том, что вся его семья прекратила существование. Хотя экстремальный характер этих симптомов поражает, подобные случаи, как представляется, в принципе не отличаются от других тяжелых депрессивных расстройств. (Существует и иная точка зрения на природу бреда Котара. — Ред.)

АЖИТИРОВАННАЯ ДЕПРЕССИЯ

Этот термин применяют к тем депрессивным расстройствам, при которых ажитация ярко выражена и является наиболее заметным симптомом. Как уже указывалось, ажитация отмечается при многих тяжелых депрессивных расстройствах, но при ажитированной депрессии она наблюдается в особенно тяжелой степени. Ажитированная депрессия чаще встречается у лиц среднего и пожилого возраста, чем у более молодых. Однако нет оснований полагать, что в других отношениях она значительно отличается от других депрессивных расстройств.

ЗАТОРМОЖЕННАЯ ДЕПРЕССИЯ

Данный термин иногда употребляют по отношению к тем депрессивным расстройствам, при которых особенно обращает на себя внимание психомоторная заторможенность. Однако нет никаких доказательств, свидетельствующих о том, что они представляют собой самостоятельный синдром. Поэтому если вообще допустимо использовать этот термин, то исключительно в чисто описательном смысле. В своей наиболее тяжелой форме заторможенная депрессия постепенно переходит в депрессивный ступор.

ДЕПРЕССИВНЫЙ СТУПОР

При тяжелых депрессивных расстройствах замедленность движений и скудость речи могут достичь такой крайней степени, что больной становится неподвижным и мутичным. Теперь, когда стало возможным активное лечение, это состояние — депрессивный ступор — наблюдается редко. В связи с этим особый интерес представляет его описание, сделанное Крепелином. «Больные безмолвно лежат в постели, не дают никакого ответа, в большинстве случаев робко отодвигаются при приближении, но часто не обороняются даже от булавочных уколов... Они беспомощно сидят перед своей едой, однако могут позволить кормить себя с ложечки, не создавая никаких препятствий... Время от времени возможно возникновение периодов возбужде-

* В русскоязычной литературе термин «псевдогаллюцинации» употребляется в ином смысле. — Ред.

ния» (Kraepelin 1921, с.80). Это описание обращает внимание на важную особенность данного состояния: оно прерывается периодами возбуждения, когда больной становится гиперактивным и шумным.

Крепелин также заметил, что выздоравливающему пациенту иногда бывает трудно припомнить события, имевшие место во время ступора. В настоящее время общепризнано, что по выздоровлении пациент может вспомнить почти все, что происходило в период, когда он находился в состоянии ступора (см., например, Lishman 1978). Возможно, в некоторых случаях зафиксированные Крепелином явления объяснялись наличием у больного помрачения сознания (вероятно, связанного с недостаточным потреблением жидкости, что типично для таких пациентов).

ЛЕГКОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Можно было бы ожидать, что при легком депрессивном расстройстве будут наблюдаться симптомы, сходные с характерными для вышеописанных депрессивных расстройств, но проявляющиеся менее интенсивно. Иногда это действительно так: больной жалуется на подавленное настроение, упадок сил, плохой сон, неспособность испытывать удовольствие. Однако при легком депрессивном расстройстве часто встречаются симптомы, которые гораздо реже обнаруживаются при тяжелых расстройствах. В широком смысле эти симптомы можно охарактеризовать как «невротические»; к ним относятся тревога, фобии, а также обсессивные (реже истерические) симптомы. Хотя тревога может присутствовать при всех депрессивных расстройствах разной степени тяжести, она нередко бывает так же сильна при легких расстройствах, как и при тяжелых. Этот факт навел многих психиатров на мысль о том, что легкие депрессивные расстройства — не просто слабовыраженный вариант умеренных и тяжелых случаев, а самостоятельный синдром. Ввиду характера дополнительных симптомов данный синдром был назван **невротической депрессией.**

Помимо «невротических» симптомов, обнаруживаемых в некоторых случаях, легкие депрессивные расстройства характеризуются, как и следовало ожидать, сниженным настроением, отсутствием энергии и интереса, раздражительностью. Отмечаются и нарушения сна, но без раннего пробуждения по утрам, столь характерного для более тяжелых депрессивных расстройств. Чаще больной жалуется на то, что ему трудно заснуть, в течение ночи у него бывают периоды бодрствования, за которыми обычно следует период сна в предутреннее время. «Биологические» признаки (плохой аппетит, снижение массы тела и низкое либидо), как правило, не выявляются. Хотя настроение может меняться на протяжении дня, по вечерам оно обычно хуже, чем утром. Многие пациенты внешне не выглядят удрученными или заторможенными. Бред и галлюцинации не встречаются.

В самой легкой форме подобные случаи незаметно переходят в малые аффективные расстройства, рассматриваемые в гл. 6. Как будет показано далее, в связи с ними возникают существенные проблемы при классификации. Многие из таких легких депрессивных расстройств скоропреходящи; начинаясь в период личных невзгод, они идут на убыль и быстро исчезают при изменении ситуации к лучшему или при ее урегулировании. Однако в некоторых случаях они упорно сохраняются месяцами и годами, причиняя серьезные страдания, даже если симптоматика и не утяжеляется.

МАНИЯ

Как уже упоминалось, главными характерными признаками маниакального синдрома являются приподнятое настроение, повышенная активность и гипертрофированное самомнение. При повышенном настроении больной кажется бодрым, оптимистичным и может обладать качеством, которое в литературе прошлых лет описывалось под названием «заразительная веселость». В то же время другие больные скорее раздражительны, чем эйфоричны, причем это состояние легко переходит в гнев. В течение дня настроение нередко меняется, хотя и без четкого ритма, характерного для многих тяжелых депрессивных расстройств. У некоторых больных с повышенным настроением оно периодически прерывается краткими эпизодами депрессии.

Доминирующее настроение часто отражается на манере одеваться: в одежде бросаются в глаза яркие оттенки, плохо подобранные, не сочетающиеся между собой детали. При более тяжелом состоянии больной нередко выглядит неопрятным и растрепанным.

Маниакальные больные, как правило, **гиперактивны**; иногда стойкая гиперактивность приводит к физическому истощению. Они принимаются за множество дел, но ни одно не доводят до конца, так как их помыслами уже завладели новые намерения. **Речь** у них чаще всего быстрая и многословная, что обусловлено потоком мыслей, проносящихся в уме. При более тяжелом расстройстве наблюдается **скачка идей** (см. с.17), при которой мысли так стремительно

сменяются, что трудно проследить за их ходом. **Сон** часто укорочен. Больной пробуждается рано, чувствуя себя полным жизни и энергии; нередко он сразу же встает и начинает чем-то шумно заниматься, к удивлению окружающих, которым он мешает спать. **Аппетит** повышен; пациент может с жадностью поглощать пищу, не заботясь о хороших манерах. **Сексуальные желания** усиливаются, и поведение порой бывает несдержанным. Женщины иногда пренебрегают мерами предохранения от беременности; этот момент требует особого внимания, если больная находится в детородном возрасте.

Типичны **экспансивные идеи.** Больной верит в то, что его мысли оригинальны, мнения значительны, а его работа — выдающегося качества. Многие больные становятся расточительными, тратят больше денег, чем могут себе позволить, на предметы роскоши, например на дорогостоящие автомобили или драгоценности. Другие принимают опрометчивые решения — бросают хорошую работу или приступают к реализации безрассудных и рискованных планов в сфере бизнеса.

Иногда эти экспансивные темы сопровождаются **бредом величия**. Больной может считать себя религиозным пророком или верить в то, что его миссия — давать государственным деятелям рекомендации относительно глобальных проблем. Временами возникает бред преследования; при этом больной убежден, что против него — именно из-за его особой значительности — плетут заговор. Встречается также бред отношения. Симптомы первого ранга по Шнайдеру (см. далее табл. 9.3) были обнаружены примерно у 10-20% маниакальных больных (Carpenter et al. 1973). Ни бред, ни симптомы первого ранга не длятся долго — большинство из них исчезает или меняет свое содержание в течение нескольких дней.

Встречаются также **галлюцинации.** Обычно они согласуются с настроением, принимая форму голосов, говорящих больному о его необыкновенных, особых способностях; иногда бывают и зрительные галлюцинации, например видения религиозного содержания.

Осознание своего состояния (критическое отношение к нему), как правило, отсутствует. Пациенты зачастую не видят причин, почему следовало бы умерить их грандиозные планы или урезать непомерные расходы. Они редко считают себя больными или нуждающимися в лечении.

Большинство больных могут в какой-то мере **контролировать** свои симптомы на протяжении короткого времени; многие из них так и поступают, когда рассматривается вопрос о лечении. Поэтому в подобных случаях нужно использовать любую возможность получить объективные сведения от информатора. Удачно сформулировал проблему Генри Модсли: «больной, еще не всецело захваченный острой манией, подобен человеку, который еще не зашел слишком далеко в опьянении: он также может в случае необходимости усилием воли собрать разрозненные мысли, прекратить иррациональные действия и в течение какого-то краткого промежутка времени разговаривать с видом столь спокойным и разумным, что это нередко порождает обманчивые надежды у неопытных людей» (Maudsley 1879, с.398).

Carlson и Goodwin (1973) описали три стадии мании, которые (хотя между ними и нет резкой границы) могут помочь читателю сформировать представление о симптоматике при легкой, умеренной и тяжелой форме. В **легких** случаях наблюдаются повышенная физическая активность и разговорчивость; настроение лабильное, главным образом эйфоричное, но временами подъем сменяется раздражительностью; имеются экспансивные идеи; больной часто тратит больше денег, чем может себе позволить; половое влечение усиливается. При **умеренной тяжести** характерны выраженная гиперактивность и речевой напор, причем речь кажется дезорганизованной; эйфоричное настроение все чаще прерывается периодами раздражительности, враждебности и депрессии; поглощенность идеями величия и другими идеями может принять форму бреда. В **тяжелых** случаях отмечаются неудержимое психомоторное возбуждение, бессвязность мышления; бред становится все более причудливым; появляются галлюцинации. Следует подчеркнуть, что данное описание — всего лишь ориентировочное; в конкретных случаях последовательность нередко бывает иной.

СМЕШАННЫЕ АФФЕКТИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Иногда депрессивные и маниакальные симптомы наблюдаются одновременно, и у гиперактивных, чрезмерно говорливых больных могут быть глубоко депрессивные мысли. В других случаях мания и депрессия чередуются, причем смена состояний происходит за короткое время; например, маниакальный больной может на несколько часов впасть в сильную депрессию, а затем быстро вернуться в маниакальное состояние. Такие перемены упоминались в ранних описаниях мании (Griesinger 1867); в последние годы они вновь привлекли к себе внимание ряда авторов (см., например, Kotin, Goodwin 1972).

МАНИАКАЛЬНЫЙ СТУПОР

При этом необычном расстройстве больной неподвижен и мутичен. Однако выражение его лица указывает на повышенное настроение, а по выздоровлении он, описывая свои ощущения в тот период, говорит о быстрой смене мыслей, что типично для мании. Ныне в распоряжении врачей имеются методы активного лечения мании, и потому такое состояние, как маниакальный ступор, встречается редко. Следовательно, представляет интерес его раннее описание, сделанное Крепелином: «больные, как правило, совершенно недоступны контакту, не обращают никакого внимания на окружающее, не реагируют на обращение или, самое большее, говорят тихим голосом... улыбаются без явной причины, абсолютно спокойно лежат на кровати либо приводят в порядок свою одежду, постельное белье, необычно украшают себя — и все это без каких-либо признаков внешнего возбуждения» (Kraepelin 1921, с.106). По выздоровлении больные могут вспомнить события, происходившие во время ступора. Состояние нередко начинается с маниакального возбуждения, но в некоторых случаях представляет собой переходный этап от депрессивного ступора к мании.

ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Некоторые биполярные расстройства регулярно возобновляются, причем интервалы между приступами составляют всего лишь несколько недель или месяцев. В XIX веке французский психиатр Falret (1854) назвал такие регулярно возобновляющиеся расстройства *folie circulaire* (циркулярным психозом). В наше время часто употребляют термин «периодические психозы», однако он не вполне удовлетворителен. Разные авторы вкладывают в него неодинаковое содержание, включая в это понятие и другие расстройства, такие как рекуррентная шизофрения, редкие синдромы типа периодической кататонии (см. гл. 9) и рецидивирующие атипичные психозы, которым Leonhard (1957) дал наименование циркулярных психозов (см. с.213).

ТЯЖЕЛАЯ УТРАТА

У человека, недавно потерявшего кого-то из близких, отмечаются симптомы, которые очень напоминают наблюдаемые при депрессивном расстройстве. Основываясь на данном сходстве, Фрейд построил свою теорию этиологии депрессивной болезни. В связи с этим представляется целесообразным описать клинические признаки состояния, обусловленного тяжелой утратой, именно здесь, несмотря на то, что они, как правило, представляют собой скорее проявление нормального переживания, а не патологической реакции.

В развитии состояния выделяют три стадии. Первая из них, характеризуемая отсутствием эмоциональной реакции («оцепенение») и ощущением нереальности происходящего, продолжается от нескольких часов до нескольких дней. На этой стадии человек, понесший утрату, не принимает полностью факт смерти, не в силах осознать его. На второй стадии он испытывает печаль, рыдает, плохо спит и теряет аппетит; часто наблюдаются двигательное возбуждение, трудности с концентрацией внимания и с запоминанием. Около трети перенесших тяжелую утрату испытывают чувство вины за то, что в свое время слишком мало, как им кажется, сделали для покойного; примерно каждый пятый винит других людей. Многие временами ощущают присутствие умершего, приблизительно у одного из десяти бывают скоропреходящие галлюцинации (Clayton 1979). На третьей стадии эти симптомы постепенно исчезают, и человек примиряется с новой ситуацией.

Важно отметить, что после тяжелой утраты намного реже отмечаются определенные характерные признаки, вполне обычные при депрессивных расстройствах, а именно суицидальные мысли, заторможенность, чувство вины относительно поступков в прошлом вообще (в противоположность чувству вины, связанному с ощущением, что при жизни дорогого человека можно и нужно было сделать для него гораздо больше). В то же время лица, перенесшие тяжелую утрату, чаще жалуются на соматические симптомы (Parkes, Brown 1972).

Clayton et al. (1974), обследуя группу недавно овдовевших женщин в возрасте старше 62 лет, обнаружили, что у 35% из них состояние отвечало критериям депрессивного расстройства, выработанным Feighner et al. (1972). Среди вдовцов в первый год после смерти супруги наблюдается повышенная смертность вследствие сердечно-сосудистых заболеваний (Rees, Lutkins 1967).

Существует, как предполагается, несколько факторов, увеличивающих вероятность того, что горе будет необычайно глубоким или продолжительным. В этом качестве могут выступать:

1) обстоятельства смерти — если она скоропостижна или неожиданна либо если ситуация такова, что дает повод для обвинений или упреков по адресу оставшегося в живых;
2) наличие родственной связи или тесных взаимоотношений между оставшимся в живых и покойным — например, когда речь идет о

матери или отце умершего ребенка, о маленьком ребенке, потерявшем кого-то из родителей, или же о взрослом человеке, по какой-либо причине находившемся на иждивении покойного;

3) некоторые особенности человека, переживающего утрату, — например, испытываемое им чувство неуверенности, беззащитности; неспособность легко и открыто выражать свои эмоции; еще продолжающаяся адаптация к другой, ранее понесенной потере;

4) определенные социальные обстоятельства лица, переживающего утрату, — отсутствие контактов с религиозными организациями, необходимость заботиться о малолетних детях, находящихся на его иждивении.

(См.: Parkes C.M. 1985 — обзор).

Классификация депрессивных расстройств

Единого мнения относительно наилучшего метода классификации депрессивных расстройств не существует. Предпринятые попытки в общих чертах можно свести к трем направлениям. В соответствии с первым из них классификация должна базироваться на этиологии; согласно второму в ее основу предлагалось положить симптоматику, а согласно третьему — течение расстройства. В данном разделе последовательно описываются все три подхода, затем будет показано, как классифицируются депрессивные расстройства в МКБ-10 и DSM-IIIR. В заключение в разделе высказывается мысль о том, что в клинической практике классификация депрессивных расстройств гораздо менее полезна, чем их систематизированное описание, и приводится схема для такого описания.

КЛАССИФИКАЦИЯ, ОСНОВАННАЯ НА ЭТИОЛОГИИ

Реактивная и эндогенная депрессия

Согласно этой классификационной схеме, в основе которой лежит этиология, выделяют две группы депрессивных расстройств: эндогенные и реактивные (реже называемые экзогенными). При эндогенных расстройствах симптомы вызываются внутренними факторами и не зависят от внешних воздействий. При реактивных расстройствах симптомы являются реакцией на внешние стрессоры.

Разграничение эндогенных и реактивных расстройств в зависимости от характера причин неудовлетворительно, так как в результате в систему классификации вводятся категории, которые не являются взаимоисключающими, а, напротив, частично совпадают: ведь в конкретном случае депрессия нередко обусловливается сочетанием внешних и внутренних причин. Поэтому многие авторитеты в области психиатрии (Mapother 1926; Lewis 1934, 1936a, 1938; Curran 1937) расценили вышеуказанное разграничение как малопригодное для классификации. Например, Lewis (1934) писал: «любая болезнь представляет собой продукт двух факторов: окружающая среда воздействует на организм, реагирующий на это в соответствии со своими индивидуальными особенностями; что именно играет определяющую роль — конституциональная предрасположенность или внешнее воздействие — этот вопрос не относится к альтернативным проблемам и, разумеется, по принципу «или — или» решаться не может».

В настоящее время среди психиатров преобладает мнение, что бессмысленно пытаться относить депрессивные синдромы либо к эндогенным, либо к реактивным, т.е. исключительно к одной из двух упомянутых выше категорий; стремясь понять этиологию каждого конкретного случая, необходимо тщательно оценить относительную роль эндогенных и реактивных факторов. Ни в МКБ-10, ни в DSM-IIIR категории реактивной или эндогенной депрессии не включены.

Реактивно-эндогенная классификация депрессивных расстройств влечет за собой и другое осложнение. Многие ее сторонники заявляют, что с этими двумя категориями депрессий связаны типичные наборы симптомов. Так, эндогенные расстройства, как утверждают, характеризуются потерей аппетита, снижением массы тела, запорами, пониженным либидо, аменореей и ранним пробуждением (теми «биологическими» симптомами, о которых говорилось ранее на с.161). Реактивные же расстройства должны характеризоваться сочетанием тревоги, раздражительности и фобий. Последние три симптома используются и в другой системе классификации (описанной на с.168) для различения невротических и психотических депрессивных расстройств. Таким образом, возникает путаница между двумя системами классификации — реактивно-эндогенной (основанной на этиологии, но учитывающей также симптоматику) и невротически-психотической (базирующейся исключительно на симптоматике). Некоторые авторы (например, Kiloh et al. 1972) не проводят четкого различия между этими двумя системами.

В последнее время появился дополнительный повод для сомнений относительно обоснованности комбинированного этиологически-симптоматического подхода к классификации. Количественные исследования не выявили определенной взаимосвязи между стрессовыми жизненными событиями и характером симптоматики при депрессивном расстройстве (см., например, Paykel et al. 1984).

Первичная и вторичная депрессия

Эта схема, также основанная на этиологии, была предназначена главным образом для исследовательских целей. Ставилась задача исключить случаи депрессии, которые могли бы оказаться вызванными другим заболеванием. Предпринимались попытки проводить такое разделение, применяя термин «вторичная депрессия» по отношению ко всем случаям, когда в анамнезе присутствуют сведения о ранее перенесенном неаффективном психическом заболевании (таком как шизофрения или невроз тревоги), либо об алкоголизме, соматическом заболевании, либо о приеме определенных лекарств (например, стероидов). Поначалу было выдвинуто предположение (Guze et al. 1971), что первичные и вторичные депрессивные расстройства могут различаться между собой прогнозом и реакцией на лечение. Однако это не подтвердилось; не удалось также получить убедительных фактов, свидетельствующих о наличии каких-либо различий в наборе симптомов между этими двумя группами (см., например, Weissman et al. 1977). Поэтому данная классификация, хотя она и может быть полезной в исследовательской деятельности, не представляет особой ценности для клинициста.

Изредка клиницисты сталкиваются со вторичной манией, которая возникает, например, в послеоперационном периоде или как побочный эффект лечения стероидами. При вторичной мании средний возраст начала более поздний, чем при первичной; наследственная отягощенность биполярным расстройством менее вероятна. (См.: Krauthammer, Klerman 1978 — обзор данных.)

КЛАССИФИКАЦИЯ, ОСНОВАННАЯ НА СИМПТОМАТИКЕ

Невротические и психотические депрессии

Как уже отмечалось, определенные симптомы при легких депрессивных расстройствах нередко могут проявляться более интенсивно, чем при тяжелых. Это различие в интенсивности проявления симптоматики дало основание предположить, что существуют две самостоятельные формы депрессивного расстройства — невротическая и психотическая. Не так давно проводилась проверка этой гипотезы статистическими методами. При этом стандартизированную информацию, собранную либо из историй болезни, либо из материалов опроса больных, подвергали одной из форм многомерного статистического анализа. Результаты оказались противоречивыми. В ряде своих работ Roth и его коллеги в Ньюкасле утверждали, что можно разграничить эти два отдельных синдрома (Kiloh, Garside 1963; Carney et al. 1965). Однако исследования, проведенные Kendell (1968), не подтвердили этого; полученные им данные свидетельствуют в пользу нормального распределения случаев.

Ситуация вокруг этих спорных вопросов еще более осложняется неточным употреблением термина «психотический». Обычно он относится к расстройствам, при которых наблюдается потеря контакта с реальностью, как правило, в форме галлюцинаций или бреда. Однако в литературе, посвященной депрессивным расстройствам, этот термин применяется и к случаям с так называемыми биологическими симптомами (раннее пробуждение по утрам, снижение массы тела, плохой аппетит, ослабление либидо и суточные колебания настроения).

Еще одна проблема связана с тем, что исключительно трудно собрать объективные данные, на которых не отразилось бы предвзятое мнение врачей, обследующих пациентов. Так, при проведении опроса больных врач, убежденный в существовании двух отдельных синдромов, будет более склонен выявлять симптомы, подтверждающие эту гипотезу, чем те, которые ее опровергают. И действительно, Kendell (1968) представил данные, свидетельствующие о том, что наличие подобных предубеждений косвенно оказывает существенное влияние на получаемые результаты. Пока не разрешена эта проблема, факты, приводимые в качестве доказательств в пользу разграничения невротического и психотического синдромов, не могут рассматриваться как вполне достоверные.

КЛАССИФИКАЦИЯ НА ОСНОВАНИИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ВРЕМЕНИ ЕГО ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Монополярные и биполярные расстройства

Когда Крепелин сделал вывод, что манию и депрессию следует рассматривать как единую нозологическую единицу, основанием для этого

послужило течение заболевания: обнаружив, что оно по существу одинаково при маниакальном и при депрессивном расстройствах, он ввел для них обоих единую категорию маниакально-депрессивного психоза. Этот взгляд был широко распространен до 1962 года, когда Leonhard et al. предложили выделить три группы, включая в первую из них больных, страдающих только депрессивным расстройством (**монополярная депрессия**), во вторую — страдающих только манией (**монополярная мания**), в третью — тех, у кого присутствуют и депрессивное расстройство, и мания (**биполярное расстройство**). В настоящее время термин «монополярная мания» практически не употребляют, относя все случаи с манией к биполярной группе, поскольку почти каждый больной с манией раньше или позже переносит и депрессивное состояние.

В поддержку идеи о разграничении монополярных и биполярных расстройств Leonhard описал различия в наследственности и чертах личности между больными, относящимися к указанным группам. Ныне, однако, общепризнано, что эти две группы не различаются ни по симптомам, наблюдаемым при депрессивном состоянии, ни по реакции на лечение (исключение, возможно, составляет литиевая терапия; см. с.187). Очевидно, что расматриваемые группы в какой-то степени должны частично совпадать, так как у человека, отнесенного к категории больных монополярной депрессией, в дальнейшем может развиться и маниакальное расстройство. Иными словами, монополярная группа неизбежно содержит какую-то долю биполярных случаев, которые еще не проявились. Невзирая на этот недостаток, разделение случаев на монополярные и биполярные, вероятно, следует признать наиболее приемлемым подходом из всех предложенных до того, поскольку подобная классификация имеет определенное значение для выбора лечения (см. с.194).

Сезонные аффективные расстройства

У некоторых больных депрессивное расстройство регулярно повторяется в одно и то же время года. Нередко такая периодичность отражает чрезмерное повышение нагрузок на данное лицо в определенное время года, что может быть связано со спецификой его работы или с какими-либо иными аспектами его жизни. Во многих случаях, однако, подобная причина отсутствует; предполагается (см., например, Rosenthal et al. 1984), что они каким-то образом связаны с сезонными изменениями, например, длительности светового дня. Хотя такие сезонные аффективные расстройства главным образом характеризуются временем их возникновения, утверждают, что некоторые симптомы при них встречаются чаще, чем при других аффективных расстройствах. Это гиперсомния и повышенный аппетит, причем больной ощущает острую потребность в углеводах.

Как правило, расстройство начинается осенью или зимой, а выздоровление наступает весной или летом. Такая модель дала основание предположить, что здесь важную роль играет сокращение светового дня; были предприняты попытки использовать в лечебных целях облучение ярким искусственным светом по окончании светлого времени суток. Как сообщают, через три-четыре дня подобного лечения состояние больного улучшается, симптомы смягчаются, хотя после прекращения лечения они обычно вскоре возобновляются (Rosenthal et al. 1984). Положительный результат, по-видимому, обеспечен скорее дополнительным освещением, чем сопровождающим его снижением продолжительности сна (депривация сна может облегчать депрессивную симптоматику у некоторых больных; см. с.189). Указанные изменения могли бы объясняться плацебо-эффектом, но в данном случае это маловероятно, так как установлено, что яркий свет оказывает более сильное воздействие, чем тусклое освещение (Kripke et al. 1983; Rosenthal et al. 1984, 1985). Однако сообщалось также, что добавочное освещение в дневное время не менее эффективно, чем в темное время суток (Wehr et al. 1986). Такая информация заставляет усомниться в правильности представления о том, что рассматриваемые расстройства обусловлены сокращением светового дня и что посредством его продления можно корректировать состояние больного, нейтрализуя влияние данного фактора. Не подкреплено убедительными свидетельствами и предположение о том, что наблюдаемое улучшение связано с известным эффектом подавления светом секреции мелатонина в ночное время.

Инволюционная депрессия

В прошлом депрессивные расстройства, начинающиеся в среднем возрасте, считались самостоятельной группой, характеризующейся ажитацией и ипохондрическими симптомами. Предполагалось, что они имеют особую этиологию (например, обусловлены инволюцией половых желез) или каким-то образом связаны с шизофренией. Данные, полученные при исследовании семейного риска, не подтверждают идею об отдельной группе. Среди родственников больных с так называемой инволюционной депрессией отмечается повышенная частота аффективных расстройств, но при этом не выявлено особого увеличения частоты инволюцион-

ных расстройств (не реже встречаются и расстройства с ранним началом); не обнаружено также повышенной частоты шизофрении (см.: Slater, Cowie 1971, с.86; Stenstedt 1952).

Сенильная депрессия

Прежде случаи депрессии, возникающей у пожилых, также рассматривались как самостоятельная группа. Однако оказалось, что использование классификации по возрасту начала заболевания не оправдывает себя ни в клинической практике, ни в исследовательской работе.

КЛАССИФИКАЦИЯ В МКБ И DSM

Основные категории, включенные в разделы по аффективным расстройствам в DSM-IIIR и в проекте МКБ-10, представлены в табл. 8.1. Очевидно, что здесь налицо и общее сходство, и некоторые различия. Сходство заключается, во-первых, в том, что в обеих системах содержатся категории как для единичных приступов аффективного расстройства, так и для рекуррентных форм. Во-вторых, обеими системами признается существование слабовыраженных, но стойких нарушений настроения, при которых наблюдаются либо повторяющиеся периоды чередования повышенного и пониженного настроения (циклотимия), либо сохраняющееся в течение длительного времени сниженное настроение, причем состояние не удовлетворяет критериям маниакального или депрессивного расстройства и более продолжительно, чем маниакально-депрессивный эпизод (дистимия или депрессивный невроз).

Главное различие между двумя схемами заключается в том, что в МКБ-10 содержатся две дополнительные (по сравнению с DSM-IIIR) категории. Одна из них предназначена для «других аффективных расстройств», т.е. это как бы остаточная категория, куда относят нарушения настроения, не удовлетворяющие критериям ни одной из прочих категорий. Данная рубрика, следовательно, соответствует «неуточненным депрессивным расстройствам» в DSM-IIIR. Второе различие состоит в том, что в МКБ-10 шизоаффективные расстройства отнесены к разделу F2 «шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства», тогда как в DSM-IIIR они классифицируются под рубрикой «психотические расстройства, нигде более не классифицируемые». В данной книге шизоаффективные расстройства также рассматриваются отдельно от аффективных — в гл. 9, посвященной шизофрении.

Наконец, следует обратить внимание на некоторые термины, используемые в DSM-IIIR. Под *синдромом настроения** (mood syndrome) — или, точнее, нарушенного настроения — подразумевают группу симптомов, включающих нарушенное настроение наряду с другими специфическими проявлениями и наблюдаемых одновременно в течение некоторого периода (для депрессивного синдрома — не менее двух недель; для маниакального эпизода конкретный минимальный срок не указан, однако должен быть зафиксирован определенный отрезок времени, на протяжении которого наблюдалась отчетливая картина сочетания симптомов). Аффективный синдром может присутствовать при шизоаффективном расстройстве или органическом психическом расстройстве, также как и при аффективном расстройстве. Термин *аффективный приступ* применяется только к аффективным синдромам, имеющим место при отсутствии какого-либо органического расстройства или «ненастроенческого» психотического расстройства (т.е. шизофрении, шизоаффективного или бредового расстройства). Термин *аффективное расстройство* относится к повторяющимся аффективным приступам. Далее аффективные расстройства классифицируются как депрессивные («большая депрессия») или биполярные.

Термин *дистимия* используется в обеих системах, однако в его значении есть некоторые различия. Так, в DSM-IIIR его относят к хроническому нарушению настроения, наблюдаемому в течение большей части дня и в течение преобладающего (по сравнению с периодами пребывания в нормальном состоянии) количества дней на протяжении по крайней мере двух лет (у детей и подростков — одного года), причем такое нарушение настроения сопровождается изменениями аппетита (понижение либо повышение) или сна (бессонница либо гиперсомния), понижением энергии, сниженной самооценкой, чувством безнадежности, затруднениями в принятии решений и ухудшением способности к концентрации внимания. Если данное состояние явно представляет собой следствие другого состояния, например нервной анорексии, тревожного расстройства или хронического соматического заболевания, то принято говорить о *вторичной дистимии*. Согласно МКБ-10 одним из условий для постановки диагноза дистимии является наличие между

---

* В русском языке нет термина «синдром настроения» или «настроенческий синдром». Как правило, в соответствующих случаях употребляют термин «аффективный синдром». В дальнейшем термин «mood syndrome» переводится как аффективный синдром, а «mood disorder» (расстройство настроения) — как аффективное расстройство. — Ред.

Таблица 8.1. Классификация аффективных расстройств

МКБ-10	DSM-IIIR
Маниакальный эпизод	*Маниакальный эпизод*
Депрессивный эпизод	*Большой депрессивный эпизод*
легкий	
умеренный	
тяжелый	
Биполярное аффективное расстройство	*Биполярные расстройства*
текущий маниакальный эпизод	маниакальное
текущий депрессивный эпизод	депрессивное
текущий эпизод смешанный	смешанное
состояние ремиссии	циклотимия
Рекуррентное депрессивное расстройство	*Депрессивные расстройства*
легкое	большая депрессия, единичный эпизод
умеренное	большая депрессия, рекуррентная
тяжелое	дистимия (депрессивный невроз)
состояние ремиссии	
другие рекуррентные депрессивные расстройства	
неуточненное	
Хронические аффективные расстройства	*Депрессивные расстройства, неуточненные*
циклотимия	
дистимия	
другие хронические аффективные расстройства	
хронические аффективные расстройства, неуточненные	
Другие аффективные расстройства	
единичные	
рекуррентные	
другие уточненные аффективные расстройства	
Неуточненные аффективные расстройства	

периодами измененного настроения дней или недель «сравнительно нормального состояния». Длительность сохранения нарушений («несколько лет»), в отличие от DSM-IIIR, точно не регламентируется; менее подробно описывается и симптоматика, хотя основные характерные признаки примерно совпадают: плохое настроение, чувство усталости, утрата способности испытывать удовольствие, плохой сон.

КЛАССИФИКАЦИЯ И ОПИСАНИЕ В ПОВСЕДНЕВНОЙ ПРАКТИКЕ

Хотя ни DSM-IIIR, ни МКБ-10 нельзя признать вполне удовлетворительными, представляется маловероятным, чтобы какая бы то ни было дальнейшая переработка дескриптивных категорий могла на данном этапе привести к более приемлемым результатам. Реальный путь к разрешению этой проблемы откроется лишь тогда, когда будет достигнут существенный прогресс в понимании этиологии. А пока при подготовке статистических данных следует пользоваться либо МКБ-10, либо DSM-IIIR. Для исследовательских целей лучше всего классифицировать рассматриваемые случаи заболеваний по стандартизированной схеме, например, применяя диагностические критерии RDC (Research Diagnostic Criteria) или PSE CATEGO (см. с.69). В клинической практике, как правило, гораздо важнее дать систематизированное описание расстройства, чем классифицировать его. При этом для каждого случая указывают степень тяжести, тип приступа, приводят характеристику течения расстройства, а также оценивают относительное значение эндогенных и реактивных факторов в этиологии.

Схема описания представлена в табл. 8.2. Степень **тяжести** приступа описывается как легкая, умеренная или тяжелая, **тип** приступа — как депрессивный, маниакальный или смешанный. Отмечаются любые **специфические признаки,** а именно: невротические или психотические симптомы, ажитация, заторможенность или ступор.

Течение расстройства характеризуется как монополярное или биполярное. Если термин «биполярный» используется как описательный, логично было бы ограничить его употребление случаями, когда присутствуют и маниакальные, и депрессивные приступы. Однако уже стало общепринятым регистрировать все случаи с маниакальным приступом (даже при отсутствии депрессивного расстройства) как биполярные на том основании, что, во-первых, у большинства маниакальных больных в конце концов развивается и депрессивное расстройство, а во-вторых, у них присутствует ряд важных признаков, общих с пациентами, у которых наблюдаются приступы обоих типов. Данная традиция соблюдается и в этом руководстве.

И наконец, отмечают преобладающую **этиологию,** учитывая, что во всех случаях имеются и эндогенные, и реактивные причины.

Дифференциальный диагноз

Депрессивные расстройства необходимо отличать от нормальной печали и от других психических расстройств, а именно неврозов, шизофрении и органических мозговых синдромов. Разграничение между нормальной печалью и депрессивным расстройством, как уже объяснялось на с.160, проводится на том основании, что в последнем случае присутствуют и другие симптомы, входящие в синдром.

Иногда трудно отличить легкие депрессивные расстройства от **неврозов тревоги**. Этот момент обсуждается также в гл. 6; здесь же только

Таблица 8.2. Схема описания аффективных расстройств

Приступ	
тяжесть	легкий, умеренный, тяжелый
тип	депрессивный, маниакальный, смешанный
специфические признаки	с невротическими симптомами с психотическими симптомами с ажитацией с заторможенностью или ступором
Течение	монополярное или биполярное
Этиология	преимущественно реактивная преимущественно эндогенная

следует заметить, что точный диагноз зависит от оценки относительной тяжести тревожных и депрессивных симптомов и от порядка, в котором они появляются. Аналогичные проблемы возникают и при выраженных **фобических** или **обсессивных** симптомах либо при истерических конверсионных симптомах с театральным поведением или без него. В каждом из подобных случаев есть риск, что клиницисту не удастся идентифицировать депрессивные симптомы и назначить правильное лечение.

Поскольку случаи со смешанными тревожными и депрессивными симптомами весьма распространены, возникает вопрос: действительно ли возможно разграничить тревожные и депрессивные расстройства, имеет ли под собой такое разграничение реальные основания? При катамнестических исследованиях, в процессе которых велось наблюдение за 66 больными с тревожными расстройствами и 45 больными с депрессивными расстройствами, были обнаружены различия в течении этих состояний на протяжении примерно четырехлетнего (в среднем) периода (Kerr et al. 1972; Schapira et al. 1972). В группе больных с первоначально поставленным диагнозом тревожных расстройств у 24 пациентов (40%) отмечен рецидив заболевания, причем у всех, за исключением одного, и далее развивалось именно тревожное расстройство. Среди больных с первоначальным диагнозом депрессивного расстройства рецидив был у 12 (26%), и у всех, за исключением двоих, в дальнейшем развивалось депрессивное расстройство. Более того, в указанных двух группах характерные признаки, предвещающие рецидив, были разными, и это наблюдение решительно свидетельствует против гипотезы о том, что все подобные случаи на самом деле представляют собой проявления одного и того же расстройства.

При дифференциальной диагностике с **шизофренией** проводится тщательный поиск характерных признаков этого состояния (см. гл. 9). Проблемы, связанные с диагностикой, нередко возникают, когда у больного наблюдается персекуторный бред, но и здесь, как правило, разграничение может быть проведено на базе тщательного обследования психического состояния и установления очередности появления симптомов. Особые трудности представляют собой случаи, когда у одного и того же пациента присутствуют в равной степени симптомы депрессивного расстройства и шизофрении; эти так называемые шизоаффективные расстройства обсуждаются на с.212.

В среднем и пожилом возрасте депрессивные расстройства иногда трудно дифференцировать с **деменцией** (хронический органический мозговой синдром), поскольку некоторые больные с депрессивными симптомами жалуются на значительные трудности при запоминании. Подобные явления при депрессивном расстройстве возникают из-за плохой концентрации внимания, что влечет за собой нарушение регистрации. Различие между указанными двумя состояниями во многих случаях удается провести посредством тщательного тестирования памяти (при необходимости привлекают психолога-клинициста), хотя это может оказаться крайне сложным. Если расстройство памяти сохраняется и после восстановления нормального настроения, вероятно наличие органического мозгового синдрома (см. также в гл. 16 о дифференциальной диагностике депрессивных расстройств у пожилых людей).

Маниакальные расстройства нужно отличать от шизофрении, органических заболеваний мозга (включая опухоль мозга и прогрессивный паралич) с вовлечением лобных долей, а также от состояния кратковременного возбуждения, вызываемого амфетаминами. Наиболее трудной может оказаться дифференциальная диагностика с **шизофренией**. При маниакальных расстройствах порой возникают слуховые галлюцинации и бред, в том числе и характерные для шизофрении, например бред отношения. Однако эти симптомы обычно быстро изменяются по содержанию и редко сохраняются по окончании фазы гиперактивности. В случаях, когда характерные признаки этих двух синдромов присутствуют в более или менее равном соотношении, часто применяют термин «шизоаффективное (иногда — шизоманиакальное) расстройство». Данный термин обсуждается далее в гл. 9.

Всегда следует принимать во внимание возможность **органического поражения мозга**, особенно если речь идет о больном среднего или пожилого возраста с экспансивным поведением, причем в анамнезе не зафиксированы сведения о перенесенном ранее аффективном расстройстве. При отсутствии явного расстройства настроения крайняя расторможенность поведения (например, мочеиспускание на людях) определенно наводит на мысль о патологии лобной доли. В таких случаях необходимо провести соответствующее неврологическое обследование.

Разграничение между манией и возбужденным поведением, обусловленным **злоупотреблением наркотиками**, базируется на изучении данных анамнеза и результатах анализа мочи на присутствие наркотиков, проведенного до начала лечения психотропными препаратами. Состояния, вызванные наркотиками, как правило, быстро проходят при стационарном лечении (см. гл. 17).

Эпидемиология аффективных расстройств

Определить распространенность депрессивных расстройств сложно, в частности из-за того, что разные исследователи применяют различные диагностические определения. Так, в процессе многих исследований, проведенных в Соединенных Штатах, изучался не синдром депрессии, а депрессивные симптомы, возникающие при любых обстоятельствах (см.: Weissman, Klerman 1978). При подобном подходе полученные данные не представляют особой ценности, поскольку не позволяют провести разграничение между депрессивными симптомами как проявлением депрессивного расстройства и депрессивными симптомами, входящими в состав другого синдрома (например, шизофрении). Не так давно и в США, и в Соединенном Королевстве стали с успехом применяться стандартизированные диагностические программы, включающие в себя PSE (Wing et al. 1974) и RDC (Spitzer et al. 1978) с дополнительной Программой для аффективных расстройств и шизофрении (Endicott, Spitzer 1979).

Депрессивные **симптомы** широко распространены, о чем свидетельствует показатель частоты вновь выявляемых при обследовании населения случаев, который, как сообщается, составляет от 13 до 20%. Они чаще встречаются у женщин, в группах населения с более низким социоэкономическим статусом, среди разведенных и раздельно проживающих пар (см.: Boyd, Weissman 1982).

Информация о депрессивных **синдромах** относится к биполярным случаям (при которых в какой-то период времени наблюдалась мания) и к монополярным случаям. Биполярные случаи идентифицируются более надежно, но даже несмотря на это оценки их частоты и уровня распространенности в значительной степени расходятся. Обзор данных показывает, что риск возникновения биполярного расстройства на протяжении жизни не превышает 1%, а ежегодная заболеваемость составляет (на 100 тыс. лиц данного пола) среди мужчин от 9 до 15, а среди женщин — от 7 до 30 случаев (Boyd, Weissman 1982). Соотношение между числом заболевших женщин и мужчин оценивается по-разному, но принято считать, что этот показатель лежит между 1,3:1 и 2:1 (Krauthammer, Klerman 1979).

Что касается большого депрессивного расстройства, то по данным исследований, проведенных в Соединенных Штатах, частота его возникновения на протяжении жизни составляет около 6%. Показатели ежегодной **заболеваемости** (на 100 тыс. лиц данного пола) колеблются в пределах от 80 до 200 для мужчин и от 250 до 7800 для женщин. Показатели частоты вновь выявляемых при обследовании населения случаев (на 100 человек данного пола) в индустриальных странах находятся в интервале от 1,8 до 3,2 для мужчин и от 2,0 до 9,3 для женщин (см.: Boyd, Weissman 1982). Причины более высоких показателей у женщин неясны. В какой-то степени это явление, вероятно, связано с тем, что женщины обычно с большей готовностью признают депрессивные симптомы, но такое избирательное выявление, видимо, нельзя рассматривать как исчерпывающее объяснение. Возможно, что некоторые мужчины в состоянии депрессии злоупотребляют алкоголем, и им скорее ставят диагноз алкоголизма, а не депрессии, что ведет к недооценке истинного числа случаев депрессивных расстройств. Однако и ошибочная диагностика такого рода вряд ли полностью объясняет эту разницу.

Биполярные расстройства начинаются в среднем около 25-летнего возраста, монополярные — чаще после 35, ближе к 40 годам. Если биполярные расстройства чаще встречаются в более высоких социальных классах, то в отношении монополярных расстройств не выявляется связь с каким-либо социальным классом (см.: Weissman, Boyd 1985).

Считалось, что у африканцев депрессивные расстройства, а также идеи виновности встречаются редко (см., например, Carothers 1947). Однако при обследовании, проведенном в двух угандийских деревнях с применением стандартизированных методов оценки, обнаружилось, что частота депрессивных расстройств там на самом деле несколько выше, чем в южной части Лондона, а чувство вины является частым симптомом (Orley, Wing 1979).

Этиология аффективных расстройств

Существует много различных подходов к этиологии аффективных расстройств. В этом разделе прежде всего обсуждается роль генетических факторов и опыта детских лет в формировании предрасположенности к развитию аффективного расстройства во взрослом периоде жизни. Затем рассматриваются стрессовые факторы, которые могут провоцировать аффективные расстройст-

ва. Далее следует обзор психологических и биохимических факторов, через которые предрасполагающие факторы и стрессоры могут привести к развитию аффективных расстройств. Во всех этих аспектах исследователи изучают главным образом депрессивные расстройства, гораздо меньше внимания уделяя мании. По сравнению с большинством других глав данной книги здесь этиологии отводится особенно много места; при этом ставится задача показать, каким образом несколько разных видов исследований можно использовать для разрешения одной и той же клинической проблемы.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Факторы наследственности изучаются главным образом при умеренных и тяжелых случаях аффективного расстройства — в большей степени, чем при более легких случаях (тех, к которым некоторые исследователи применяют термин «невротическая депрессия»). По данным большинства семейных исследований, у родителей, родных братьев и сестер, а также у детей лиц, страдающих тяжелой депрессией, риск возникновения аффективного расстройства равен 10-15%, тогда как среди населения в целом этот показатель не превышает 1-2%. Также является общепризнанным фактом, что среди родственников пробандов, больных депрессией, не наблюдается повышенной заболеваемости шизофренией.

Результаты изучения близнецов определенно свидетельствуют о том, что такие высокие показатели в семьях обусловлены в основном генетическими факторами. Так, на основании обзора семи исследований близнецов (Price 1968) было сделано заключение, что при маниакально-депрессивном психозе у монозиготных близнецов, которые воспитывались вместе (97 пар) и раздельно (12 пар), конкордантность составляла соответственно 68% и 67%, а у дизиготных близнецов (119 пар) — 23%. Аналогичные процентные показатели получены и при исследованиях, проведенных в Дании (Bertelsen et al. 1977).

Исследования приемных детей также указывают на генетическую этиологию. Так, Cadoret (1978a) изучил восемь усыновленных (вскоре после рождения) здоровыми супружескими парами детей, у каждого из которых один из биологических родителей страдал аффективным расстройством. У трех из восьми развилось аффективное расстройство — против всего лишь восьми из 118 приемных детей, чьи биологические родители либо страдали другими психическими расстройствами, либо были здоровы. При изучении 29 приемных детей, страдающих биполярным аффективным расстройством, Mendelwicz и Rainer (1977) обнаружили психические расстройства (главным образом, хотя и не исключительно, — аффективные заболевания) у 31% их биологических родителей против всего лишь 12% приемных родителей. В Дании Wender et al. (1986) провели исследование приемных детей, ранее лечившихся по поводу большого аффективного расстройства. На материале 71 случая была выявлена значительно повышенная частота подобных расстройств среди биологических родственников, тогда как по отношению к приемной семье подобной картины не наблюдалось (каждая группа родственников сравнивалась с соответствующей группой родственников здоровых приемных детей).

До сих пор не проводилось различие между случаями, при которых наблюдается только депрессия (монополярные расстройства), и случаями с манией в анамнезе (биполярные расстройства). Leonhard et al. (1962) первыми представили данные, доказывающие, что биполярные расстройства чаще встречаются в семьях пробандов с биполярными, чем с монополярными формами заболевания. В дальнейшем эти выводы были подтверждены результатами нескольких исследований (см.: Nurnberger, Gershon 1982 — обзор). Однако указанные исследования, кроме того, продемонстрировали, что монополярные случаи часто встречаются в семьях и «монополярных», и «биполярных» пробандов; похоже, что монополярные расстройства, в отличие от биполярных, не «передаются в столь чистом виде» потомству (см., например, Angst 1966). Bertelsen et al. (1977) сообщили о более высоких показателях конкордантности у пар монозиготных близнецов при биполярных расстройствах по сравнению с монополярными (74% против 43%), что также говорит о более сильном генетическом влиянии в случаях биполярных расстройств.

Немногочисленные генетические исследования «невротической депрессии» (они составляют меньшинство в общем объеме подобных работ) выявили повышенные показатели частоты депрессивных расстройств — как невротического, так и других типов — в семьях пробандов. Однако при изучении близнецов были получены сходные показатели конкордантности у монозиготных и дизиготных пар, что следует считать открытием независимо от того, определялась ли конкордантность наличием у второго близнеца также «невротической депрессии» или — при более широкой трактовке — депрессивного расстройства любого вида. Подобные данные наводят на мысль о том, что генетические факторы не являются основной причиной повышенной частоты случаев депрессивных состояний в семьях

больных «невротической депрессией» (см.: McGuffin, Katz 1986).

Существуют противоречивые теории относительно **типа наследственной передачи**, поскольку распределение частоты случаев, наблюдаемых у членов семьи, которые связаны с пробандом различной степенью родства, не соответствует в достаточной мере ни одной из основных генетических моделей. Как показывает большинство семейных исследований депрессивных расстройств, среди пораженных этими заболеваниями преобладают женщины, что дает повод предположить сцепленное с полом наследование, вероятно, доминантного гена, однако с неполной пенетрантностью. В то же время против подобной модели свидетельствует наличие значительного количества сообщений о наследственной передаче от отца к сыну (см., например, Gershon et al. 1975): ведь сыновья должны получать X-хромосому от матери, так как только отец передает Y-хромосому.

Попытки выявить **генетические маркеры** для аффективного расстройства не увенчались успехом. Есть сообщения о связи между аффективным расстройством и цветовой слепотой, группой крови Xg и определенными HLA-антигенами, но подтверждений этому нет (см.: Gershon, Bunney 1976; также Nurnberger, Gershon 1982). Недавно для поиска связи между поддающимися идентификации генами и маниакально-депрессивным расстройством у членов больших семей применили методы молекулярной генетики. Исследование родства Old Order Amish*, проведенное в Северной Америке, навело на мысль о связи с двумя маркерами на коротком плече хромосомы 11, а именно с геном инсулина и клеточным онкогеном *Ha-ras-1* (Egeland et al. 1987). Такая позиция интересна тем, что она близка к месту локализации гена, контролирующего энзим тирозин-гидроксилазу, который участвует в синтезе катехоламинов — веществ, вовлеченных в этиологию аффективного расстройства (см. с.181). Однако связь с двумя вышеупомянутыми маркерами не подтверждается результатами, полученными при семейном исследовании, проведенном в Исландии (Hodgkinson et al. 1987), или при изучении трех семей в Северной Америке (Detera-Wadleigh et al. 1987). Исследования такого типа открывают широкие перспективы, но потребуется еще много поработать, прежде чем можно будет объективно оценить общее значение полученных данных. Уже сегодня, однако, современные исследования настойчиво указывают на то, что клиническая картина тяжелого депрессивного расстройства может формироваться как результат действия более чем одного генетического механизма, а это представляется чрезвычайно важным.

При некоторых исследованиях в семьях пробандов с аффективным расстройством выявлена повышенная частота других психических расстройств. Это дало основания предположить, что эти психические расстройства могут быть этиологически связаны с аффективным расстройством — идея, выраженная в названии **«болезнь депрессивного спектра»**. До сих пор эта гипотеза не подтверждена. Helzer и Winokur (1974) сообщили об увеличении распространенности алкоголизма среди родственников страдающих манией пробандов мужского пола, но Morrison (1975) обнаружил наличие такой связи только в тех случаях, когда у пробандов наряду с депрессивным расстройством наблюдался также алкоголизм. Аналогичным образом Winokur et al. (1971) сообщили о повышенной распространенности асоциального расстройства личности («социопатия») среди мужчин — родственников пробандов с депрессивным расстройством, начавшимся до 40-летнего возраста, однако это наблюдение не было подтверждено Gershon et al. (1975).

ТЕЛОСЛОЖЕНИЕ И ЛИЧНОСТЬ

Кречмер выдвинул идею, что люди с **пикническим телосложением** (коренастые, плотные, с округлыми очертаниями фигуры) особенно склонны к аффективным заболеваниям (Kretschmer 1936). Но в дальнейшем при исследованиях с применением объективных методов измерения не удалось выявить какой-либо устойчивой связи подобного рода (von Zerssen 1976).

Крепелин предположил, что люди с **циклотимическим типом личности** (т.е. с постоянно повторяющимися в течение длительного времени колебаниями настроения) более склонны к развитию маниакально-депрессивного расстройства (Kraepelin 1921). Впоследствии сообщалось, что такая связь, по-видимому, сильнее выражена при биполярных расстройствах, чем при монополярных (Leonhard et al. 1962). Однако если оценка личности проводилась при отсутствии информации о типе заболевания, то и у биполяр-

* Old Order Amish — придерживающиеся старых традиций амиши. Амиши — религиозная секта, эмигрировавшая из Германии в прошлом веке и строго придерживающаяся старых обычаев в одежде, в быту и образе жизни в целом; так, они не признают электрического освещения, не применяют современных механизмов, используют транспорт только на конной тяге. Поскольку браки разрешено заключать лишь внутри секты, данное сообщество представляет собой генетический изолят. — Ред.

ных больных не обнаруживали преобладания черт циклотимической личности (Tellenbach 1975).

По-видимому, ни один тип личности не предрасполагает к монополярным депрессивным расстройствам; в частности, при депрессивном расстройстве личности такая связь не прослеживается. Клинический опыт показывает, что в этом отношении наибольшее значение имеют такие особенности личности, как обсессивные черты и готовность к проявлению тревоги. Как предполагается, эти черты важны, поскольку они во многом определяют характер и интенсивность реакции человека на стресс. К сожалению, данные, полученные при изучении личности больных депрессией, зачастую не представляют большой ценности, поскольку исследования проводились в период, когда пациент находился в состоянии депрессии, а в этом случае результаты оценки не могут дать адекватного представления о преморбидной личности.

РАННЕЕ ОКРУЖЕНИЕ

Лишение матери

Психоаналитики утверждают, что лишение материнской любви в детском возрасте вследствие разлуки или утраты матери предрасполагает к депрессивным расстройствам во взрослой жизни. Эпидемиологи попытались выяснить, какую часть в общей численности взрослых, страдающих депрессивным расстройством, составляют лица, пережившие в детстве утрату родителей или разлуку с ними. Практически при всех подобных исследованиях допускались существенные методологические погрешности. Полученные результаты противоречивы; так, при изучении материалов 14 исследований (Paykel 1981) оказалось, что семь из них подтверждают рассматриваемую гипотезу, а семь — нет. Другие исследования продемонстрировали, что смерть одного из родителей ассоциируется не с депрессивными, а с другими возникающими впоследствии у ребенка расстройствами, например с психоневрозом, алкоголизмом, асоциальным расстройством личности (см.: Paykel 1981). Поэтому в настоящее время связь между утратой родителей в детском возрасте и развившимся позднее депрессивным расстройством представляется неопределенной. Если она вообще существует, то является слабой и, по-видимому, неспецифической.

Взаимоотношения с родителями

При обследовании больного депрессией трудно ретроспективно установить, какие взаимоотношения были у него в детстве с родителями; ведь его воспоминания могут быть искажены многими факторами, включая и само депрессивное расстройство. В связи с подобными проблемами сложно прийти к определенным выводам относительно этиологической значимости некоторых особенностей взаимоотношений с родителями, отмеченных в ряде публикаций по данному вопросу. Это касается, в частности, сообщений о том, что пациенты с легкими депрессивными расстройствами (невротическая депрессия) — в отличие от здоровых людей (контрольная группа) или от больных, страдающих тяжелыми депрессивными расстройствами, — обычно вспоминают, что их родители были не столько заботливыми, сколько чрезмерно опекающими (Parker 1979).

ПРЕЦИПИТИРУЮЩИЕ («ПРОЯВЛЯЮЩИЕ») ФАКТОРЫ

Недавние жизненные (стрессовые) события

Согласно повседневным клиническим наблюдениям, депрессивное расстройство часто следует за стрессовыми событиями. Однако прежде чем сделать заключение о том, что стрессовые события являются причиной депрессивных расстройств, развившихся чуть позже, необходимо исключить несколько других возможностей. Во-первых, указанная последовательность во времени может быть не проявлением причинной связи, а результатом случайного совпадения. Во-вторых, связь может быть неспецифической: в течение нескольких недель, предшествующих возникновению некоторых заболеваний других видов, может происходить примерно столько же стрессовых событий. В-третьих, связь может оказаться мнимой; порой больной склонен расценивать события как стрессовые только при ретроспекции, пытаясь найти объяснение своему заболеванию, или же он мог воспринять их как стрессовые, поскольку уже в то время находился в состоянии депрессии.

Предпринимались попытки найти пути к преодолению перечисленных трудностей, разрабатывая соответствующие методики исследований. Для поиска ответа на два первых вопроса — не объясняется ли временная последовательность событий случайным совпадением, а при наличии какой-либо реально существующей связи не является ли такая связь неспецифической — необходимо использовать контрольные группы, надлежащим образом подобранные из состава населения в целом и из числа лиц, страдающих

другими заболеваниями. Для решения третьей проблемы — не является ли связь мнимой — требуется применить два других подхода. Первый подход (Brown et al. 1973b) заключается в том, чтобы отделить события, на которые безусловно никоим образом не могло повлиять заболевание (например, потеря работы в связи с ликвидацией всего предприятия), от тех обстоятельств, которые могли бы оказаться вторичными по отношению к нему (например, пациент остался без работы, тогда как больше никто из его сослуживцев не уволен). При реализации второго подхода (Holmes, Rahe 1967) каждому событию с точки зрения его «стрессогенности» приписывается определенная оценка, отражающая общее мнение здоровых людей.

При использовании этих методов была отмечена повышенная частота стрессовых событий на протяжении нескольких месяцев перед началом депрессивного расстройства (Paykel et al. 1969; Brown, Harris 1978). Однако наряду с этим было показано, что избыток подобных событий предшествует также суицидальным попыткам, началу невроза и шизофрении. Для того чтобы оценить относительное значение жизненных событий для каждого из этих состояний, Paykel (1978) применил модифицированную форму эпидемиологических измерений относительного риска. Он обнаружил, что риск развития депрессии в течение полугода после пережитых данным лицом жизненных событий явно угрожающего характера повышается в шесть раз. Риск возникновения шизофрении при подобных условиях возрастает в два-четыре раза, а риск попытки самоубийства — в семь раз. Исследователи, применившие другой способ оценки — «наблюдения последующего периода» (Brown et al. 1973a), — пришли к аналогичным выводам.

Существуют ли какие-то специфические события, которые с большей вероятностью провоцируют именно депрессивное расстройство? Поскольку депрессивные симптомы наблюдаются в рамках нормальной реакции на тяжелую утрату, предполагают, что особое значение может иметь потеря вследствие разлуки или смерти. Однако исследования свидетельствуют о том, что не все лица с депрессивными симптомами сообщают о перенесенной потере. Например, при обзоре одиннадцати исследований (Paykel 1982), где особо подчеркивались недавно имевшие место разлуки, выявилось следующее. В шести из этих исследований страдающие депрессией больше говорили о разлуке, чем представители контрольной группы, что наводило на мысль о некоторой специфичности; однако в пяти других исследованиях больные депрессией не упоминали о значимости разлук. С другой стороны, среди тех, кто пережил события, связанные с потерей, только у 10% развилось депрессивное расстройство (Paykel 1974). Таким образом, имеющиеся данные пока не указывают на какую-либо выраженную специфичность событий, которые могут вызывать депрессивное расстройство.

Еще меньше определенности в вопросе о том, провоцируется ли жизненными событиями мания. Раньше считалось, что она всецело обусловлена эндогенными причинами. Однако клинический опыт дает основания утверждать, что в некоторой части случаев заболевание спровоцировано, причем иногда — событиями, которые могут вызывать у других лиц депрессию (например, тяжелой утратой).

Предрасполагающие жизненные события

У клиницистов очень часто создается впечатление, что события, непосредственно предшествующие депрессивному расстройству, действуют как «последняя капля» на человека, который уже в течение длительного периода подвергался воздействию неблагоприятных обстоятельств, — таких, например, как несчастливый брак, проблемы на работе, неудовлетворительные жилищные условия. Brown и Harris (1978) разделили предрасполагающие факторы на два типа. К первому типу относятся затяжные стрессовые ситуации, которые могут сами по себе вызывать депрессию, а также усугублять последствия краткосрочных жизненных событий. Вышеупомянутые авторы назвали такие факторы *долгосрочными трудностями*. Предрасполагающие факторы второго типа сами по себе не способны привести к развитию депрессии, их роль сводится к тому, что они усиливают действие краткосрочных жизненных событий. По отношению к подобным обстоятельствам обычно употребляют такой термин, как *фактор уязвимости*. Фактически между факторами этих двух типов нет резкой, четко очерченной границы. Так, многолетние неурядицы в супружеской жизни (долгосрочные трудности), вероятно, связаны с отсутствием доверительных отношений, а последнее Brown определяет как фактор уязвимости.

Brown и Harris при исследовании группы женщин, принадлежащих к рабочему классу и проживающих в Кэмберуэлле в Лондоне, обнаружили три обстоятельства, действующих как факторы уязвимости: необходимость заботиться о маленьких детях, отсутствие работы вне дома и отсутствие доверенного лица — человека, на которого можно положиться. Кроме того, оказалось, что уязвимость увеличивают определенные события, имевшие место в прошлом, а именно потеря матери из-за смерти или разлуки, происшедшая в возрасте до 11 лет.

При дальнейших исследованиях выводы о четырех перечисленных факторах не получили убедительной поддержки. Изучая сельское население на Гебридских островах, Brown смог достоверно подтвердить только один из своих четырех факторов, а именно фактор наличия в семье троих детей в возрасте до 14 лет (Brown, Prudo 1981). Что касается других исследований, то результаты одного из них (Campbell et al. 1983) подтверждают последнее наблюдение, но три исследования (Solomon, Bromet 1982; Costello 1982; Bebbington et al. 1984) не выявили фактов, свидетельствующих в его пользу. Большее признание получил другой фактор уязвимости — отсутствие лица, которому можно довериться (недостаток «интимности»); Brown и Harris (1986) ссылаются на восемь подтверждающих его исследований и упоминают о двух не подтверждающих. Таким образом, имеющиеся на сегодняшний день данные не позволяют полностью принять интересную идею Brown о том, что определенные жизненные обстоятельства усиливают уязвимость. Хотя неоднократно сообщалось, что отсутствие близких отношений, по-видимому, усиливает уязвимость к депрессивному расстройству, эту информацию можно интерпретировать тремя способами. Во-первых, такие данные могут указывать на то, что если человек лишен всякой возможности кому-либо довериться, это делает его более уязвимым. Во-вторых, это может свидетельствовать о том, что в период депрессии у больного искажено восприятие степени близости, достигнутой до развития этого состояния. В-третьих, не исключено, что некой скрытой глубинной причиной обусловливается и то, что человеку трудно довериться другим, и его уязвимость по отношению к депрессии.

В последнее время центр внимания сместился с этих внешних факторов на внутрипсихический — низкую самооценку. Brown предположил, что действие факторов уязвимости частично реализуется через снижение самооценки, и, как подсказывает интуиция, этот момент, скорее всего, действительно должен иметь существенное значение. Однако самооценку трудно измерить, а ее роль в качестве предрасполагающего фактора пока не доказана результатами исследований.

Обзор данных, свидетельствующих в поддержку модели уязвимости и против этой теории, можно найти у Brown и Harris (1986) и Tennant (1985).

Влияние соматических заболеваний

Связи между соматическими заболеваниями и депрессивными расстройствами описаны в гл. 11. Здесь же следует отметить, что некоторые состояния заметно чаще других сопровождаются депрессией; к ним относятся, например, грипп, инфекционный мононуклеоз, паркинсонизм, определенные эндокринные нарушения. Считается, что после некоторых операций, особенно гистерэктомии и стерилизации, депрессивное расстройство также возникает чаще, чем это можно было бы объяснить случайным совпадением. Однако такие клинические впечатления не подтверждаются данными перспективных исследований (Gath et al. 1982a; Cooper et al. 1982). Вероятно, многие соматические заболевания могут действовать при провоцировании депрессивных расстройств как неспецифические стрессоры и только несколько из них — как специфические. Время от времени появляются сообщения о развитии мании в связи с соматическими заболеваниями (например, с опухолью головного мозга, вирусными инфекциями), лекарственной терапией (особенно при приеме стероидов) и хирургической операцией (см.: Krauthammer, Klerman 1978 — обзор данных). Однако на основании этих разноречивых сведений нельзя вывести никакого определенного заключения относительно этиологической роли перечисленных факторов.

Необходимо упомянуть здесь и о том, что послеродовой период (хотя роды и не являются заболеванием) связан с повышенным риском развития аффективного расстройства (см. соответствующий подраздел гл. 12).

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕОРИИ ЭТИОЛОГИИ

Эти теории рассматривают психологические механизмы, посредством которых недавние и отдаленные по времени жизненные переживания могут приводить к депрессивным расстройствам. В литературе по данному вопросу, как правило, не проводится надлежащим образом разграничение между отдельным симптомом депрессии и синдромом депрессивного расстройства.

Психоанализ

Начало психоаналитической теории депрессии было положено статьей Abraham в 1911 году; дальнейшее развитие она получила в работе Фрейда «Печаль и меланхолия» (Freud 1917). Обратив внимание на сходство между проявлениями печали и симптомами депрессивных расстройств, Фрейд выдвинул предположение, что причины их могут быть сходными. Важно отметить следующее: Фрейд не считал, что у всех тяжелых депрессивных расстройств причина обязательно одна и та же. Так, он разъяснял, что некоторые расстройства «предполагают наличие скорее соматических, чем психогенных поражений», и указывал на то, что его идеи следует

применять только по отношению к тем случаям, при которых «психогенная природа не подлежит сомнению» (1917, с.243). Фрейд предположил, что подобно тому как печаль возникает вследствие потери, связанной со смертью, так и меланхолия развивается в результате потери, обусловленной другими причинами. Поскольку очевидно, что не каждый страдающий депрессией перенес реальную потерю, потребовалось постулировать потерю «некой абстракции», или внутреннего представления, или, по терминологии Фрейда, потерю «объекта».

Отметив, что депрессивные больные часто кажутся критически настроенными по отношению к себе, Фрейд предположил, что такое самообвинение в действительности является замаскированным обвинением по адресу кого-то другого — лица, к которому больной «питает привязанность». Другими словами, считалось, что депрессия возникает, когда человек одновременно испытывает и чувство любви, и враждебность (т.е. амбивалентность). Если же любимый «объект» утрачен, больной впадает в отчаяние; в то же время любые враждебные чувства, относящиеся к этому «объекту», перенаправляются на самого больного в форме самообвинения.

Наряду с этими механизмами реакции Фрейд выделял также предрасполагающие факторы. По его мнению, депрессивный больной регрессирует, возвращаясь к ранней ступени развития — оральной стадии, на которой сильны садистические чувства. Klein (1934) развила эту мысль, выдвинув предположение, что младенец должен обрести уверенность в том, что когда мать покидает его, она вернется, даже если он сердится. Эту гипотетическую стадию познания назвали «депрессивной позицией». Klein предположила, что у детей, которым не удалось успешно пройти эту стадию, более вероятно развитие депрессии во взрослой жизни.

В дальнейшем важные модификации теории Фрейда были представлены Bibring (1953) и Jacobson (1953). Они высказали гипотезу, что при депрессивных расстройствах ведущую роль играет утрата самоуважения, и, кроме того, предположили, что на самоуважении отражается не только опыт в оральной фазе, но также и неудачи на более поздних стадиях развития. Все же следует учитывать, что хотя низкая самооценка, безусловно, входит как один из компонентов в синдром депрессивного расстройства, однако четких данных относительно частоты ее встречаемости до начала заболевания пока нет. Не доказано также, что низкая самооценка чаще встречается среди тех, у кого впоследствии развиваются депрессивные расстройства, чем у тех, с кем этого не случается.

Согласно психодинамической теории, мания возникает как защита от депрессии; для большинства случаев данное объяснение нельзя признать убедительным.

Обзор психоаналитической литературы по депрессии можно найти у Mendelson (1982).

Наученная беспомощность

Это объяснение депрессивных расстройств основывается на экспериментальной работе с животными. Seligman (1975) первоначально предположил, что депрессия развивается, когда вознаграждение или наказание не имеют больше четкой зависимости от действий особи. Исследования показали, что у животных в особой экспериментальной ситуации, при которой они не могут контролировать стимулы, влекущие наказание, развивается поведенческий синдром, известный как «наученная беспомощность». Характерные признаки этого синдрома имеют определенное сходство с симптомами депрессивных расстройств у человека; особенно типично снижение произвольной активности и потребления пищи. Исходная гипотеза впоследствии была расширена утверждением, что депрессия наступает, когда «достижение наиболее желанных результатов представляется практически нереальным или же крайне нежелательный исход кажется весьма вероятным, причем индивидуум считает, что никакая реакция (с его стороны) не изменит этой вероятности» (Abrahamson et al. 1978, с.68). Эта работа Abrahamson, Seligman и Teasdale (1978) привлекла довольно значительное внимание, — возможно, в большей степени благодаря своему названию («наученная беспомощность»), чем научным достоинствам.

Опыты на животных по разлучению

Предположение, что утрата любимого человека может быть причиной депрессивных расстройств, побудило к проведению многочисленных экспериментов на приматах в целях выяснения последствий разлуки. В большинстве случаев при таких экспериментах рассматривалось отделение детенышей от их матерей, значительно реже — разлучение взрослых приматов. Полученные при этом данные по существу не имеют безусловного отношения к человеку, поскольку у детей младшего возраста депрессивные расстройства могут так никогда и не возникнуть (см. гл. 20). Тем не менее подобные исследования представляют определенный интерес, углубляя понимание последствий разлуки человеческих младенцев с матерями. В особо тщательно проведенной серии экспериментов Hinde и его коллеги изучали последствия разлучения детеныша макаки-резуса с матерью (см.: Hinde 1977). Эти

эксперименты подтвердили более ранние наблюдения, свидетельствующие о том, что разлука вызывает дистресс и у детеныша, и у матери. После начального периода призывов и поисков детеныш становится менее активным, меньше ест и пьет, уходит от контактов с другими обезьянами и внешним видом напоминает печальное человеческое существо. Hinde и его сотрудники установили, что такая реакция на разлуку зависит от многих других переменных факторов, включая «взаимоотношения» данной пары до разлуки.

По сравнению с последствиями отделения маленьких детенышей от их матерей, описанными выше, у обезьян пубертатного возраста, разлученных с группой их сверстников, не отмечалось выраженной стадии «отчаяния», вместо этого наблюдалось более активное исследовательское поведение (McKinney et al. 1972). Более того, когда пятилетних обезьян изымали из их семейных групп, реакция наблюдалась только тогда, когда их размещали поодиночке, и не проявлялась, если их поселяли с другими обезьянами, среди которых были и уже знакомые им особи (Suomi et al. 1975).

Таким образом, несмотря на то, что изучение последствий разлуки на приматах позволяет многое узнать, было бы неосторожно использовать полученные данные для поддержки той или иной этиологической теории депрессивных расстройств у человека.

Когнитивные теории

Большинство психиатров считают, что мрачные мысли депрессивных больных вторичны по отношению к первичному нарушению настроения. Однако Beck (1967) предположил, что это «депрессивное мышление» может быть первичным расстройством или по крайней мере мощным фактором, обостряющим и поддерживающим такое расстройство. Депрессивное мышление Beck подразделяет на три компонента. Первый компонент — это поток «негативных мыслей» (например: «я несостоятельна как мать»); второй — определенный сдвиг представлений, например, больной убежден, что человек только тогда может быть счастлив, когда он буквально всеми любим. Третий компонент — это ряд «когнитивных искажений», которые можно проиллюстрировать четырьмя примерами: «произвольное умозаключение» выражается в том, что выводы делаются без всяких на то оснований или даже вопреки наличию доказательств противного; при «избирательном абстрагировании» внимание фокусируется на какой-то детали, тогда как более существенные характеристики ситуации игнорируются; «сверхобобщение» характеризуется тем, что далеко идущие выводы делаются на основании единичного случая; «персонализация» проявляется в том, что человек склонен воспринимать внешние события как имеющие к нему непосредственное отношение, устанавливая между ними и своей персоной воображаемую связь каким-либо способом, не имеющим под собой реальных оснований.

Beck считает, что у тех, кто обычно привержен к такому образу мыслей, более вероятно развитие депрессии при столкновении с незначительными проблемами. Например, резкий отказ скорее вызовет депрессию у человека, который считает необходимым для себя быть всеми любимым, приходит к произвольному заключению, что отказ свидетельствует о неприязненном к нему отношении, концентрирует внимание на этом событии, невзирая на наличие многих фактов, свидетельствующих, напротив, о его популярности, и делает общие выводы на основании данного единичного случая. (На этом примере можно видеть, что разновидности искажения мышления не вполне четко отграничены друг от друга.)

До сих пор не доказано, что описанные механизмы присутствуют у человека до начала депрессивного расстройства или что они чаще встречаются среди тех, у кого впоследствии развивается депрессивное расстройство, чем среди тех, у кого оно не возникает.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ТЕОРИИ

Моноаминовая гипотеза

Согласно этой гипотезе депрессивное расстройство является следствием аномалий в моноаминовой медиаторной системе в одном или нескольких участках головного мозга. На раннем этапе своего развития гипотеза предполагала нарушение синтеза моноаминов; согласно более поздним разработкам постулируются изменения как моноаминовых рецепторов, так и концентрации или оборота аминов (см., например, Garver, Davis 1979). В патогенез депрессии вовлечены три моноаминовых медиатора: 5-гидрокситриптамин (5-НТ) (серотонин), норадреналин и дофамин. Эта гипотеза была проверена путем изучения трех видов явлений: метаболизма нейротрансмиттеров у больных с аффективными расстройствами; воздействия предшественников и антагонистов моноаминов на измеримые показатели функции моноаминергических систем (как правило, нейроэндокринные показатели); фармакологических свойств, присущих антидепрессантам. Материал, полученный в результате исследований этих трех видов, рассматривается теперь в связи с указанными тремя трансмиттерами: 5-НТ, норадреналином и дофамином.

Предпринимались попытки получить косвенные данные относительно *функции 5-НТ* в деятельности мозга больных депрессией посредством исследования спинномозговой жидкости (СМЖ). В конечном итоге доказано снижение концентрации 5-оксииндолуксусной кислоты (5 -HIAA) — основного продукта метаболизма 5-НТ в головном мозге (см., например, Van Praag, Korf 1971). При прямой интерпретации этих данных следовал бы вывод, что функция 5-НТ в мозге также снижается. Однако подобная трактовка сопряжена с некоторыми сложностями. Во-первых, при получении СМЖ путем люмбальной пункции неясно, какая именно часть метаболитов 5-НТ образовалась в головном и какая — в спинном мозге. Во-вторых, изменения концентрации могут просто отражать изменения в выведении метаболитов из СМЖ. Такую возможность частично можно исключить, назначая большие дозы пробенецида, который препятствует транспорту метаболитов из СМЖ; результаты, полученные с применением этого метода, свидетельствуют против версии простого нарушения транспорта. Казалось бы, интерпретация должна также затрудняться в связи с обнаружением низкой или нормальной концентрации 5-НТ при мании, тогда как логично было бы ожидать в этом случае повышения данного показателя исходя из того, что мания противоположна депрессии. Однако существование смешанного аффективного расстройства (см. с.165) свидетельствует о том, что такое первоначальное предположение является слишком упрощенным. Более серьезный довод, мешающий принять первоначальную гипотезу, заключается в том, что низкие концентрации 5-HIAA сохраняются и после клинического выздоровления (см.: Coppen 1972). Подобные данные могут указывать на то, что пониженную активность 5-НТ следует рассматривать как «отличительную черту» людей, склонных к развитию депрессивных расстройств, а не просто как «состояние», обнаруживаемое только во время приступов заболевания.

Проводились измерения концентрации 5-НТ в мозге больных депрессией, в большинстве случаев погибших в результате самоубийства. Хотя это и является более непосредственной проверкой моноаминовой гипотезы, результаты ее трудно интерпретировать по двум причинам. Во-первых, наблюдаемые изменения могли произойти после смерти; во-вторых, они могли быть вызваны еще при жизни, но не депрессивным расстройством, а иными факторами, например гипоксией или же лекарственными средствами, примененными в лечении либо принятыми для совершения самоубийства. Такими ограничениями можно объяснить то, что некоторые исследователи (например, Lloyd et al. 1974) сообщают о понижении концентрации 5-НТ в стволе мозга больных депрессией, тогда как другие (например, Cochran et al. 1976) об этом не упоминают. Недавно было установлено, что существует более одного вида рецепторов 5-НТ, и есть сообщения (см.: Mann et al. 1986) о том, что в коре лобной доли головного мозга у жертв суицида концентрация серотониновых рецепторов одного из типов — 5-НТ$_2$ — повышена (увеличение количества рецепторов может быть реакцией на уменьшение количества трансмиттеров).

Функциональную активность систем 5-НТ в головном мозге оценивают, вводя вещество, которое стимулирует функцию 5-НТ, и измеряя нейроэндокринную реакцию, контролируемую проводящими путями 5-НТ, — обычно выделение пролактина. Функция 5-НТ усиливается внутривенными вливаниями L-триптофана — предшественника 5-НТ — или оральными дозами фенфлурамина, который высвобождает 5-НТ и блокирует его обратный захват. Реакция пролактина на оба эти средства у депрессивных больных снижена (см.: Cowen, Anderson 1986; Heninger et al. 1984). Это дает основание предполагать снижение функции 5-НТ в том случае, если другие механизмы, вовлеченные в секрецию пролактина, работают нормально (что пока еще не полностью установлено).

Если при депрессивных расстройствах функция 5-НТ снижается, то L-триптофан должен обладать терапевтическим действием, а антидепрессанты — свойством повышать функцию 5-НТ. Как сообщают некоторые ученые (например, Coppen, Wood 1978), L-триптофан оказывает антидепрессивное действие, но этот эффект выражен не особенно сильно. Антидепрессанты влияют на функцию 5-НТ; собственно говоря, именно это открытие и легло в основу гипотезы о том, что 5-НТ играет важную роль в этиологии депрессивного расстройства. В то же время следует отметить, что воздействие это сложное: большинство подобных лекарств уменьшают количество мест связывания 5-НТ$_2$, а такой факт не вполне согласуется с гипотезой, что при депрессивных расстройствах функция 5-НТ понижена и потому антидепрессанты должны ее повышать, а не снижать. Однако когда животных подвергали повторным электрошокам таким образом, что это имитировало применение ЭСТ в лечении больных, в результате выявлялось увеличение количества мест связывания 5-НТ$_2$ (см.: Green, Goodwin 1986).

Следует сделать вывод, что свидетельства в пользу серотониновой гипотезы патогенеза депрессии отрывочны и противоречивы.

Каковы же доказательства нарушения *норадренергической функции*? Результаты исследований метаболита норадреналина 3-метокси-4-оксифенилэтиленгликоля (MHPG) в СМЖ больных депрессией противоречивы, но есть некоторые данные, указывающие на снижение уровня метаболита (см.: Van Praag 1982). При патологоанатомических исследованиях головного мозга измерения не выявили стойких отклонений в концентрации норадреналина (см.: Cooper et al. 1986). В качестве нейроэндокринного теста норадренергической функции использовалась реакция гормона роста на клонидин. Несколько исследований продемонстрировали пониженную реакцию у больных депрессией, что позволяет предположить наличие дефекта в постсинаптических норадренергических рецепторах (см.: Checkley et al. 1986). Антидепрессанты оказывают сложное воздействие на норадренергические рецепторы, а трициклические препараты обладают к тому же свойством тормозить обратный захват норадреналина пресинаптическими нейронами. Одним из эффектов, вызываемых этими антидепрессантами, является снижение числа бета-норадренергических мест связывания в коре головного мозга (то же наблюдается и при ЭСТ) — результат, который может быть первичным или же вторичным, связанным с компенсацией повышенного оборота норадреналина (см.: Green, Goodwin 1986). В целом оценить действие этих лекарств на норадренергические синапсы трудно. У здоровых добровольцев обнаружили некоторые свидетельства тому, что сначала трансмиссия усиливается (предположительно посредством торможения обратного захвата), а затем возвращается к норме, — вероятно, вследствие воздействия на постсинаптические рецепторы (Cowen, Anderson 1986). Если этот факт подтвердится, его будет трудно согласовать с идеей о том, что антидепрессанты действуют, усиливая пониженную при депрессивных заболеваниях норадренергическую функцию.

Данных, свидетельствующих о нарушении *дофаминергической функции* при депрессивных расстройствах, немного. Не доказано и соответствующее уменьшение концентрации в СМЖ основного метаболита дофамина — гомованильной кислоты (HVA); нет сообщений о выявлении при патологоанатомическом исследовании каких-либо значительных изменений концентрации дофамина в головном мозге больных депрессией. Нейроэндокринные тесты не обнаруживают сдвигов, которые дали бы основания предполагать нарушение дофаминергической функции, а тот факт, что предшественник дофамина — L-ДОФА (леводофа) — не обладает специфическим антидепрессивным действием, является общепризнанным.

Следует заключить, что нам все еще не удалось прийти к пониманию биохимических нарушений у больных депрессией; неясно также, каким образом их корректируют эффективные лекарства. В любом случае было бы неосторожно делать далеко идущие выводы относительно биохимической основы заболевания исходя из действия лекарственных средств. Антихолинергические препараты облегчают симптомы паркинсонизма, но лежащим в его основе нарушением является не повышенная холинергическая активность, а недостаточность дофаминергической функции. Этот пример напоминает о том, что медиаторные системы взаимодействуют в ЦНС и что моноаминовые гипотезы этиологии депрессивного расстройства базируются на значительном упрощении процессов, происходящих при синапсах в центральной нервной системе.

Эндокринные нарушения

В этиологии аффективных расстройств эндокринным нарушениям отводится важное место по трем причинам. Во-первых, некоторые нарушения эндокринной функции сопровождаются депрессивными расстройствами чаще, чем это можно было бы объяснить случайным совпадением, и, следовательно, возникает мысль о наличии причинной связи. Во-вторых, эндокринные изменения, обнаруживаемые при депрессивных расстройствах, дают основание предполагать нарушение гипоталамических центров, контролирующих эндокринную систему. В-третьих, эндокринные изменения регулируются гипоталамическими механизмами, которые, в свою очередь, частично контролируются моноаминергическими системами, и, значит, эндокринные изменения могут отражать нарушения моноаминергических систем. Эти три направления в исследованиях будут рассмотрены поочередно.

Синдром Кушинга иногда сопровождается депрессией или эйфорией, а болезнь Аддисона и гиперпаратиреоз — депрессией. Эндокринными изменениями, возможно, объясняется возникновение депрессивных расстройств в предменструальный период, во время менопаузы и после родов. Эти клинические связи рассматриваются далее в гл. 12. Здесь же необходимо только отметить, что ни одна из них до сих пор не привела к лучшему пониманию причин аффективного расстройства.

Была проделана большая исследовательская работа по изучению регуляции секреции кортизола при депрессивных расстройствах. Почти у

половины больных, страдающих депрессивным расстройством в тяжелой или умеренной форме, количество кортизола в плазме крови увеличено. Несмотря на это, у них не выявлены клинические признаки избыточной выработки кортизола, — возможно, из-за уменьшения количества глюкокортикоидных рецепторов (Whalley et al. 1986). В любом случае избыточная продукция кортизола не является специфичной для больных депрессией, так как подобные изменения наблюдаются у больных с манией, не получающих медикаментозного лечения, и у больных шизофренией (Christie et al. 1986). Более важен тот факт, что у больных депрессией изменяется характер суточной секреции этого гормона. Повышенная секреция кортизола могла бы обусловливаться тем, что человек ощущает себя больным и это действует на него как стрессор; однако в данном случае подобное объяснение представляется маловероятным, поскольку стрессоры не изменяют характерного суточного ритма секреции.

Нарушение секреции кортизола у больных депрессией проявляется в том, что ее уровень остается высоким во второй половине дня и вечером, тогда как в норме в этот период происходит значительное снижение. Данные исследований также показывают, что у 20-40% больных депрессией не наблюдается нормального подавления секреции кортизола после приема около полуночи сильного синтетического кортикостероида — дексаметазона. Однако не все больные с повышенным выделением кортизола невосприимчивы к действию дексаметазона. Указанные отклонения встречаются главным образом при депрессивных расстройствах с «биологическими» симптомами, но прослеживаются не во всех таких случаях; они, по-видимому, не связаны с каким-либо одним определенным клиническим признаком. Кроме того, отклонения при тесте дексаметазонового подавления выявляются не только при аффективных расстройствах, но и при мании, хронической шизофрении и деменции, о чем имеются соответствующие сообщения (см.: Braddock 1986).

Изучались и другие нейроэндокринные функции у больных депрессией. Реакции лютеинизирующего гормона и фолликулостимулирующего гормона на гонадотропный гормон обычно нормальны. Однако реакция пролактина и реакция тиреостимулирующего гормона (тиреотропина) на тиреотропинстимулирующий гормон ненормальны почти у половины больных депрессией — это соотношение колеблется в зависимости от обследуемой группы и используемых методов оценки (см.: Amsterdam et al. 1983).

Водно-солевой обмен

Имеется несколько сообщений об изменениях в водном и электролитном обмене при депрессивных расстройствах и мании. Так, судя по опубликованным результатам исследований, содержание «остаточного натрия» (более или менее эквивалентного внутриклеточному натрию) повышено при обоих состояниях (Coppen, Shaw 1963; Coppen et al. 1976). Есть также информация об изменениях в эритроцитарной мембранной натриево-калиевой АТФазе, причем активный транспорт натрия и калия увеличивается при выздоровлении больных манией и депрессивным расстройством (Naylor et al. 1973, 1976). Такие данные представляют определенный интерес, поскольку они могли бы отражать нарушения механизмов, содействующих нервной проводимости. Однако прежде чем приступить к построению этиологических гипотез, необходимо гораздо глубже и обстоятельнее изучить подобные процессы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предрасположенность к мании и тяжелым депрессивным расстройствам обусловлена генетически. Гипотеза о том, что такая унаследованная предрасположенность в значительной степени модифицируется вследствие специфического опыта детских лет, постулируемого психоаналитиками, не подкреплена убедительными доказательствами. Тем не менее неблагоприятный ранний опыт может играть определенную роль в формировании характерных черт личности, которые, в свою очередь, определяют, будут ли некоторые события во взрослой жизни восприниматься как стрессоры. Если такая предрасположенность существует, то она проявляется не в каком-то единственном типе личности, неизменно связанном с аффективным расстройством, но в нескольких различных типах.

Преципитирующими («проявляющими», или провоцирующими) факторами являются стрессовые события жизни и определенные виды соматических заболеваний. Некоторый прогресс, достигнутый в этой области, связан с установлением типов событий, провоцирующих депрессию, и с количественной оценкой их «стрессогенности». Проведенные исследования показывают, что утрата — важный, но не единственный преципитирующий фактор. Воздействие определенных событий может быть модифицировано рядом сопутствующих, «фоновых» факторов, которые способны сделать человека более уязвимым (к ним относят, например, необходимость заботиться о нескольких маленьких детях, не получая

никакой помощи, и отсутствие лица, которому можно было бы довериться). Как отмечалось ранее, степень влияния потенциально стрессовых событий также зависит от личностных факторов.

Для объяснения того, каким образом преципитирующие события приводят к явлениям, наблюдаемым при депрессивных расстройствах, было выдвинуто предположение о наличии **механизмов** двух типов: психологических и биохимических. Эти механизмы не следует рассматривать как непременно взаимоисключающие, так как они могут представлять различные уровни организации одного и того же патологического процесса. Психологические исследования находятся на начальной стадии. В мышлении больных депрессией выявлены отклонения, которые, по-видимому, способны в значительной мере поддерживать депрессивное расстройство, однако нет убедительных свидетельств в пользу того, что они вызывают его. Биохимическая теория в большой степени основывается на реакции депрессивных расстройств на лекарственную терапию. Результаты многих исследований в общем поддерживают гипотезу о биохимической патологии, но не идентифицируют ее точно.

Течение и прогноз

Течение и прогноз биполярных и монополярных расстройств удобнее рассматривать раздельно, поскольку относительно биполярных случаев имеется больше информации.

Биполярные расстройства

Как указывалось ранее, при биполярных расстройствах наблюдается по крайней мере один приступ мании, независимо от наличия или отсутствия депрессивных состояний. Средний возраст **начала** заболевания — около 30 лет, хотя этот показатель колеблется в достаточно широких пределах: иногда расстройство возникает в ранней молодости (до 20 лет), изредка — в пожилом возрасте. Есть сообщения (Angst et al. 1973) о том, что почти в 90% случаев заболевание начинается до 50-летнего возраста.

Судить о естественном **течении** маниакальных приступов можно на основании сообщений, зафиксированных до введения современного лечения. Согласно Крепелину, «хотя порой случается, что приступы проходят за несколько недель или даже дней, огромное большинство их растягивается на месяцы. Весьма часто наблюдаются приступы длительностью в два-три года; в отдельных случаях они могут продолжаться дольше — на протяжении десяти, а то и более лет» (Kraepelin 1921, с.73). В 1945 году, до введения нейролептиков, Lundquist утверждал, что средняя длительность составляет 13 месяцев. Эти сведения контрастируют с более современными данными о средней продолжительности приступов, не превышающей трех месяцев (Angst et al. 1973). У больных с повторяющимися маниакальными приступами длительность каждого последующего эпизода, по-видимому, систематически не изменяется (Angst et al. 1973).

Общепризнано, что почти все больные манией со временем **выздоравливают**. До появления современных методов лечения около 5% маниакальных расстройств продолжались в течение нескольких лет (Lundquist 1945; Stendstedt 1952). В настоящее время многие такие затяжные случаи можно держать под контролем, назначая соответствующие лекарственные препараты для длительного приема. Маниакальные состояния часто **рецидивируют**; в дальнейшем нередко развивается депрессивное расстройство. Какую долю в общем числе больных составляют пациенты только с единичным приступом мании — неясно; оценки варьируют от 50% (Kraepelin 1921; Lundquist 1945) до всего лишь 1% (Angst et al. 1973). Сейчас зачастую бывает трудно решить, имеем ли мы дело с последовательным рядом приступов заболевания или с одним заболеванием, прерываемым периодами лекарственной ремиссии. Согласно Angst et al. (1973), длительность периода спонтанной ремиссии между приступами заболевания сокращается к третьему приступу, но после этого не меняется.

Монополярные депрессивные расстройства

Возраст **начала** заболевания колеблется в таких широких пределах, что средний показатель неинформативен. **Течение** заболевания также вариабельно. Крепелин писал, что «длительность приступа обычно больше, чем при мании, но также может колебаться от нескольких дней до десятка лет и более. Ремиссия наступает неизменно, но регресс симптоматики происходит с колебаниями...» (Kraepelin 1921, с.97). При исследованиях монополярных и биполярных расстройств не обнаружено каких-либо существенных различий между ними в отношении частоты **выздоровления** (см.: Tsuang et al. 1979). В группе пациентов, находившихся на лечении в университетских клиниках США, у 21% больных выздоровление не наступило и по истечении двух лет, причем большинство из этих невыздоровевших больных испытывали на протяжении этого времени тяжелые депрессивные симптомы (Keller et al. 1984). В этой группе больных (средний возраст которых составлял 38 лет) возраст не влиял на исход за-

болевания. Однако общепризнанным фактом является то, что среди молодых пациентов с депрессивным расстройством большинство в конце концов выздоравливают после приступа, тогда как среди пожилых доля выздоравливающих меньше.

ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА И СУИЦИД

Из людей, страдающих тяжелым депрессивным расстройством, от 11 до 17% в конце концов совершают самоубийство (Fremming 1951; Helgason 1964; Pitts, Winokur 1964). Оценить относительный риск суицида при монополярных и биполярных расстройствах не представляется возможным в связи с недостатком информации.

Лечение

Этот раздел посвящен эффективности разнообразных форм лечения. *Подробности, касающиеся лекарственной терапии и ЭСТ, приводятся в гл. 17*, к которой следует обратиться перед чтением данного раздела. Рекомендации по выбору лечения и повседневному уходу за пациентами даются в разделе, посвященном ведению больных.

Антидепрессанты

В имеющей большое значение работе Медицинского исследовательского совета (Clinical Psychiatry Committee 1965) сравнивалось терапевтическое действие имипрамина, фенелзина, ЭСТ и плацебо на 250 больных, страдающих умеренно тяжелой депрессией. К концу первых четырех недель ЭСТ оказалась наиболее эффективным способом лечения из четырех рассматриваемых. Через три месяца эффективность ЭСТ и имипрамина сравнялась: в той и в другой группе примерно у двух третей пациентов состояние улучшилось. Фенелзин оказался не более эффективен, чем плацебо: лишь приблизительно у трети больных в обеих этих группах отмечалось улучшение. Данные других контролируемых испытаний (например, Ball, Kiloh 1959) также свидетельствовали о том, что имипрамин более эффективен, чем плацебо, при умеренно тяжелых депрессивных расстройствах. Однако наряду с этим было установлено, что ценность имипрамина при лечении менее тяжелых «невротических» депрессивных расстройств не столь определенна (Rogers, May 1975). При сравнении многих трициклических антидепрессантов, доступных в настоящее время, не выявлено какой-либо существенной разницы в их терапевтическом действии, но в их побочных эффектах обнаружены заслуживающие внимания различия (см., например: Wechsler et al. 1965). Эти различия объясняются в гл. 17 и упоминаются далее в данной главе (см. с.192) в разделе, посвященном ведению больных.

Как показали сравнительные исследования, ингибиторы моноаминооксидазы (ИМАО) при лечении депрессивных расстройств от умеренной до тяжелой степени менее эффективны, чем трициклические антидепрессанты. В легких случаях с невротическими симптомами они, вероятно, примерно так же эффективны, как трициклические антидепрессанты, при условии, что их дают достаточно длительное время и в достаточной дозе. Так, при лечении фенелзином эффект порой проявляется лишь через шесть недель, причем, возможно, понадобится увеличить дозу с 45 до 60 или даже до 75 мг в день. Все еще остаются некоторые сомнения относительно того, оказывают ли ИМАО специфическое антидепрессивное или скорее анксиолитическое действие. Но данные, опубликованные Rowan et al. (1982), говорят о том, что в больших дозах ИМАО являются антидепрессантами. Эти авторы обнаружили, что фенелзин, когда его давали в течение шести недель, постепенно увеличивая дозу до 60-75 мг в день, был при лечении легкой депрессии так же эффективен, как амитриптилин в дозах до 150,0-187,5 мг в день. Оба лекарственных препарата оказались эффективнее плацебо. Однако следует учитывать несовместимость ингибиторов моноаминооксидазы с некоторыми другими лекарствами и с рядом пищевых продуктов (см. гл. 17). Поэтому рекомендуется исходить из того, что препараты группы ИМАО никогда не должны быть лекарством первого выбора при лечении любого депрессивного расстройства. Их применение оправдано только в случае менее тяжелых хронических депрессивных расстройств с выраженными симптомами тревоги, если все попытки лечения циклическими антидепрессантами не дали эффекта.

Есть сообщения, что в случаях, не поддающихся лечению трициклическими препаратами или ИМАО, комбинация этих двух лекарств давала больший эффект, чем применение каждого из них в отдельности при соответствующей дозировке. Это утверждение не доказано, его не удалось подтвердить и в двух клинических испытаниях (Young et al. 1979, Razani et al. 1983). Однако можно возразить, что ни в одном из этих испытаний не исследовались больные, резистентные к терапии теми же лекарствами, применяемыми по отдельности (группа пациентов, которым чаще всего назначают комбинированное лечение). При использовании комбинированно-

го лечения необходимо соблюдать предосторожности, описанные на с.193.

Литий

В этом подразделе литий рассматривается исключительно в аспекте его использования при лечении депрессивных расстройств. Его применение с целью профилактики обсуждается позже. Данные ряда исследований (например, Mendels et al. 1972; Watanabe et al. 1975; Worrall et al. 1979) свидетельствуют о том, что в случае депрессивного расстройства без явных провоцирующих факторов («эндогенная депрессия») литий оказывает антидепрессивное действие, сравнимое с действием трициклических препаратов. Однако материалами других исследований либо это действие не подтверждается (см., например, Fieve et al. 1968; Stokes et al. 1971), либо полученные результаты представляются неоднозначными (Goodwin et al. 1969). Поэтому похоже, что если литий и обладает терапевтическим действием при острой стадии депрессивного расстройства, то не очень сильным. Следовательно, использование лития при подобных состояниях неоправданно, за исключением, возможно, тех ситуаций, когда не дают эффекта другие меры. Даже и в этом последнем случае целесообразность его применения вызывает сомнения; ведь сообщения об эффективности лития при лечении больных, не реагирующих на антидепрессанты (см., например, Bennie 1975), немногочисленны.

Сообщалось, что терапевтический эффект трициклических антидепрессантов можно усилить добавлением лития (см., например, Lingjaerde et al. 1974). Большое значение имели данные о том, что у больных, которым не помогало лечение трициклическими антидепрессантами, наступало улучшение, когда добавляли литий (см., например, Heninger et al. 1983b). До сих пор информация об этом потенцирующем действии лития неполна. Есть сообщения об аналогичных результатах при комбинировании лития и ИМАО при лечении больных, не реагирующих на прием только ИМАО (см., например, Zall et al. 1968; Price et al. 1985). Более полно оценить специфическое действие этих комбинированных методов лечения будет возможно лишь после проведения дальнейших контролируемых испытаний с применением двойного слепого метода.

Комбинированное лечение трийодтиронином и антидепрессантом обсуждается на с.194.

Карбамазепин

Первоначально карбамазепин нашел применение в качестве противосудорожного препарата. Затем было отмечено, что он обладает антиманиакальным эффектом (см. с.189). Сообщают, что карбамазепин оказывает также антидепрессивное действие (см., например, Post et al. 1986), но все еще нет данных контролируемых испытаний, необходимых для оценки выраженности этого действия и его клинической значимости.

Электросудорожная терапия

Этот метод лечения описан в гл. 17, где рассматриваются и его нежелательные последствия. В данном разделе внимание уделяется лишь доказательствам его терапевтического действия при лечении депрессивных расстройств.

Как уже упоминалось в подразделе, посвященном антидепрессантам, в процессе имеющих большое значение клинических испытаний (Medical Research Council Drug Trials Subcommittee 1981) установлено, что при лечении депрессивных расстройств после четырех недель применения ЭСТ наблюдается больший эффект, чем при использовании имипрамина или плацебо в течение того же срока. В группе пациентов, которых лечили ЭСТ, выраженное улучшение отмечалось в 71% случаев; среди получавших имипрамин — у 52% больных, среди получавших плацебо — у 39%. Однако при шестимесячном катамнезе оказалось, что выраженное улучшение наблюдается у равного количества больных в группах, получавших ЭСТ и имипрамин. Аналогичные процентные показатели улучшения получили также Greenblatt et al. (1964) при активных методах лечения (76% — при использовании ЭСТ; 49% — при применении имипрамина), но в группе, получавшей плацебо, результат (46%) был почти таким же, как при лечении имипрамином. При других испытаниях Kiloh et al. (1960) обнаружили реакцию на ЭСТ у 89% пациентов по сравнению с 11% среди получавших плацебо. Эти и подобные им результаты привели к твердому заключению, что ЭСТ эффективнее плацебо и действует быстрее, чем трициклические антидепрессанты (Royal College of Psychiatrists 1977; Wechsler et al. 1965).

В рассмотренных выше испытаниях применялись таблетки плацебо, в результате чего исследование не могло быть двойным слепым. В других исследованиях использовали «плацебо ЭСТ»: методика заключалась в том, что пациента подвергали обычной процедуре, включая анестетик, но без электрошока. Результаты нескольких испытаний в общем совпадают в том, что полная процедура более эффективна, чем «плацебо ЭСТ», хотя реакция на плацебо в разных испытаниях неодинакова (как было и при испытаниях антидепрессантов). Было также установлено, что разница между действием ЭСТ и плацебо-эффектом достигает максимума приблизительно через четыре недели после лечения

и исчезает спустя примерно 12 месяцев (см.: Johnstone et al. 1980; Lambourn, Gill 1978; West 1981; Brandon et al. 1984; Gregory et al. 1985). Когда Janicak et al. (1985) сопоставили данные, полученные в результате нескольких исследований, они обнаружили, что реакция на ЭСТ отмечается примерно в 70% случаев, а на «плацебо ЭСТ» — в 40%. Более высокая эффективность полной процедуры ЭСТ не была зафиксирована лишь в одном исследовании (Lambourn, Gill 1978), где использовалась односторонняя короткоимпульсная ЭСТ, которая (на основании опыта ее применения в лечении других заболеваний) считается менее эффективной, чем односторонняя или двусторонняя синусоволновая ЭСТ (см. гл. 17).

Клиницисты сходятся во мнении, что терапевтическое действие ЭСТ в наибольшей степени проявляется при тяжелых депрессивных расстройствах, особенно отмеченных падением массы тела, ранним пробуждением по утрам, заторможенностью и бредом. Результаты ряда исследований (Carney et al. 1965; Hobson 1953; Mendels 1965) подтвердили это мнение; были также идентифицированы определенные признаки, позволяющие предсказать неблагоприятную реакцию на ЭСТ. К ним относятся плохая адаптивность в преморбиде, невротические черты и флюктуирующее течение заболевания, ипохондрические и истерические черты. Однако эти прогностические факторы не являются специфичными для ЭСТ; они сходны с соответствующими признаками при лечении имипрамином (Kiloh et al. 1962). Данные испытаний, посвященных сравнению полной процедуры ЭСТ с «плацебо ЭСТ», показывают, что бред и (в меньшей степени) заторможенность являются признаками, разделяющими больных, которые реагируют на полную ЭСТ, и тех, кто реагирует на плацебо (Brandon et al. 1984; Clinical Research Centre 1984). Имеются также сообщения о том, что при лечении депрессивных больных с бредом ЭСТ более эффективна, чем трициклические антидепрессанты (Perry et al. 1982); таким образом, есть основания полагать, что ЭСТ может быть методом выбора при лечении таких пациентов.

Психотерапия

Психологические методы лечения, главным образом применяемые при депрессивных расстройствах, можно разделить на поддерживающие методы, динамическую психотерапию, «межличностные» методы и когнитивную терапию.

Поддерживающее лечение является одним из элементов ведения каждого пациента с депрессией; его задача — поддерживать больного до тех пор, пока не окажут свое действие другие методы лечения или не произойдет естественное выздоровление.

Динамическая психотерапия направлена на оказание специфического терапевтического воздействия. Что касается ее значения, то мнения здесь расходятся. Arieti (1977) утверждает, что она играет свою роль в лечении большинства случаев депрессии, в том числе и тяжелой. Другие клиницисты ограничивают сферу использования динамической психотерапии, считая нецелесообразным ее применение в тяжелых случаях. Было предпринято несколько попыток оценить эффективность подобного лечения; все они были связаны с групповой психотерапией и психотерапией супружеских пар. Полученные данные наводят на мысль о том, что эти две формы психотерапии представляют ценность скорее с точки зрения смягчения и частичного устранения социальных трудностей, которые могли бы привести к рецидиву, чем как средство, способствующее более раннему снятию депрессивных симптомов. Сравнивая воздействие на пациентов еженедельной групповой психотерапии, имипрамина и плацебо, Covi et al. (1974) обнаружили, что только у принимавших антидепрессант наблюдалось более значительное улучшение симптоматики, чем у получавших плацебо. Friedman (1975) на протяжении 12 недель сравнивал эффект еженедельной супружеской психотерапии с результатами, получаемыми при использовании амитриптилина, плацебо и метода минимального контакта. Он пришел к выводу, что амитриптилин вызвал наибольшие изменения симптоматики, но психотерапия более благотворно повлияла на взаимоотношения супругов.

«Межличностная психотерапия»

В основу «межличностной психотерапии» положен системный и стандартизированный лечебный подход к личным взаимоотношениям и жизненным проблемам. Имеются сообщения (см.: Weissman et al. 1979) о том, что результаты ее воздействия на симптомы умеренно тяжелых депрессивных расстройств эквивалентны получаемым при лечении амитриптилином и более значительны по сравнению с результатами минимального лечения. Лекарственная терапия сильнее влияла на нарушения сна, аппетита и соматические жалобы, а межличностная психотерапия — на подавленное настроение, чувство вины, суицидальные мысли; она также активнее способствовала восстановлению прежних интересов и отношения к работе. Действие лекарства проявлялось в течение первой же недели; эффект психотерапии сказывался лишь через 4-8 недель (DiMascio et al. 1979). При «эндогенной» депрессии, по-видимому, вряд ли удастся получить ощутимый результат с помощью одной только психотерапии, тогда как «ситуационная» депрес-

сия одинаково хорошо реагирует и на лекарства, и на психотерапию (Prusoff et al. 1980).

Когнитивная терапия

При использовании когнитивной терапии отмечались результаты, сравнимые с получаемыми при межличностной терапии (см. выше). Основная цель такого лечения при депрессивном расстройстве заключается в том, чтобы модифицировать образ мыслей пациента относительно жизненных ситуаций, а также депрессивных симптомов (дополнительную информацию см. в гл. 18). Как свидетельствуют клинические испытания, при лечении монополярных расстройств умеренной тяжести результаты когнитивной терапии почти равноценны получаемым при использовании антидепрессантов (Rush et al. 1977; Blackburn et al. 1981; Murphy et al. 1984). Комбинирование когнитивной терапии с антидепрессантами, по-видимому, не приводит к повышению эффективности лечения по сравнению с использованием каждого из этих методов в отдельности (Murphy et al. 1984). Эти данные представляют большой интерес, так как они могут служить веским аргументом против теорий об исключительно биохимической природе депрессивного расстройства. Тем не менее для большинства клинических целей лечение антидепрессантами является приоритетным, поскольку оно хорошо поддается проверке и требует меньших затрат времени. Если бы когнитивная терапия оказалась эффективной в лечении больных, не поддающихся воздействию лекарств, ценность ее была бы огромной, но это пока еще не доказано.

Депривация сна

Как свидетельствуют данные нескольких исследований, при тяжелых депрессивных расстройствах можно вызвать кратковременные положительные сдвиги у определенной части пациентов, удерживая их в состоянии бодрствования в течение длительного времени. Это интересное открытие кажется парадоксальным — ведь большинство больных депрессией и без того жалуются на плохой сон. В настоящее время нельзя рассматривать процедуру депривации сна как готовую к практическому применению форму лечения; скорее следует подходить к ней как к методу, заслуживающему дальнейшего изучения (см.: Roy, Bhanji 1976 — обзор).

ЛЕЧЕНИЕ МАНИИ

Нейролептики, такие как хлорпромазин (аминазин) и галоперидол, обычно позволяют быстро взять под контроль симптомы острого маниакального расстройства, хотя иногда для этого требуются большие дозы (см. в гл. 17). Эффективен также *карбонат лития*, однако в этом случае терапевтическая реакция проявляется чаще всего только на второй неделе лечения и, следовательно, она более замедленная, чем реакция на нейролептические средства. Контролируемые исследования, при которых проводилось сравнение карбоната лития с хлорпромазином (см., например, Prien et al. 1972) и с галоперидолом (см., например, Garfinkel et al. 1980), показали, что оба этих лекарственных препарата превосходят литий в плане быстрого купирования психомоторного возбуждения. В других отношениях баланс данных таков, что очевидной разницы в действии этих препаратов нет (см.: Goodwin и Zis 1979).

До внедрения в практику нейролептических средств при лечении мании нередко применяли *ЭСТ*, причем частота ее использования при мании была выше, чем при депрессивных расстройствах, и во многих случаях пациента подвергали данной процедуре ежедневно, иногда и по нескольку раз в день (Kalinowsky, Hoch 1947, с.173). Электросудорожную терапию перестали употреблять при лечении мании лишь после того, как клинический опыт показал, что нейролептики более эффективны. Однако не имеется сообщений об удовлетворительным образом проведенном испытании, в котором сравнивались бы оба метода лечения и их результаты в перспективе. Есть данные исследования, свидетельствующие о том, что действие ЭСТ при остром маниакальном расстройстве может быть равноценно действию карбоната лития (Small et al. 1986), и некоторые клиницисты продолжают отстаивать целесообразность применения ЭСТ для меньшей части больных манией, у которых нарушенное поведение не поддается коррекции даже при использовании больших доз нейролептиков.

Недавно опубликовано сообщение о том, что противосудорожный препарат *карбамазепин* обладает антиманиакальным действием, сходным с действием хлорпромазина (Okuma et al. 1981).

Предупреждение рецидивов и повторных приступов

Строго говоря, под *рецидивом* нужно понимать ухудшение симптоматики после начального улучшения в процессе лечения отдельного приступа аффективного расстройства; о *повторном приступе* говорят в случае, когда заболевание возобновляется после периода полного выздоровления, наступившего по окончании предыдущего приступа. Лечение, направленное на предупреждение рецидива, следует называть *поддерживающим*; по отношению к лечебным мероприятиям, нацеленным на предотвращение

дальнейших приступов болезни, употребляют термин *профилактическая* терапия. На практике, однако, не всегда легко провести различие между этими двумя видами лечения, поскольку лекарство, которое вначале было назначено с целью предупредить рецидив, впоследствии часто применяют для профилактики возобновления болезни.

У больных с *монополярными депрессивными расстройствами* шестимесячная поддерживающая терапия трициклическими антидепрессантами снижает частоту рецидивов, что подтверждается результатами исследований (Mindham et al. 1973; Paykel et al. 1975b). Имеются также данные, свидетельствующие о том, что рецидивы часто возникают, если пациент не продолжает прием антидепрессантов на протяжении четырех-пяти месяцев после того, как у него исчезли даже слабовыраженные депрессивные симптомы (Prien, Kupfer 1986). Если же прием антидепрессантов продолжается еще дольше, уже как профилактическое лечение, это снижает риск возобновления болезни (Medical Research Council 1981; Glen et al. 1984). С той же целью можно применять карбонат лития, однако в случае монополярных депрессивных расстройств трициклический антидепрессант имипрамин оказался более эффективным профилактическим средством, чем литий.

Продолжительное лечение литием больных с *биполярным расстройством* так же эффективно, как лечение имипрамином, в плане профилактики развития в дальнейшем депрессивных приступов, и более эффективно в отношении профилактики повторных маниакальных приступов (Prien et al. 1973; Prien, Kupfer 1986). Когда заболевание проявляется только манией, прием карбоната лития сокращает риск как рецидивов, так и повторных приступов (Coppen et al. 1971). *Детальная информация о практической стороне проведения литиевой профилактики дается в гл. 17.*

Недавно опубликована информация о том, что *карбамазепин* оказывает профилактическое действие при маниакальных расстройствах (Okuma et al. 1981); более того, он эффективен и в случаях, когда отсутствует реакция на литий (Post et al. 1983). Значение этих данных пока не вполне оценено, однако имеет смысл попробовать применить карбамазепин в лечении не реагирующих на литий больных с частыми повторными приступами аффективных расстройств. Дополнительная информация о применении карбамазепина приводится в гл. 17.

Рецидивам могут способствовать наряду с другими и *социальные факторы*. Среди них одним из важнейших представляется несчастливый брак (Kerr et al. 1974), для которого характерно, в частности, то, что один из супругов (в данном случае это больной) постоянно подвергается критике со стороны другого. Так, установлено, что если в процессе собеседования в период начала заболевания отмечается большое количество подобных критических высказываний, то на этом основании можно прогнозировать высокую вероятность рецидива (Vaughn, Leff 1976; Hooley et al. 1986). Возможно, что вмешательство с целью изменить к лучшему критическое отношение близких к больному могло бы снизить частоту рецидивов. Такая практика оправдала себя при шизофрении (см. с.229), но в отношении депрессивных расстройств эффективность этой меры еще не доказана.

Оценка состояния больного при депрессивных расстройствах

Процесс оценки включает в себя пять этапов, на каждом из которых необходимо решить конкретную задачу: а) вынести заключение относительно обоснованности диагноза депрессивного расстройства; б) оценить степень тяжести данного расстройства, включая риск самоубийства; в) составить мнение относительно причин заболевания; г) оценить социальную поддержку больного; д) оценить влияние этого расстройства на других людей.

Точность **диагноза** зависит от тщательного сбора анамнеза и обследования физического и психического состояния больного. Это обсуждалось ранее в данной главе. Особо внимательным нужно быть, чтобы не пропустить депрессивное расстройство у пациента, который по своей инициативе не жалуется на депрессию («маскированная депрессия»). Не менее важно избегать и другой ошибки: не следует диагностировать депрессивное расстройство только на основании заметных депрессивных симптомов, которые могут оказаться проявлением другого расстройства (например, органического синдрома, вызванного неоплазмой). Следует также помнить, что депрессию вызывают и некоторые лекарства (см. табл. 12.4 в главе «Психиатрия и общая медицина»).

Степень **тяжести** расстройства определяется на основании симптомов. На значительную степень тяжести указывают «биологические» симптомы и — в особенности — такие признаки, как наличие галлюцинаций и бреда. Важно также

оценить, насколько снизилась работоспособность больного вследствие депрессивного расстройства, как оно сказалось на семейной жизни пациента и на его социальной активности. При этом следует учитывать длительность и течение данного состояния, а также степень тяжести имеющихся симптомов. Продолжительность заболевания не только влияет на прогноз, но и дает основания судить о способности пациента выносить дальнейший дистресс. Затяжная депрессия, даже не будучи тяжелой, может довести больного до отчаяния. Риск **суицида** необходимо оценивать в каждом случае (методы оценки описаны в гл. 13).

На следующем этапе при разборе **этиологии** выделяют преципитирующие, предрасполагающие, поддерживающие и патопластические факторы. Не нужно пытаться непременно отнести синдром либо к исключительно эндогенной, либо к реактивной категории; вместо этого следует в каждом случае оценивать относительное значение внешних и внутренних причин.

Провоцирующие факторы могут быть психологическими и социальными («жизненные события», обсуждаемые выше в этой главе); спровоцировать депрессию может также соматическое заболевание и его лечение. Поэтому рекомендуется в соответствии с установившейся практикой собрать и проанализировать информацию о работе больного, его материальном положении, семейных обстоятельствах, общественной деятельности, общих условиях жизни и о физическом здоровье. Проблемы, связанные с этими сферами жизни, могут быть свежими и остро стоящими или же застарелыми, перешедшими в форму «хронических трудностей», которые как бы создают постоянный фон (например, затянувшиеся напряженные отношения между супругами, сложности с детьми, нужда).

Затем рассматривается **социальная поддержка** больного. Следует навести справки о семье, друзьях, о работе. Любящая семья способна поддержать больного во время депрессивного расстройства, общаясь с ним, подбадривая в момент, когда он теряет уверенность в себе, а также вовлекая в подходящую для него деятельность. Работа для некоторых больных является ценной формой социальной поддержки, помогающей отвлечься от мрачных мыслей и предоставляющей возможность дружеского общения; в то же время для других это постоянный источник стресса. Каждый случай необходимо внимательно рассмотреть.

Надлежит тщательно изучить **воздействие расстройства на других людей.** Наиболее очевидные проблемы возникают, если тяжелой депрессией страдает мать маленьких, всецело зависящих от нее детей. Это клиническое наблюдение подтверждено объективными данными исследований, которые наглядно показали, что депрессивное расстройство у одного из родителей связано с эмоциональным расстройством у детей (см.: Keller et al. 1986). Рассматривая вопрос о трудовой деятельности больного, нужно выяснить, не повлечет ли за собой опасных для других людей последствий дальнейшая его работа в прежней должности, например в качестве водителя автобуса. При наличии депрессивного бреда необходимо продумать, что может случиться, если больной станет вести себя в соответствии со своими болезненными идеями. Например, известны случаи, когда мать в состоянии тяжелой депрессии убивала своих детей, считая, что тем самым избавляет их от страданий, на которые они были бы обречены, оставшись жить.

Ведение пациентов с депрессивными расстройствами

Этот раздел начинается с описания ведения больных депрессивным расстройством умеренной или большей степени тяжести. В подобных случаях в первую очередь решают, необходимо ли помещать пациента в больницу или дневной стационар. Ответ на этот вопрос зависит от тяжести расстройства и качества социальной поддержки больного. Оценивая степень тяжести расстройства, особое внимание следует уделить риску суицида (или любому другому риску, возможной угрозе для жизни и благополучия членов семьи, и прежде всего — находящихся на иждивении больного детей), а также выявлению малейших признаков нарушения способности самостоятельно есть и пить, что может подвергать опасности жизнь больного. При отсутствии такого риска большинство больных, имеющих семьи, которые их поддерживают, могут лечиться дома, даже при тяжелой депрессии. Если больной одинок или если члены его семьи не могут ухаживать за ним в течение всего дня, нередко предпочтительным оказывается лечение в условиях больницы или дневного стационара.

Если больного не нужно госпитализировать, рассматривается вопрос о том, следует ли ему продолжать работать. При легком расстройстве работа, как уже отмечалось, обычно помогает отвлечься от депрессивных мыслей, что очень важно; кроме того, благотворное влияние может оказывать дружеское общение с коллегами. Если

расстройство более тяжелое, то заторможенность, неспособность сосредоточиться и снижение энергии, скорее всего, отрицательно скажутся на выполнении служебных обязанностей, а формирующееся вследствие этого сознание собственной несостоятельности может усугубить ощущение безнадежности у больного. Если же остается на работе больной, страдающий тяжелой депрессией, это может быть связано с опасностью для других людей.

На следующем этапе надлежит определить, есть ли необходимость в биологической терапии. **Электросудорожную терапию** редко применяют в качестве первоочередной меры, и обычно вопрос о ее использовании рассматривается только в отношении уже госпитализированных пациентов. Единственным показанием для ЭСТ как первоочередной меры является необходимость как можно скорее добиться улучшения. На практике это применимо к двум группам больных: к тем, кто отказывается употреблять жидкость в достаточном количестве, чтобы поддержать адекватное выделение мочи (включая редкие случаи депрессивного ступора), и к тем, у кого определен чрезвычайно высокий риск суицида. Иногда это показание распространяется также и на больных, испытывающих дистресс в столь крайней, экстремальной форме, что самая интенсивная форма лечения представляется оправданной. Такие случаи редки. Следует помнить о том, что действие ЭСТ отличается от действия антидепрессантов скорее более быстрым наступлением эффекта, чем окончательным терапевтическим результатом.

Затем следует рассмотреть целесообразность **лечения антидепрессантами.** Такое лечение показано большинству больных с депрессивным синдромом начиная с умеренной степени тяжести, особенно при наличии «биологических» симптомов. *(Проведение лечения антидепрессантами рассматривается далее в гл. 17).* Обычно выбирают один из трициклических антидепрессантов*, если только нет особых причин опасаться побочных эффектов, в частности воздействия на сердечно-сосудистую систему. В случаях, когда требуется определенная осмотрительность, можно выбрать препарат с меньшим количеством побочных эффектов, например миансерин. *Дозировка этих препаратов, меры предосторожности, которые необходимо соблюдать при их применении, а также инструкции, которые надлежит дать больным, рассматриваются в гл. 17.* Здесь же лишь еще раз подчеркнем такой весьма важный момент: обязательно нужно разъяснить пациенту, что хотя побочное действие проявится быстро, терапевтический эффект, вероятно, будет отсрочен почти на три недели. В это время больных наблюдают с целью оказания поддержки, осматривая их по крайней мере еженедельно, а при более тяжелых расстройствах — иногда и каждые два-три дня. В этот период важно удостовериться, что лекарства принимаются в прописанных дозах. Больные должны быть предупреждены о последствиях приема алкоголя. Необходимо дать рекомендации относительно вождения автомобиля: так, пациент не должен садиться за руль, если он ощущает седативное или какое-либо другое побочное действие, которое может сказаться на его водительских качествах при чрезвычайной ситуации.

Если лечение антидепрессантами не дает эффекта на протяжении соответствующего времени, следует постепенно увеличить дозу до максимума, рекомендуемого изготовителями, при условии отсутствия тяжелых нежелательных явлений (см. также гл. 17). Если несмотря на адекватное лечение состояние амбулаторного больного ухудшается, следует подумать о госпитализации или о дневном стационаре. После такой перемены часто наступает улучшение даже при той же дозе лекарственных препаратов — предположительно благодаря тому, что больного удаляют из стрессового окружения.

В каждом случае рассматривается вопрос о подборе подходящего для данного пациента вида **деятельности.** Депрессивные больные зачастую отказываются от всякой активности и как бы отгораживаются от других людей. Таким образом, они лишаются социальной стимуляции и поощрения, а первоначальное ощущение депрессии у них усиливается. Необходимо удостовериться, что больной в адекватной степени занят делом, хотя и не следует подталкивать его к деятельности, где он может потерпеть неудачу из-за своей медлительности и плохой концентрации внимания. Следовательно, круг занятий, доступных для конкретного больного депрессией, в значительной степени сужен; по мере течения болезни его границы изменяются. Если больной остается дома, необходимо обсудить с родственниками, в каких пределах следует поощрять деятельность больного в течение каждого дня. Если пациент находится в больнице, этот вопрос следует решать совместно с медсестрами и специалистами по трудотерапии.

---

* В настоящее время появилось значительное количество новых антидепрессантов, например селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флувоксамин, флуоксетин и др.), которые часто назначают в начале терапии. — Ред.

Иногда бывает нужно помочь родственникам осознать, что данное расстройство — это болезнь, и именно так его и следует воспринимать, избегая раздражения и критических замечаний по адресу больного.

Вопрос о целесообразности применения **психологического лечения** должен также решаться для каждого конкретного пациента индивидуально. Все больные депрессией нуждаются в поддержке и ободрении, любому из них необходимо тщательно разъяснить, что причина его страданий — болезнь, а вовсе не его моральная несостоятельность. Если депрессивное расстройство обусловлено главным образом реакцией на жизненные проблемы и не выражается в тяжелой форме, следует прибегнуть к обсуждению ситуации и советам. Если же пациент страдает тяжелой депрессией, то слишком интенсивное обсуждение имеющихся трудностей на ранней стадии болезни только усилит у него ощущение безнадежности. Чем глубже депрессия у больного, тем в большей степени психиатр должен брать на себя проблемы пациента в первые дни лечения. Позднее следует поощрять больного вновь, как и до болезни, самостоятельно нести ответственность за свои действия по мере того как он выздоравливает.

Любая психотерапия, направленная больше на самоанализ, чем на решение проблем, чаще всего не подходит для лечения больного с острой депрессией и скорее способна усугубить расстройство. Во время светлых промежутков между острыми приступами такая терапия может быть пригодной для больных с рецидивирующими депрессивными расстройствами, обусловленными в основном реакцией на жизненные события.

Резистентные случаи

Если по прошествии соответствующего промежутка времени положительная реакция на используемую комбинацию антидепрессантов с психологическим лечением при адекватном выборе степени активности отсутствует, следует пересмотреть план лечения депрессивного расстройства. Прежде всего нужно еще раз проверить, принимает ли больной лекарства в предписанном количестве. Если окажется, что он не принимает лекарств или самовольно снизил дозировку, то нужно выяснить причины этого. Возможно, пациент убежден, что никакое лечение все равно не поможет, или же он тяжело переносит неприятное побочное действие лекарств. Диагноз также надлежит внимательно пересмотреть и проверить, не упущены ли какие-то важные стрессовые жизненные события или сохраняющиеся на протяжении длительного времени трудности.

Если при этом исследовании ничего такого не будет обнаружено, следует продолжать применение антидепрессантов в полной дозе: нет смысла менять лекарство на данном этапе, за исключением случаев, когда побочное действие не позволяет применить полную дозировку первоначально выбранного препарата. Необходимо также продолжать поддерживающие собеседования и убеждать больного в том, что депрессивные расстройства почти всегда в конце концов проходят, независимо от того, может ли лечение ускорить этот процесс. Наряду с этим (при условии, что депрессия не слишком глубока) нужно более подробно обсуждать с пациентом некоторые проблемы, способствовавшие развитию у него депрессивного состояния.

В резистентных случаях особенно важно внимательно следить за развитием суицидальных намерений.

Если тяжелая депрессия приобретает затяжной характер, следует подумать об ЭСТ; клинический опыт подсказывает, что ЭСТ иногда эффективна в лечении больных, которые не реагировали на полные дозы антидепрессантов, но это мнение пока не проверено адекватными клиническими испытаниями.

Если не наблюдается улучшения после адекватного использования одного антидепрессанта*, нужно рассмотреть вопрос о комбинированном лечении, для которого выбирают либо трициклический антидепрессант с ИМАО, либо трициклический антидепрессант с литием, либо ИМАО с литием.

Комбинированное применение трициклического антидепрессанта с ИМАО отстаивалось в течение многих лет, но, как отмечалось на с.186, его эффективность не подтверждена контролируемыми испытаниями. Если такое сочетание применяется, врач, прописавший его, должен внимательно следить за побочным действием. Подобное сочетанное лечение может вызывать гипертензию, гипертермию, делирий, судороги и кому, однако эти тяжелые осложнения возникают главным образом при использовании больших доз и более часты при введении трициклического антидепрессанта на фоне проводимой терапии ИМАО, чем при обратной последовательности (см.: Ananth, Luchins 1977). Поэтому следует избегать назначения трициклического антидепрессанта в добавление к уже проводимому лечению ИМАО. Обратная последовательность, когда к трициклическому антидепрессан-

* В настоящее время выбор антидепрессантов, в том числе принципиально новых по механизму действия, значительно расширился. — Ред.

ту присоединяют ИМАО, судя по всему, безопасна, хотя эффективность ее сомнительна (Razani et al. 1983). На практике лучше всего прекратить лечение ранее прописанными антидепрессантами хотя бы на неделю, после чего вновь приступить к лечению уже двумя препаратами в соответствующей последовательности, начиная с маленьких доз каждого из них, а затем, осторожно увеличивая дозы, внимательно следить, не проявится ли побочное действие. Среди препаратов, которые можно сочетать, фенелзин и изокарбоксазид из ряда ИМАО и амитриптилин из трициклических антидепрессантов, по-видимому, реже других вызывают побочные эффекты (см.: Ananth, Luchins 1977 — обзор комбинированного лечения трициклическими препаратами и ИМАО).

Комбинированное лечение литием и либо трициклическим антидепрессантом, либо ИМАО начали применять недавно. Предварительные данные и клинический опыт говорят о поразительной реакции при некоторых резистентных депрессивных состояниях (см. с.187). Однако до тех пор, пока не будет более надежных доказательств, полученных при контролируемых испытаниях, к такому лечению нужно относиться как к экспериментальному, пробовать его осмотрительно, на отобранных больных, начиная с малых доз и внимательно наблюдая и за проявлением побочного действия, и за признаками улучшения.

Сообщалось, что состояние некоторых больных, не реагировавших на имипрамин или амитриптилин, быстро улучшалось при добавлении l-трийодтиронина. Это улучшение вряд ли является фармакокинетическим эффектом, поскольку не сопровождается изменением концентрации антидепрессанта в плазме крови. Убедительных доказательств в пользу такой практики до сих пор нет, однако данное сочетание представляется безопасным, и в резистентных случаях, когда другие меры не дали результатов, можно считать оправданной попытку применить этот метод (см.: Goodwin et al. 1982).

Рассматривая вопрос о целесообразности использования этих комбинированных методов лечения, следует помнить, что большинство больных депрессивными расстройствами со временем окончательно выздоравливают; и хотя терапия должна быть активной, в некоторых случаях, вероятно, лучше ограничиться внимательным наблюдением за пациентом, ожидая спонтанного выздоровления, чем прибегать к лекарственным комбинациям, последствия которых все еще не совсем ясны. Прежде чем назначить какую-либо из этих комбинаций, сначала стоит проконсультироваться с врачом, имеющим опыт их применения, чтобы обсудить практические моменты.

Менее тяжелые случаи

Не каждое депрессивное расстройство требует лечения антидепрессантами. Если степень тяжести состояния — от легкой до умеренной, причем оно явно возникло как реакция на стрессовые жизненные события, то лечение должно быть главным образом психологическим и социальным. Больного следует поощрить к рассказу о его ощущениях и к обсуждению его проблем. Если можно как-то изменить провоцирующие факторы, нужно побудить пациента обдумать, как именно это лучше сделать; если их нельзя изменить, то надо помочь ему приспособиться к новой ситуации. Особенно остро нуждается в таком содействии тот, кто недавно потерял близкого человека или пережил какую-либо иную тяжелую утрату и не находит в себе сил смириться с этим, принять сложившееся положение. Такому больному необходимо время, чтобы высказать в беседе свои мысли и чувства; выговорившись, он уже не ощущает столь острой боли от разлуки и может начать больше дорожить непреходящими ценностями во взаимоотношениях.

У больных с легкими депрессивными расстройствами реактивного происхождения в анамнезе часто отмечается плохой сон на протяжении нескольких недель. Снотворное, принимаемое в течение нескольких дней, часто помогает начать процесс выздоровления, но такое лечение не должно быть длительным. Если на депрессивные симптомы не удается воздействовать адекватными социальными и психологическими методами и если есть признаки, указывающие на то, что они могут поддаться лекарственной терапии (см. с.188), не следует воздерживаться от антидепрессантов. Однако часто совершают ошибку, назначая антидепрессанты на много месяцев при симптомах, явно связанных с жизненными проблемами, больным, у которых к тому же не наблюдалось никакой реакции на лекарственную терапию с самого начала.

Предупреждение рецидивов и повторных приступов

После выздоровления пациент на протяжении нескольких месяцев должен находиться под наблюдением либо психиатра, либо семейного врача. Если выздоровление наступило благодаря применению антидепрессанта, следует продолжать прием того же препарата в течение шести месяцев в количестве, как правило, не более двух третей и не менее половины применяемой при лечении дозы. При собеседованиях, проводимых в процессе дальнейшего наблюдения, необходимо внимательно следить, не появились ли признаки рецидива. Нужно предупредить родствен-

ников пациента о возможности повторных приступов и попросить их сообщать о любых признаках возобновления заболевания.

Если в прошлом у больного наблюдались и маниакальные, и депрессивные состояния, причем приступы часто повторялись, следует рассмотреть целесообразность профилактики литием, тщательно сопоставив возможные преимущества и риск (см. гл. 17).

В случаях, когда депрессивное расстройство было связано со стрессорами, зависящими от самого больного, например с переутомлением вследствие чрезмерного усердия на работе или с чересчур запутанными социальными взаимоотношениями, следует настоятельно порекомендовать пациенту изменить свой образ жизни таким образом, чтобы вероятность развития повторных приступов заболевания в будущем уменьшилась. Облегчить подобную перестройку может индивидуальная, супружеская или групповая психотерапия.

Оценка состояния больного при мании

Процесс оценки при мании включает в себя те же этапы, что и при депрессивных расстройствах: а) принятие решения относительно диагноза; б) оценка степени тяжести расстройства; в) формирование мнения о причинах; г) оценка социальной поддержки больного; д) оценка влияния заболевания на других людей.

Диагноз зависит от тщательного сбора анамнеза и внимательного проведения осмотра больного. Следует стремиться получить информацию об истории развития заболевания не только от самого пациента, но и (если есть такая возможность) от его близких, так как больной может и не осознавать степени аномальности своего поведения. Дифференциальная диагностика обсуждалась ранее в этой главе; всегда необходимо помнить, что расторможенное поведение, выраженное в легкой форме, может быть как проявлением мании, так и следствием поражения лобных долей головного мозга (например, при наличии опухоли или при прогрессивном параличе).

При оценке степени **тяжести** расстройства необходимо, не ограничиваясь беседой с пациентом, опросить другого информатора. Многие маниакальные больные способны ценой значительных усилий сохранять контроль над собой во время беседы с врачом (см. с.165), хотя сразу после этого их поведение нередко становится расторможенным и претенциозным. Таким образом, на ранней стадии заболевание не всегда удается своевременно распознать; случается, что врач, введенный в заблуждение, упускает возможность убедить пациента лечь в больницу, прежде чем тот навлечет на себя серьезные, связанные с долговременными последствиями неприятности, например примет необдуманное решение или совершит сумасбродный поступок.

Причины маниакального расстройства, как правило, в значительной степени носят эндогенный характер; тем не менее важно идентифицировать любые жизненные события, которые могли бы спровоцировать его начало. В некоторых случаях расстройство развивается после перенесенного соматического заболевания, в связи с лечением определенными лекарственными препаратами (особенно стероидами) или после хирургической операции.

Социальная поддержка больного и **влияние его заболевания на других людей** оцениваются по направлениям, уже описанным в связи с депрессивным состоянием. Следует отметить, что даже самой заботливой семье крайне трудно ухаживать на дому за маниакальным больным дольше чем в течение нескольких дней, если только расстройство не исключительно легкое. Изучая воздействие расстройства на других людей, необходимо особенно тщательно выяснить, не находятся ли на иждивении больного дети, нуждающиеся в уходе, и не связаны ли его служебные обязанности с ответственностью за чью-либо жизнь и благополучие.

Ведение маниакальных больных

В первую очередь решают вопрос о необходимости госпитализации. Практически во всех случаях, за исключением самых легких, желательно поместить больного в стационар, чтобы защитить его от последствий собственного поведения. Пациенты, у которых расстройство не слишком тяжелое, обычно соглашаются лечь в больницу; убедить их в разумности этого шага, как правило, несложно. При более тяжелом состоянии может возникнуть необходимость в принудительной госпитализации.

При экстренном лечении обычно назначают нейролептики. В большинстве случаев выбирают галоперидол как наиболее пригодный для этой цели препарат; хлорпромазин служит альтернативой, если требуется более сильное седативное воздействие. Первая доза должна быть достаточ-

но большой, чтобы быстро взять под контроль патологическое поведение. На этой стадии для больного лучше подвергнуться несколько чрезмерному седативному эффекту, чем оставаться гиперактивным, раздражительным и причинять вред или беспокойство окружающим. В экстренных случаях бывает необходимо ввести первую дозу в виде внутримышечной инъекции (дальнейшие рекомендации по поводу применения нейролептических препаратов в ургентных случаях см. в гл. 17).

Затем дозировку следует часто корректировать с учетом уровня гиперактивности. Врач должен вновь и вновь посещать палату до тех пор, пока состояние больного не станет контролируемым. Очень важно, чтобы во время этой ранней фазы весь персонал стремился избегать раздражения и конфликтов, которые нередко возникают из-за того, что больной предъявляет неразумные и невыполнимые требования. Как правило, можно уклониться от спора, воспользовавшись тем, что больного манией легко отвлечь; вместо того чтобы отвечать отказом на его требования, лучше потянуть время, пока внимание пациента не переключится на другую, более нейтральную тему, которую и следует постараться поддержать в дальнейшей беседе.

Как только состояние больного улучшится настолько, что с ним можно будет взаимодействовать, проводят исследования функции почек и щитовидной железы, так что если позже понадобится лечение литием, результаты будут уже готовы. Практика применения лития может быть различной. Некоторые психиатры продолжают применять галоперидол или хлорпромазин на протяжении всего маниакального приступа и держат литий в резерве для профилактического лечения. Другие начинают давать литий, как только острые симптомы оказываются под контролем, но, соблюдая осторожность, не вводят его при большой дозе галоперидола, так как были сообщения о редких случаях возникновения побочных реакций в результате взаимодействия этих препаратов (см. гл.17). Использование лития вместо галоперидола на ранней стадии иногда имеет то преимущество, что больной остается более живым и активным, чем при приеме нейролептиков; кроме того, при этом, возможно, снижается вероятность развития в дальнейшем депрессивного расстройства.

Судить об улучшении можно не только на основании психического состояния и общего поведения, но и по тому, каков сон больного, восстановилась ли у него масса тела, снизившаяся во время заболевания. По мере развития улучшения лечение нейролептиками постепенно прекращается. Однако недопустимо отменять препарат слишком резко, иначе может произойти рецидив с возвращением к исходным проблемам в ведении больного.

Как уже упоминалось (см. с.189), до введения в практику нейролептиков для лечения мании применяли ЭСТ, но убедительных доказательств ее эффективности до сих пор нет. О целесообразности такого лечения стоит подумать в тех редких случаях, когда не наблюдается никакой реакции на лекарства, даже если доза настолько велика, что возникают непереносимые побочные явления. Как свидетельствует клинический опыт, у подобных больных после ЭСТ симптоматика иногда существенно смягчается, что дает возможность продолжать лекарственную терапию, используя уже меньшие дозы препаратов. Если появятся новые данные клинических испытаний ЭСТ, такую практику нужно будет пересмотреть.

Какое бы лечение ни назначили, необходимо внимательно наблюдать за симптомами депрессивного расстройства. Следует помнить, что скоропреходящие, но глубокие колебания настроения в сторону депрессии, сопровождающиеся депрессивными мыслями, часто встречаются у больных манией. Клиническая картина также порой быстро изменяется в сторону длительного депрессивного расстройства. Если происходит какая-либо из этих перемен, у больного могут развиться суицидальные мысли. При стойком сдвиге в сторону депрессии может, вероятно, потребоваться лечение антидепрессантами, если только расстройство выражено не в легкой степени.

Практические аспекты применения лития с целью предотвращения дальнейших приступов обсуждаются в гл.17. Следует подчеркнуть два аспекта профилактики. Во-первых, необходимо регулярно обследовать больных и проводить измерение концентрации лития в плазме крови. Во-вторых, некоторые больные по собственному почину прекращают принимать препарат, опасаясь его негативных долгосрочных последствий или жалуясь на то, что из-за лекарства чувствуют себя «отупевшими». Между тем прекращение приема лития может привести к рецидиву. Внимательное, регулярное и длительное наблюдение позволяет существенно снизить риск возникновения рецидивов; правда, колебания настроения все-таки часто сохраняются, но в значительно смягченной форме.

Дополнительная литература

Brown, G.W. and Harris, T. (1978). *Social origins of depression.* Tavistock, London.

Kraepelin, E. (1921). *Manic-depressive insanity and paranoia* (trans. R.M.Barclay), pp.1-164. Churchill Livingstone, Edinburgh. (Reprinted in 1976 by Arno Press, New York.)

Lewis, A.J. (1930). Melancholia: a clinical survey of depressive states. *Journal of Mental Science* **80**, 277-378. (Reprinted in Lewis, A.J. (1967). *Inquiries in psychiatry*, pp.30-117. Routledge and Kegan Paul, London.)

Lewis, A.J. (1938). States of depression: their clinical and aetiological differentiation. *British Medical Journal* **2**, 875–878. (Reprinted in Lewis, A.J. (1967). *Inquiries in psychiatry*, pp.133-140. Routledge and Kegan Paul, London.)

Paykel, E.S. (ed.) (1982). *Handbook of affective disorders.* Churchill Livingstone, Edinburgh.

9 Шизофрения и шизофреноподобные расстройства

Из всех основных психопатологических синдромов, пожалуй, труднее всего определить и описать шизофрению. Эти сложности обусловлены главным образом тем, что на протяжении последних ста лет разные психиатры в разных странах придерживались совершенно различных концепций шизофрении. Радикальные расхождения во мнениях сохраняются и по сей день. И если возникла необходимость разобраться в этих противоречивых представлениях, целесообразно начать с прямого сравнения двух основных концепций: острой шизофрении и хронической шизофрении. Подобное сопоставление может подготовить почву для описания целого ряда клинических картин, встречающихся в клинической практике, и для обсуждения наиболее важных теорий и аргументов относительно шизофрении. Таким образом, после краткого раздела, посвященного эпидемиологии, в этой главе описываются характерные признаки «типичных» острого и хронического синдромов. Предлагаемые описания — в значительной степени идеализированные (и читатель должен помнить об этом): ведь прежде чем перейти к вопросам, вызывающим разногласия, полезно для начала рассмотреть материал в упрощенной форме.

По существу, при острой шизофрении доминирующими клиническими признаками являются бред, галлюцинации и нарушение мышления. Такого рода признаки часто называют «позитивными» симптомами. У некоторых больных после острого заболевания наступает выздоровление, тогда как у других болезнь переходит в хронический синдром. Для хронической шизофрении характерны, напротив, главным образом такие черты, как апатия, отсутствие побуждений, вялость и социальная отгороженность — признаки, которые нередко называют «негативными» симптомами. Полное выздоровление при хроническом синдроме наблюдается редко.

Расхождения во мнениях относительно диагноза шизофрении в большинстве случаев относятся к острому синдрому. Диагностические критерии охватывают как набор симптомов, так и течение расстройства. Разногласия касаются и диапазона симптомов, наличие которых дает основания для постановки диагноза, и размера промежутка времени, на протяжении которого они должны проявляться. Эти моменты более подробно освещаются далее в этой же главе при рассмотрении диагностических критериев, принятых в DSM-III и в МКБ-10.

Эпидемиология

Показатели частоты случаев заболевания и распространенности шизофрении зависят от диагностических критериев и от особенностей обследуемой группы населения (проблемы диагностики обсуждаются на с.204–208).

Ежегодная заболеваемость, по-видимому, равна 0,1-0,5 на 1000 человек населения. Так, по данным исследований показатель заболеваемости (на 1000 человек) по первому контакту со службами здравоохранения в Кэмберуэлле в Лондоне составляет 0,11-0,14 (Wing, Fryers 1976), а в Мангейме — около 0,54 (Häfner, Reimann 1970). Заболеваемость изменяется в зависимости от возраста: самые высокий уровень отмечается среди молодых мужчин и среди женщин 35–39-летнего возраста.

Риск развития шизофрении в течение жизни составляет, судя по всему, от 7,0 до 9,0 на 1000 человек (см.: Jablensky 1986). Например, среди островного населения, по данным когортных исследований, зафиксированы (из расчета на 1000 человек) показатели 9,0 — на Датском архипелаге (Fremming 1951) и 7,0 — в Исландии (Helgason 1964).

Показатель **распространенности** шизофрении в странах Европы достигает, вероятно, 2,5-5,3 на 1000 человек населения (см.: Jablensky 1986). Совместные исследования, проведенные Всемирной организацией здравоохранения, продемонстрировали, что при сравнительной оценке уровень распространенности шизофрении в разных странах примерно одинаков (Jablensky, Sartorius 1975). Сходство достигает наибольшей степени, если в качестве диагностических критериев используются симптомы первого ранга по Шнайдеру (см. с.205) (Jablensky et al. 1986).

Однако есть и исключения из этой общей картины однородных показателей. Так, сообщалось о высоком уровне (11 на 1000 человек) ежегодной заболеваемости (совокупность всех — и первичных, и вторичных — случаев заболевания, зарегистрированных в течение года. — Ред.) на крайнем севере Швеции (Böök 1953). Высокие показатели отмечались также в северо-западной Югославии и западной Ирландии, среди католического населения Канады и среди тамилов южной Индии (см.: Cooper 1978). Напротив, низкий показатель (1,1 на 1000 человек) зафиксирован среди гуттеритов — членов анабаптистской секты в Соединенных Штатах (Eaton, Weil 1955).

Такая разница в оценках распространенности заболевания может обусловливаться несколькими причинами. Во-первых, она может отражать расхождения в диагностических критериях. Во-вторых, могут сказаться различия в миграции. Например, вполне вероятно, что люди, предрасположенные к шизофрении, чаще остаются жить в отдаленных северных районах Швеции, так как они лучше переносят крайнюю степень изолированности; в то же время другие лица, также предрасположенные к шизофрении, покидают общину гуттеритов, поскольку не в состоянии выдержать постоянного пребывания в условиях тесного, спаянного сообщества. Третья причина, связанная со второй, заключается в том, что показатели распространенности заболевания могут отражать различия в методике выявления случаев заболевания. Так, данные Eaton и Weil, по-видимому, отчасти можно объяснить особенностями их подхода, поскольку исследование, проведенное в Канаде, не выявило разницы между частотой госпитализации по поводу шизофрении в общинах гуттеритов и среди населения других районов (Murphy 1968). Высокий уровень заболеваемости в западной Ирландии также не подтвердился при дальнейших исследованиях (NiNuallain et al. 1987). И, наконец, необходимо отметить, что различия в распространенности заболевания не обязательно объясняются какими-то различиями в его длительности.

Эпидемиологические исследования демографических и социальных коррелятов шизофрении рассматриваются далее в разделе, посвященном этиологии.

Клинические признаки

ОСТРЫЙ СИНДРОМ

Некоторые из основных клинических признаков можно проиллюстрировать кратким описанием конкретного случая. У ранее здорового 20-летнего студента появились прогрессивно нарастающие странности: он стал вести себя необычно, временами выглядел рассеренным, говорил своим друзьям, что его преследуют. Порой видели, как он смеется, находясь в одиночестве, без какой-либо видимой причины. На протяжении нескольких месяцев он казался все более и более поглощенным собственными мыслями. Его успеваемость ухудшилась. При собеседовании на приеме у психиатра он был беспокойным и неловким. Сообщил, что слышит голоса, комментирующие его действия и оскорбляющие его. Заявил, что полиция вступила в сговор с университетскими преподавателями с целью повредить его мозг ядовитыми газами и изъять его мысли; был убежден также и в том, что другие люди могут читать его мысли.

Эта история болезни иллюстрирует следующие типичные признаки острой шизофрении: ярко выраженные персекуторные идеи с сопутствующими галлюцинациями; постепенно нарастающая социальная отгороженность и ухудшение выполнения своих обязанностей, а наряду с этим — присутствующая у больного странная идея о том, что другие люди могут читать его мысли.

Предполагается, что читатель уже ознакомился с описанием симптомов и признаков при чтении гл. 1. Поэтому в нижеприведенном описании признаков шизофрении, а также в дальнейшем изложении мы будем ссылаться на эту главу.

При острой шизофрении **внешность и поведение** некоторых больных вполне нормальны; у других поведение в обществе представляется неловким, они кажутся отчужденными, поглощенными своими мыслями или обращают на себя внимание какими-то иными странностями. Одни больные улыбаются или смеются без какой-либо видимой причины, другие постоянно выглядят растерянными. Одни бывают беспокойными и шумливыми, порой поведение их может резко и неожиданно изменяться; другие удаляются от об-

щества, проводят много времени в своей комнате, нередко лежа неподвижно в постели, явно погруженные в свои мысли.

Речь часто отражает лежащее в основе **нарушение мышления.** На ранних стадиях высказывания больного нередко бывают туманными, расплывчатыми, что мешает уловить их смысл. Некоторым больным трудно оперировать абстрактными понятиями (это явление называют конкретным мышлением), другие начинают увлекаться смутными псевдонаучными или мистическими идеями.

При более тяжелом расстройстве могут наблюдаться два характерных типа отклонений: расстройства течения мыслей и разрыхление ассоциаций.

Расстройства течения мыслей включают в себя напор мыслей, бедность мышления и обрыв мыслей (см. с.17). Такое явление, как отнятие мыслей (убежденность больного в том, что мысли извлечены из его мозга какой-то внешней силой), иногда классифицируют как расстройство течения мыслей, но целесообразнее рассматривать его как форму бреда (см. с.23).

Разрыхление ассоциаций указывает на ослабление связи между мыслями. Это явление можно обнаружить при нелогичном мышлении («ход шахматного коня») или при мимоговорении *(Vorbeireden)*. При наиболее тяжелой форме разрыхления ассоциаций утрачиваются структура и связность мышления, так что высказывания становятся беспорядочными (словесная окрошка, или вербигерация). Некоторые больные используют обычные слова необычным образом (парафразы или метонимии), кое-кто выдумывает новые слова (неологизмы).

Достаточно обычны при остром синдроме **нарушения настроения,** которые принято подразделять на три основных типа. К первому из них относят длительно сохраняющиеся нарушения настроения (такие, например, как тревога, депрессия, раздражительность или эйфория), ко второму — притупление аффекта, иногда обозначаемое как эмоциональная уплощенность (это, в сущности, стойкое эмоциональное безразличие или снижение эмоциональной реакции). Нарушения третьего типа определяются как неконгруэнтность аффекта, т.е. эмоция в этом случае не обязательно притуплена, но она не соответствует настроению, которого следовало бы ожидать в данной ситуации. Например, больной может рассмеяться, когда ему сообщают о тяжелой утрате. Такое отклонение многие считают чрезвычайно характерным именно для шизофрении, однако часто встречается ситуация, когда несколько врачей при обследовании пациента расходятся во мнениях относительно наличия данного нарушения.

Слуховые галлюцинации — один из наиболее часто встречающихся симптомов. Они могут выражаться в форме шумов, музыки, отдельных слов, кратких фраз или пространных речей. У одних больных подобные галлюцинации оказываются сравнительно ненавязчивыми и не особенно беспокоят их; другим же они причиняют тяжкие страдания. Нередко галлюцинаторные голоса как будто отдают команды больному. Некоторым больным представляется, что они слышат свои собственные мысли, произносимые вслух одновременно с тем, как они приходят в голову (*Gedankenlautwerden*), или сразу же после этого (*écho de la pensée*). Пациенту может казаться, что голоса обсуждают его, говоря о нем в третьем лице, или что они комментируют его действия. Как будет показано далее, эти три последних симптома обладают особой диагностической ценностью.

Зрительные галлюцинации встречаются реже, обычно вместе с галлюцинациями других видов. Некоторые больные сообщают об **осязательных, обонятельных, вкусовых** и **соматических** галлюцинациях, нередко давая им бредовую интерпретацию (например, галлюцинаторные ощущения в нижней части живота объясняют нежелательной сексуальной интерференцией преследователя).

Весьма характерен для рассматриваемого синдрома **бред.** Первичный бред (см. с.20) наблюдается нечасто, и его трудно идентифицировать с уверенностью. Бред может возникать на фоне так называемого первичного бредового настроения — *Wahnstimmung* (см. с.21). Бред преследования представляет собой обычное явление, однако он неспецифичен для шизофрении. Менее распространенными, но более ценными для диагностики являются бред отношения и воздействия, а также бред в отношении владения собственными мыслями. При последнем типе бреда больной убежден в том, что мысли либо внедряются в его мозг извне, либо изымаются оттуда какой-то внешней силой, либо «транслируются» другим людям (см. с.23). Эти важные симптомы рассматриваются далее на с.205, 207.

При острой шизофрении **ориентировка** нормальна. Часто у больного снижается **внимание** и ухудшается **концентрация,** что может привести к очевидным трудностям при запоминании, хотя **память** не нарушена. В отдельных случаях наблюдается так называемая бредовая память (см. с.21).

Адекватная самооценка обычно отсутствует. Большинство больных не признают, что их переживания являются следствием заболевания, но, как правило, объясняют их злонамеренными действиями других людей. Такая неспособность

объективно оценить свое состояние часто сопровождается нежеланием пройти лечение.

У конкретного больного шизофренией, разумеется, необязательно присутствуют все эти симптомы. Клиническая картина, как описывается далее в этой главе, непостоянна. На данном этапе рекомендуем читателю обратиться к табл. 9.1, где перечисляются наиболее распространенные (по данным, полученным в результате широкомасштабного исследования) симптомы.

Таблица 9.1. Наиболее часто встречающиеся симптомы острой шизофрении*

Симптом	Частота встречаемости, %
Отсутствие инсайта (осознания своего психического состояния)	97
Слуховые галлюцинации	74
Идеи отношения	70
Подозрительность	66
Уплощенность аффекта	66
Голоса, разговаривающие с больным	65
Бредовое настроение	64
Бред преследования	64
Отчуждение мыслей	52
Звучание мыслей	50

* По данным Всемирной организации здравоохранения (World Health Organization 1973).

ХРОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

В отличие от острого синдрома с его «позитивными» (продуктивными) симптомами **хронический синдром** характеризуется нарушением мышления и «негативными» симптомами — пониженной активностью, отсутствием побуждений, социальной отгороженностью и эмоциональной апатией.

Приведем краткий пример. Мужчина средних лет живет в приюте и работает там в мастерской. Большую часть времени он проводит в одиночестве. Постоянно ходит непричесанным, небритым; приводит себя в порядок только по настоянию других людей. Его поведение на людях кажется странным и неестественным. Речь замедленная, а по содержанию — туманная и несвязная. Он почти не проявляет признаков эмоций. На протяжении нескольких лет такая клиническая картина видоизменялась лишь в незначительной степени, за исключением кратких периодов обострения симптомов, что обычно было связано с какими-то неурядицами, изредка возникающими в размеренной жизни приюта.

Это описание иллюстрирует ряд негативных признаков, характерных для так называемого состояния шизофренического дефекта. Наиболее заметной чертой является ослабление **воли**, т.е. отсутствие побуждений и инициативы. Предоставленный самому себе, больной может пребывать в бездействии на протяжении долгого времени или же заниматься бесцельной и повторяющейся деятельностью. Он уходит от контактов в обществе, а его поведение нередко настолько ухудшается, что это приводит в замешательство окружающих. Некоторые больные до такой степени не заботятся о себе, что даже не контролируют свои физиологические отправления.

При шизофрении наблюдается ряд **двигательных нарушений**, но большинство из них встречаются нечасто. Они будут рассмотрены здесь, так как это единственные симптомы шизофрении, не описанные в гл. 1.

Расстройства двигательной активности часто называют **кататоническими**. В прошлом признавалось существование отдельного кататонического синдрома, но в настоящее время симптомы кататонии чаще проявляются по отдельности, а не как особый синдром. Наиболее яркие кататонические симптомы — **ступор** и **возбуждение**. Больной, находящийся в ступоре, неподвижен, мутичен и не реагирует на окружающее, хотя и находится в полном сознании. Ступор может перейти (иногда быстро) в состояние неконтролируемой двигательной активности и возбуждения.

Иногда у больных шизофренией наблюдается нарушение мышечного тонуса, которое называется **восковой гибкостью** (или *flexibilitas cerea*); кроме того, используют термин **каталепсия** (применяемый также для описания подобных явлений у лиц, находящихся в состоянии гипноза). Больной позволяет придать себе неудобную позу, которую он затем длительное время сохраняет, явно не испытывая особых неудобств, тогда как большинству здоровых людей вряд ли удалось бы выдержать так долго, не ощущая при этом сильного дискомфорта. Некоторые больные сами принимают странные и неудобные позы и надолго застывают в таком положении. Иногда эти позы обладают явным символическим значением (например, распятие на кресте). Порой больной подолгу лежит с головой, слегка приподнятой над подушкой (так называемая психологическая подушка*). Если бы здоровый человек попытался сделать то же самое, он испытал бы крайний дискомфорт.

* В русскоязычной литературе — «воздушная подушка». — Ред.

Нарушения движения, встречающиеся при шизофрении, весьма разнообразны (см.: Manschreck et al. 1982).

Стереотипия — это повторяющееся (более сложное, чем тик) движение, не имеющее какой-либо цели. Оно может повторяться в регулярной последовательности (например, раскачивание взад и вперед или вращение туловища).

Такое нарушение, как **манерность**, выражается в совершении нормальных целенаправленных движений, которые, казалось бы, должны иметь какое-то социальное значение, но при этом выглядят странными, неестественными и не соответствуют ситуации; это может быть, например, повторяющееся движение руки, напоминающее воинское приветствие. Часто бывает трудно определить, является ли то или иное анормальное движение стереотипией или маннеризмом, но разграничение это диагностического значения не имеет.

Амбитендентность — это особая форма амбивалентности, при которой больной, начав какое-то движение, прерывает его, не завершив, и начинает противоположное; например, протягивает руку, чтобы взять предмет, и отдергивает ее, не взяв его. ***Mitgehen*** — движение конечностью в ответ на слабое надавливание на нее, несмотря на предупреждение о том, что не следует поддаваться этому воздействию (этот последний момент имеет важное значение). Mitgehen часто ассоциируется с форсированным хватанием, причем больной вновь и вновь (вопреки указаниям) непроизвольно хватается за протянутую руку врача. При **автоматической подчиняемости** больной покорно выполняет все команды, хотя с самого начала был предупрежден, что не должен им подчиняться. Эти расстройства более подробно описаны Hamilton (1984).

Социальное поведение при хронической шизофрении может ухудшаться. Например, некоторые больные собирают и стараются припрятать различные предметы, постоянно суетясь, захламляя и загрязняя помещение; другие нарушают социальные условности, откровенничая с незнакомцами или выкрикивая непристойности на людях.

Речь часто нарушена, с признаками **расстройства мышления** тех же типов, что и при описанном ранее остром синдроме. **Эмоциональная реакция** обычно притуплена; когда же эмоция проявляется, она часто оказывается неадекватной ситуации.

Широко распространены **галлюцинации**, которые также могут проявляться в любой из форм, описанных при рассмотрении острого синдрома.

Бред часто носит систематизированный характер. При хронической шизофрении бредовые идеи во многих случаях сопровождаются лишь незначительной эмоциональной реакцией. Например, больной, глубоко убежденный в том, что его преследуют, может не проявлять по этому поводу ни страха, ни гнева. Иногда бред как бы «инкапсулируется», изолируясь от всех остальных убеждений. Допустим, больной уверен, что его личные сексуальные фантазии и привычки широко обсуждаются незнакомыми людьми, при этом остальные его убеждения могут оставаться нормальными, а его работа и социальное функционирование — успешно продолжаться.

Ориентировка нормальна. **Внимание и способность к сосредоточению** часто ослаблены. **Память** в большинстве случаев не нарушается, хотя некоторые больные и испытывают трудности при необходимости правильно назвать свой возраст (это явление иногда называют «возрастной дезориентацией»). **Адекватное осознание своего состояния** отсутствует; больной не признает, что его симптомы являются следствием заболевания, и редко полностью убежден в необходимости лечения.

Симптомы и признаки комбинируются в разных сочетаниях, поэтому клиническая картина вариабельна. Читателю следует обратиться к табл. 9.2, где представлены диапазон, частота встречаемости симптомов и аномалий поведения, обнаруженных в результате обследования больных хронической шизофренией.

Таблица 9.2. Поведенческие признаки, характерные для больных хронической шизофренией, в порядке частоты их встречаемости*

Признак	Частота встречаемости, %
Социальная отгороженность	74
Пониженная активность	56
Нежелание вступать в беседу	54
Отсутствие увлечений в свободное время	50
Медлительность, вялость	48
Гиперактивность	41
Необычные идеи	34
Депрессия	34
Необычное поведение	34
Пренебрежение своей внешностью	30
Вычурные позы и движения	25

Окончание табл. 9.2

Угрозы или акты насилия	23
Плохое (неопрятное) поведение за столом	13
Поведение, нарушающее социальные нормы	8
Необычное сексуальное поведение	8
Суицидальные попытки	4
Недержание (мочи, кала)	4

* Из Creer, Wing (1975).

ВАРИАЦИИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ

До сих пор, как и предупреждалось во введении к данной главе, рассматривались наиболее типичные, характерные признаки острого и хронического синдромов. Такой подход облегчает описание, но чрезмерно упрощает суть. Необходимо подчеркнуть два момента. Во-первых, в рамках синдрома могут доминировать различные признаки; например, при остром синдроме у одного больного может преобладать параноидный бред, а у другого — расстройство мышления. Во-вторых, у некоторых больных присутствуют признаки и острого, и хронического синдромов. Клиницисты предприняли ряд попыток идентифицировать разные клинические подтипы, которые будут описаны далее в этой главе.

ДЕПРЕССИВНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Со времен Крепелина является общепризнанным, что при шизофрении — как в острой, так и в хронической стадии — обычно наблюдаются депрессивные симптомы. В последнее время эти клинические наблюдения были подтверждены данными исследований, проведенных Всемирной организацией здравоохранения с использованием стандартизированных методов оценки (World Health Organization 1973).

Существует несколько причин, которыми может объясняться связь между депрессивными симптомами и шизофренией. Во-первых, такие симптомы могут быть обусловлены побочным действием нейролептиков; однако это объяснение неполно, так как депрессивные симптомы бывают и у больных, не принимающих лекарств. Кроме того, есть альтернативный вариант: двигательные нарушения, являющиеся побочным эффектом лекарственной терапии, могут быть ошибочно приняты за депрессивную заторможенность. Во-вторых, депрессивные симптомы могут быть реакцией на восстановление адекватного осознания природы болезни и возникающих в связи с нею проблем. Такое иногда случается, но подобную гипотезу, как и предыдущую, нельзя признать убедительным общим объяснением. В-третьих, депрессия может быть неотъемлемой составной частью шизофрении. При исследовании больных после острого начала шизофрении Knights и Hirsch (1981) обнаружили, что депрессия наиболее распространена в острой фазе; затем она постепенно идет на убыль в течение трех последующих месяцев. Они пришли к заключению, что депрессия является симптомом шизофрении, хотя распознать ее можно только после смягчения более ярких симптомов (см.: Hirsch 1986a; Johnson 1986 — обзор).

ВОДНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Некоторые больные хронической шизофренией потребляют чрезмерное количество жидкости, вследствие чего у них развивается состояние «водной интоксикации», характеризуемое полиурией и гипонатриемией (Vieweg et al. 1985). Причины такого поведения сами пациенты объяснить не могут; с помощью специальных исследований пока также не удалось их установить. При тяжелой форме указанное состояние может приводить к судорожным припадкам, коме и отекам тела и мозга. Отмечались и смертельные исходы.

ФАКТОРЫ, МОДИФИЦИРУЮЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Значительное воздействие на клиническую картину оказывает уровень **социальной стимуляции.** Недостаточная стимуляция способствует усилению «негативных» симптомов, таких как бедность речи, социальная отгороженность, апатия и отсутствие побуждений. При чрезмерной стимуляции усугубляются «позитивные» симптомы, например галлюцинации, бред и беспокойство. Современное лечение ориентировано на то, чтобы избегать недостаточности стимуляции, и в результате «негативные» признаки, включая кататонию, встречаются сейчас реже, чем в прошлом.

Социальный фон, культуральные факторы могут повлиять на содержание некоторых симптомов, наблюдаемых у больных; например, в наши дни религиозный бред менее распространен, чем столетие назад (Klaf, Hamilton 1961).

Возраст, по-видимому, тоже модифицирует клинические проявления шизофрении. Среди подростков и молодежи более распространены такие клинические признаки, как расстройства мышления, настроения и значительные нарушения поведения. Подобная «гебефреническая» картина (описанная на с.211), как считают, отражает воздействие болезненного процесса на все еще развивающуюся личность. С увеличением возраста чаще наблюдается параноидная симптоматика, тогда как воздействие на личность менее выражено («параноидный тип» шизофрении).

Сказывается на клинических проявлениях и **низкий интеллект.** У больных с пониженными умственными способностями клиническая картина, как правило, менее сложна; в этих случаях иногда используют термин «пфропфшизофрения» (описание приводится в гл. 21).

Проблемы диагностики

ЭВОЛЮЦИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ШИЗОФРЕНИИ

Некоторые актуальные сегодня проблемы диагностики можно понять более глубоко, обладая определенными знаниями по истории развития представлений о шизофрении.

В XIX веке одна из точек зрения заключалась в том, что все душевные расстройства являются выражением единой нозологической сущности, которую Гризингер (Griesinger) назвал ***Einheitpsychose*** (единый психоз). Но было и альтернативное мнение, которое выдвинул Морель во Франции: он утверждал, что душевные расстройства можно различать и классифицировать. Морель исследовал специфические (болезненные) сущности и приводил доводы в пользу классификации, основанной на причинах, симптомах и исходе заболевания (Morel 1860). В 1852 году он ввел термин *démence précoce* для описанного им расстройства, которое, по его наблюдениям, начинается в подростковом возрасте и приводит сначала к отгороженности, странной манерности и неряшливости, а в конце концов — к интеллектуальной деградации. Вскоре после этого Kahlbaum (1863) описал кататонический синдром, а Hecker (1871) сделал сообщение о состоянии, которое он назвал гебефренией (перевод данной работы на английский язык опубликован в 1985 году Sedler).

Идеи **Эмиля Крепелина** (1856-1926) возникли на базе изучения течения расстройства наряду с его симптомами. На основании своих наблюдений Крепелин выступил против представления о едином психозе и предложил разделение на раннее слабоумие (dementia praecox) и маниакально-депрессивный психоз. При такой группировке гебефрения и кататония (ранее считавшиеся отдельными нозологическими единицами) оказались объединенными в качестве подклассов раннего слабоумия.

Описание раннего слабоумия, сделанное Крепелином, впервые появилось в 1893 году в четвертом издании его учебника и расширялось в последующих изданиях (см.: Kraepelin 1897). Он описал заболевание как происходящее при ясном сознании и состоящее из «ряда состояний, типичным признаком которых является своеобразное разрушение внутренних связей психики больного. Результаты такого поражения доминируют в эмоциональной и волевой сферах психической жизни» (Kraepelin 1919, с.3). Первоначально он разделил заболевание на три подтипа (кататонический, гебефренический и параноидный), а позднее добавил четвертый (простой). Крепелин отделил парафрению от раннего слабоумия на том основании, что она начинается в среднем возрасте и при ней не наблюдается изменений в эмоциональной и волевой сферах, обнаруживаемых при раннем слабоумии.

Распространено мнение, будто бы Крепелин рассматривал раннее слабоумие как неизбежно развивающееся до состояния хронической деградации. Между тем он сообщал, что среди наблюдаемых им больных 13% полностью выздоровели (правда, у некоторых из них позднее был рецидив), а 17% в итоге могли жить и работать без каких-либо затруднений.

Эйген Блейлер (1857-1939) был директором клиники в Burghölzli и профессором психиатрии в Цюрихе. В своих трудах он опирался на работы Крепелина и в своей книге писал: «идея о раннем слабоумии полностью принадлежит Крепелину» (Bleuler 1911, с.1). Он также выражал признательность своему младшему коллеге К.Г.Юнгу (C.G.Jung) за помощь при попытке применить некоторые идеи Фрейда к раннему слабоумию. По сравнению с Крепелином Блейлера меньше занимал прогноз и больше — механизмы формирования симптомов. Именно Блейлер предложил название **шизофрения** (от греч. schizo — «расщепляю» и phren — «мысль». — Ред.), чтобы указать на расщепление психических функций — признак, который он считал центральным при этом заболевании.

Блейлер придавал значение проведению различия между основными и второстепенными симптомами. Основные симптомы включали в себя нарушение ассоциаций, изменения в эмоциональных реакциях, тенденцию предпочитать

фантазию реальности, аутизм (уход от реальности во внутренний мир, мир фантазии). Интересно, что по мнению Блейлера некоторые из наиболее часто встречающихся и бросающихся в глаза симптомов, например галлюцинации, бред, кататония и отклонения в поведении, являются второстепенными (вторичными). Блейлера интересовало психологическое исследование его случаев, но он не отрицал возможности невропатологической причины шизофрении. По сравнению с Крепелином Блейлер более оптимистически смотрел на исход заболевания, но все же считал, что следует «говорить не об излечении, но о далеко идущем улучшении». Он также писал: «пока что я не выписывал шизофреника, у которого не видел бы все еще отчетливых признаков болезни, и лишь у немногих из них такие признаки приходилось искать» (Bleuler 1911, с.256, 258). Поскольку Блейлера больше заботили психопатологические механизмы, а не сами симптомы, его подход к диагнозу был менее точен, чем у Крепелина.

Курт Шнайдер (1887-1967) пытался сделать диагноз более надежным, выделив группу симптомов, характерных для шизофрении, но редко встречающихся при других расстройствах. В отличие от основных симптомов Блейлера симптомы Шнайдера не мыслились как играющие центральную роль в психопатологии. Так, Шнайдер писал: «Среди многих аномальных типов переживаний, наблюдаемых при шизофрении, есть несколько, которым мы придаем первостепенное значение, — не потому, что считаем их главными нарушениями, но потому, что они обладают особой ценностью, помогая нам установить диагноз шизофрении. Когда несомненно присутствует какой-либо из этих типов переживаний, причем невозможно обнаружить никакого лежащего в основе соматического заболевания, мы можем ставить диагноз шизофрении... Симптомы первого ранга не всегда должны присутствовать для постановки диагноза» (Schneider 1959). Последний момент (указание на то, что наличие данных симптомов не является обязательным условием) очень важен. Более полно симптомы первого ранга по Шнайдеру (табл. 9.3) рассматриваются в работе Mellor (1982). Некоторые из этих симптомов включены в диагностические критерии шизофрении, используемые в DSM-IIIR и МКБ-10 (см. с.208).

Несколько немецких психиатров пытались выделить подгруппы в рамках шизофрении. **Карл Клейст,** ученик невропатолога Вернике, искал связи между патологией мозга и различными подтипами психического заболевания. Он принял основную диагностическую схему Крепелина, но использовал тщательное клиническое исследование, стремясь отделить разнообразные подгруппы в рамках шизофрении от других атипичных расстройств. Затем он попытался соотнести эти подтипы с определенными видами патологии мозга (Kleist 1928, 1930). Попытка эта была остроумной, но безуспешной.

Таблица 9.3. Симптомы первого ранга по Шнайдеру

Звучание мыслей
Галлюцинации от третьего лица
Галлюцинации в форме комментариев
Соматические галлюцинации
Отнятие или вкладывание мыслей
Трансляция (открытость) мыслей
Бредовое восприятие
Ощущения или действия воспринимаются как вызываемые или осуществляемые внешними силами

По пути тщательного клинического наблюдения следовал также **Леонгард,** не разделяя, однако, интереса Клейста к церебральной патологии. Он опубликовал сложную классификацию, в которой шизофрения отделялась от «циркулярных» психозов (они будут описаны далее в этой главе), представляющих собой группу неаффективных психозов с хорошим исходом (Leonhard 1957).

Леонгард также подразделил шизофрению на две группы. Первая группа характеризуется прогрессивным течением и включает в себя кататонию, гебефрению и парафрению. Леонгард дал ей наименование, которое часто переводят как **«систематизированная группа».** Вторая группа, называемая **несистематизированной,** подразделяется на аффективную парафрению, шизофазию и периодическую кататонию. **Аффективная парафрения** характеризуется параноидным бредом и сильной эмоциональной реакцией по поводу его содержания. При **шизофазии** речь больного чрезвычайно нарушена и трудна для понимания. **Периодическая кататония** — это состояние с регулярными ремиссиями; во время приступа акинетические симптомы иногда прерываются гиперкинетическими.

Первоначально взгляды Леонгарда не пользовались особым влиянием за пределами его страны — Восточной Германии, но в последнее время в свете возрастающего интереса к гетерогенности шизофрении привлекла внимание его система классификации и особенно — концепция

циркулярных психозов. Дополнительную информацию можно найти в сообщениях Hamilton (1984) и Ban (1982).

На скандинавских психиатров оказало влияние введенное Ясперсом разграничение между процессуальной шизофренией и реактивными психозами. В конце 1930-х годов **Лангфельдт,** используя данные катамнестического наблюдения за больными в Осло, предложил проводить разграничение между **истинной шизофренией,** имеющей плохой прогноз, и **шизофреноформными состояниями** с хорошим прогнозом (см.: Langfeldt 1961). Истинная шизофрения, в соответствии с дефиницией, трактовалась узко и по существу походила на раннее слабоумие по Крепелину. Она характеризовалась эмоциональной тупостью, отсутствием инициативы, параноидными симптомами и первичным бредом. Шизофреноформные состояния, согласно описанию, во многих случаях провоцируются стрессом и часто сопровождаются спутанным сознанием и аффективными симптомами. Предложенное Лангфельдтом разграничение между случаями с плохим и хорошим прогнозом имело значительное влияние, но, как будет показано далее, опыт других психиатров не позволяет утверждать, что с помощью критериев Лангфельдта можно точно предсказать прогноз (см. с.213).

В Дании и Норвегии большое внимание привлекли случаи, возникающие после стрессовых событий. Термины «реактивный психоз» или «психогенный психоз» широко применяются к состояниям, которые, по-видимому, преципитируются стрессом, представляются до некоторой степени понятными в своих симптомах и имеют хороший прогноз. Впервые они были описаны Wimmer (1916). См. также: Strömgren (1968; 1986); Faergeman (1963); Cooper (1986).

МЕЖДУНАРОДНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

К 1960-м годам в критериях диагностики шизофрении наблюдались большие расхождения. В Британии и континентальной Европе психиатры широко применяли подход Шнайдера, используя типичные симптомы для идентификации группы случаев, ограниченной довольно узкими рамками. В то же время в Соединенных Штатах интерес к психодинамическим процессам привел к диагностике на основании психических механизмов и к включению гораздо более обширной группы случаев.

Частота случаев первичной госпитализации по поводу шизофрении в США была намного выше, чем в Соединенном Королевстве. Такое расхождение побудило к проведению двух крупных межнациональных исследований диагностической практики.

Совместный **Диагностический проект США и Соединенного Королевства** (Cooper et al. 1972) продемонстрировал, что у нью-йоркских психиатров диагностическая концепция шизофрении значительно шире, чем у их лондонских коллег: они включали в это понятие и случаи, которые в Британии диагностировались как депрессивное заболевание, мания или расстройство личности.

Международное предварительное исследование шизофрении (World Health Organization 1973) было посвящено диагностике шизофрении в девяти странах. Основным открытием стало то, что сходные критерии приняты в семи из девяти стран: в Дании, Индии, Колумбии, Нигерии, Соединенном Королевстве, на Тайване и в Чехословакии. Более широкие критерии применялись в Соединенных Штатах и СССР. В то же время с помощью стандартизированных диагностических методов было установлено, что несмотря на эти различия, ядерные случаи шизофрении со сходными признаками идентифицируются во всех странах.

Во Франции шизофрения определяется не по Крепелину. Ее рассматривают как хроническое расстройство с началом в возрасте до 30 лет. Диагноз устанавливается главным образом на основании симптомов, особенно предложенных Блейлером, о которых говорят как о «диссоциации» и «дискордантности». Термин *bouffée délirante* применяется по отношению к синдрому с внезапным началом и хорошим прогнозом (см.: Pichot 1982, 1984).

В СССР понятие шизофрении было развито Снежневским. Определение в основном базируется на течении расстройства и в меньшей степени — на его симптомах. Признается подразделение на три основных типа: непрерывная, периодическая и приступообразно-прогредиентная шизофрения (последний тип представляет собой смесь первых двух). Понятие шизофрении трактуется необычайно широко и охватывает состояния, которые где-либо еще рассматривались бы как расстройство личности или просто как эксцентричность.

В США и в ряде других стран с введением DSM-III стали придерживаться гораздо более узкого определения шизофрении по сравнению с описанным ранее.

ПРИЧИНЫ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПРОТИВОРЕЧИЙ

Чтобы прийти к согласию в диагностике шизофрении, клиницисты сначала должны выработ-

тать единое мнение относительно набора симптомов, составляющих синдром, относительно критериев, позволяющих вынести решение о наличии или отсутствии этих симптомов, а также уточнить срок существования этих симптомов, достаточный для установления диагноза. Поскольку критерии для диагностирования различных симптомов шизофрении обсуждались в гл. 1, здесь будут рассмотрены остальные два спорных вопроса.

Чем уже диапазон симптомов, принятых для диагностики шизофрении, тем надежней диагноз. Однако узкое определение может привести к тому, что будут исключены случаи, этиологически связанные между собой; и эту проблему удастся разрешить лишь в перспективе, по мере углубления и расширения наших знаний о причинах шизофрении.

В качестве примера приведем хорошо известное узкое определение, требующее наличия симптомов первого ранга по Шнайдеру (см. табл. 9.3). Использование этого критерия обеспечивает высокую достоверность диагноза (хотя и не позволяет с достаточной точностью прогнозировать исход; см.: Brockington 1986). Однако указанные симптомы нередко наблюдаются и в случаях, которые во всех других отношениях соответствуют общепризнанным диагностическим критериям мании. Наименее дифференцирующим симптомом первого ранга являются галлюцинации от третьего лица (Mellor 1982). В МКБ-10 и в DSM-IIIR используются более широкие определения шизофрении, которые наряду с симптомами первого ранга включают и другие симптомы.

Существуют разногласия относительно продолжительности проявления симптомов, необходимой для диагностирования шизофрении. Согласно МКБ-10 соответствующие симптомы должны наблюдаться не менее месяца, а в соответствии с DSM-IIIR — в течение шести месяцев. Оба срока взяты произвольно. При большей продолжительности увеличивается вероятность идентификации больных с плохим прогнозом, но значение прогноза для определения шизофрении до сих пор неясно. Обзор информации по этой теме читатель может найти у Brockington (1986), Pfohl, Andreasen (1986), Andreasen (1987).

«СТАНДАРТИЗИРОВАННЫЕ ДИАГНОЗЫ»

Важным примером стандартизированной диагностики является CATEGO — компьютерная программа, предназначенная для обработки данных, получаемых в результате стандартного опроса, известного как Обследование статуса (см.: Wing et al. 1974). В программу заложены диагностические нормы, в соответствии с которыми выдается серия стандартных диагнозов. Синдром (S+) — в самом узком понимании — диагностируется главным образом на основании таких симптомов, как идеи вкладывания мыслей, передачи (открытости) или отнятия мыслей, бред контроля, галлюцинаторные голоса, обсуждающие больного, говоря о нем в третьем лице, или комментирующие его действия.

Разработанные в Сент-Луисе критерии **(Feighner Criteria)** для идентификации больных с плохим прогнозом включают в себя симптоматические критерии, менее определенные по сравнению с используемыми в CATEGO, и критерий шестимесячной продолжительности непрерывного заболевания. Они также требуют исключения случаев, отвечающих критериям аффективного расстройства, злоупотребления наркотиками или алкоголизма. Эти критерии надежны, но в силу их ограничительного характера много случаев остается без диагноза. При выявлении больных с плохим прогнозом указанные критерии дают хорошие результаты (вероятно, благодаря критерию шестимесячной длительности заболевания). Они широко используются в исследовательской работе.

Диагностические критерии RDC (**Research Diagnoctic Criteria**) были разработаны Spitzer et al. (1978) на основе критериев Feighner. Основным отличием является продолжительность заболевания, достаточная для постановки диагноза шизофрении: две недели вместо шести месяцев согласно критериям Feighner. Был разработан структурированный перечень вопросов — Каталог аффективных расстройств и шизофрении (Schedule of Affective Disorders and Schizophrenia — SADS) — для использования вместе с RDC. И критерии Feighner, и RDC оказали свое влияние на разработку DSM-IIIR (см. далее критерии DSM-IIIR, приведенные в табл. 9.5).

«СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ШИЗОФРЕНИЯ»

Если симптомы шизофрении возникают вместе с органическим заболеванием центральной нервной системы, такое состояние обычно рассматривается как органический мозговой синдром. Иногда по отношению к подобному сочетанию используется термин «симптоматическая шизофрения». Определенные органические состояния, которые могут продуцировать вторичный шизофренический синдром, обсуждаются в других главах этой книги. К ним относятся **ви-**

сочная эпилепсия (сложные парциальные припадки) (с.283), **энцефалит** (с.272), **злоупотребление амфетамином** и **злоупотребление алкоголем** (см. гл. 14). Кроме того, шизофренический синдром может развиться в послеродовом и в послеоперационном периодах (см. гл. 12).

КЛАССИФИКАЦИЯ В DSM И МКБ

Классификация шизофрении и шизофреноподобных расстройств представлена в табл. 9.4.

DSM-IIIR

В этой системе классификации **шизофрения** определяется на основании симптомов в острой фазе, а также течения заболевания, по отношению к которому выдвигается условие непрерывного присутствия признаков расстройства на протяжении по крайней мере шести месяцев (табл. 9.5). Острые симптомы делятся на три группы. Ни один из симптомов первой группы не соответствует симптомам первого ранга по Шнайдеру. Вторая группа включает в себя «причудливые» бредовые идеи, которые другими представителями той же субкультуры воспринимаются как совершенно неправдоподобные. Приводятся такие примеры, как идея передачи (открытости) мыслей и убежденность больного в том, что его мысли и действия контролируются неким умершим человеком (и то и другое соответствует симптомам первого ранга). К третьей группе относятся особые типы слуховых галлюцинаций: «голос», постоянно комментирующий мысли и действия больного; два или более «голоса», беседующих между собой. Последние два типа слуховых галлюцинаций соответствуют симптомам первого ранга по Шнайдеру.

В DSM-IIIR выделено пять подтипов шизофрении: кататоническая, дезорганизованная (соответствует гебефренной в МКБ), параноидная, недифференцированная и резидуальная.

Шизофрения дифференцируется от двух других крупных категорий: **бредового (параноидного) расстройства** (рассматривается в следующей главе) и смешанной группы **психотических расстройств, нигде более не классифицируемых.**

МКБ-10

Данная система классификации сложнее, чем DSM-IIIR, и требует более подробных объяснений. Шизофрения, шизотипическое и бредовые расстройства здесь сгруппированы в одном разделе (см. табл. 9.4).

Определение **шизофрении в** МКБ-10 в большей степени, чем в DSM-IIIR, опирается на симптомы первого ранга и требует длительности проявления симптомов только в один месяц (табл. 9.6). Выделено несколько подтипов шизофрении; наиболее очевидное отличие от принятых в DSM-IIIR заключается в том, что в МКБ-10 они включают категорию постшизофренической депрессии.

Шизотипическое расстройство характеризуется эксцентричным поведением, необычным мышлением и неадекватным аффектом; все это напоминает симптомы, наблюдаемые при шизофрении, однако отчетливые нарушения, характерные для этого заболевания, отсутствуют. Руководство к МКБ-10 не рекомендует эту категорию к общему употреблению, так как шизотипическое расстройство «не отграничено четко ни от простой шизофрении, ни от шизоидного или параноидного расстройства личности». Авторы руководства отмечают, что шизотипические состояния, вероятно, генетически связаны с шизофреническими расстройствами (World Health Organization 1987, с.46). Однако можно усомниться, достаточно ли убедительны доказательства в пользу этого утверждения, чтобы считать оправданным выделение для таких состояний отдельной группы в диагностической схеме.

При **простой шизофрении** наблюдается постепенное развитие негативных симптомов при отсутствии бреда и галлюцинаций (см. с. 211).

Бредовые расстройства разделяются на хронические и кратковременные (транзиторные). Каждый из этих типов также подразделяется.

Хронические бредовые расстройства бывают двух видов: бредовое расстройство и другие хронические бредовые расстройства. Первое характеризуется наличием одной или нескольких хронических бредовых идей без других симптомов; вторые — хроническим бредом, сопровождающимся «галлюцинаторными голосами или шизофреническими симптомами, недостаточно выраженными, чтобы соответствовать критериям шизофрении».

Острые и транзиторные психотические расстройства разделяются на шесть подгрупп.

Из всего сказанного очевидно, что в общих чертах две основные системы классификации — МКБ-10 и DSM-IIIR, — безусловно, схожи. В то же время расхождения по определенным пунктам показывают, насколько произвольны многие критерии, используемые при диагностике шизофрении.

Подтипы шизофрении

Попытки выделить подгруппы в рамках шизофрении предпринимались неоднократно, причем результаты в связи с разнообразием ее сим-

Таблица 9.4. Классификация шизофрении и шизофреноподобных расстройств в МКБ-10 и в DSM-IIIR*

МКБ-10**	DSM-IIIR
Шизофрения	*Шизофрения*
Параноидная	Параноидная
Гебефренная	Дезорганизованная
Кататоническая	Кататоническая
Недифференцированная	Недифференцированная
Резидуальная	Резидуальная
Простая шизофрения	
Постшизофреническая депрессия	
Другие формы шизофрении	
Шизофрения, неуточненная	
Шизотипическое расстройство	
Хронические бредовые расстройства	*Бредовое (параноидное) расстройство*
Бредовое расстройство	
Другие хронические бредовые расстройства	
Хроническое бредовое расстройство, неуточненное	
Острые и транзиторные психотические расстройства	
	Кратковременный реактивный психоз
	Шизофреноформное расстройство
Индуцированное бредовое расстройство	*Индуцированное психотическое расстройство*
Шизоаффективные расстройства	*Шизоаффективное расстройство*
Шизоаффективное расстройство, маниакальный тип Шизоаффективный психоз, депрессивный тип Шизоаффективное расстройство, смешанный тип Другие шизоаффективные расстройства Шизоаффективное расстройство, неуточненное	
Другие неорганические психотические расстройства	
Неуточненный неорганический психоз	Психотическое расстройство, неуточненное

* Порядок категорий в обеих системах слегка изменен для более четкой демонстрации сравниваемых признаков.

** В МКБ-10 даны типы течения шизофрении, подробнее представлены острые и транзиторные психотические расстройства. — Ред.

Таблица 9.5. Критерии шизофрении в DSM-IIIR

А. Наличие характерных психотических симптомов активной фазы — либо (1), (2), либо (3) — в течение по крайней мере одной недели (или менее, если симптоматика быстро улучшается под воздействием эффективного лечения):

(1) два из следующих:

(а) бред;

(б) выраженные галлюцинации (на протяжении дня в течение нескольких суток или по нескольку раз в неделю на протяжении нескольких недель, причем каждое галлюцинаторное переживание не ограничивается несколькими краткими мгновениями);

(в) бессвязность (речи) или выраженное разрыхление ассоциаций;

(г) кататонические симптомы;

(д) уплощенная или чрезвычайно неадекватная эмоциональная реакция;

(2) причудливый бред (т.е. бред, включающий в себя явления, рассматриваемые другими представителями субкультуры, к которой принадлежит данный индивидуум, как абсолютно невероятные, например открытость мыслей или контроль со стороны умершего человека);

(3) выраженные галлюцинации (соответствующие определению, представленному в пункте 1б) в форме «голоса», содержание высказываний которого не имеет явной связи с депрессией или манией, либо «голоса», постоянно комментирующего поведение или мысли индивидуума, либо в форме двух или более «голосов», беседующих между собой.

Б. В период протекания расстройства наблюдается заметное ухудшение (по сравнению с наиболее высоким уровнем, достигнутым до его возникновения) функционирования в таких сферах, как работа, социальные отношения, уход за собой (или, если расстройство начинается в детском либо пубертатном возрасте, это проявляется в неспособности достичь ожидаемого уровня социального развития).

В. Если во время активной фазы расстройства (симптомы группы А) присутствует большой депрессивный или маниакальный синдром, то его продолжительность должна быть значительно меньше, чем длительность существования психического нарушения.

Г. Признаки расстройства должны непрерывно проявляться на протяжении по крайней мере шести месяцев. Шестимесячный период должен включать в себя активную фазу (длительностью не менее одной недели), во время которой наблюдались психотические симптомы, характерные для шизофрении (симптомы группы А), с продромальной или резидуальной фазой (определение дано ниже) либо без них.

Продромальная фаза — предшествующий активной фазе расстройства период явного ухудшения функционирования, которое не может быть обусловлено ни нарушениями настроения, ни расстройством, вызванным злоупотреблением психоактивными веществами, при наличии по крайней мере двух симптомов из перечня (в оригинале DSM-IIIR далее помещен список симптомов, который здесь не воспроизводится).

Резидуальная фаза — следующий за активной фазой расстройства период, характеризуемый устойчивым присутствием по крайней мере двух симптомов из вышеупомянутого перечня и не обусловленный нарушениями настроения или расстройством, возникающим вследствие злоупотребления психоактивными веществами.

Д. Наблюдаемые нарушения не являются следствием какого-либо органического психического расстройства.

Е. Если в анамнезе есть сведения об аутистическом расстройстве, дополнительный диагноз шизофрении ставится только при наличии также выраженных галлюцинаций или бреда.

Таблица 9.6. Симптоматические критерии шизофрении в МКБ-10

а) «эхо мыслей», идеи вкладывания или отнятия мыслей, их передачи (открытости);

б) бред воздействия, влияния или пассивности, отчетливо относящийся к движениям всего тела или конечностей либо к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;

в) галлюцинаторные «голоса», которые ведут текущий комментарий поведения больного или обсуждают его между собой; другие типы галлюцинаторных «голосов», исходящих из какой-либо части тела;

г) стойкие бредовые идеи другого рода, которые неадекватны для данной культуры и совершенно невозможны по содержанию, такие как идентификация себя с религиозными или политическими фигурами, заявления о сверхчеловеческих способностях (например, о возможности управлять погодой или об общении с инопланетянами);

д) постоянные галлюцинации любой сферы, которые сопровождаются нестойкими или неполностью сформированными бредовыми идеями без четкого эмоционального содержания, или постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться ежедневно в течение недель или даже месяцев;

е) прерывание мыслительных процессов или «вмешивающиеся мысли», которые могут привести к разорванности или несообразности в речи; или неологизмы;

ж) кататонические расстройства, такие как возбуждение, застывания или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор;

з) «негативные» симптомы, такие как выраженная апатия, бедность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности; должно быть очевидным, что эти признаки не обусловлены депрессией или нейролептической терапией;

и) значительное и последовательное качественное изменение поведения, что проявляется утратой интересов, нецеленаправленностью, бездеятельностью, самопоглощенностью и социальной аутизацией.

Обычным требованием для диагностики шизофрении является наличие как минимум одного отчетливого симптома (или двух менее отчетливых симптомов), принадлежащего к группе а-г, или двух симптомов из группы д-и, которые должны отмечаться на протяжении большей части эпизода длительностью один месяц или более.

птомов и течения оказались также достаточно несхожими. В данном разделе будут рассмотрены только традиционные типы, а именно гебефренная, кататоническая, параноидная и простая шизофрения.

Больные, страдающие **гебефренной шизофренией**, часто кажутся дурашливыми и инфантильными в своем поведении. Ярко выражены аффективные симптомы и расстройство мышления. Нередко присутствует бред, причем малосистематизированный; часто встречаются и галлюцинации, также несложные.

При **кататонической шизофрении** наблюдаются характерные двигательные симптомы, описанные на с.201, и изменения активности, колеблющейся от возбуждения до ступора. Галлюцинации, бред и аффективные симптомы бывают, но обычно менее явно выражены.

При **параноидной шизофрении** в клинической картине преобладает систематизированный параноидный бред. Процессы мышления и настроение относительно не затронуты, и больной может казаться нормальным до тех пор, пока не раскрываются его патологические убеждения.

Простая шизофрения характеризуется постепенным развитием неадекватного поведения и социальной отгороженности, а также неуклонным снижением работоспособности. Ввиду отсутствия четких шизофренических (продуктивных. — Ред.) симптомов простую шизофрению трудно достоверно идентифицировать.

Обоснованность выделения рассмотренных «подтипов» — за исключением, возможно, параноидной шизофрении — сомнительна. Нередко у больного некоторое время наблюдаются симптомы одного из этих типов, а затем — другого.

Существуют некоторые генетические данные, свидетельствующие в пользу выделения случаев с параноидной картиной (см.: Kendler, Davis 1981), но их недостаточно, чтобы рекомендовать такую практику к использованию в повседневной клинической работе. Кататонические симптомы в настоящее время встречаются намного реже, чем 50 лет назад, — вероятно, благодаря улучшениям в социальной среде, в которой осуществляется лечение. Возможны и другие объяснения; например, в более ранние серии наблюдений могли входить органические синдромы (см.: Mahendra 1981).

Четыре вышеописанных подтипа невозможно четко дифференцировать в клинической практике; при Международном предварительном исследовании шизофрении (World Health Organization 1973) не было получено данных, свидетельствующих в их поддержку.

ШИЗОФРЕНОПОДОБНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Какое бы определение шизофрении ни было принято, время от времени будут встречаться случаи, в некоторых отношениях схожие с шизофренией и тем не менее не вполне удовлетворяющие диагностическим критериям. Шизофреноподобные расстройства можно разделить на четыре группы: бредовые, или параноидные, расстройства; кратковременные расстройства; расстройства, сопровождающиеся выраженными аффективными симптомами; расстройства, при которых наблюдаются не все симптомы, требуемые для постановки диагноза шизофрении. Последние три группы будут рассматриваться ниже, **бредовые (параноидные) расстройства** — в следующей главе.

(а) Кратковременные расстройства

В DSM-IIIR термин **«кратковременный реактивный психоз»** (см. табл. 9.4) применяется по отношению к синдрому, который продолжается не более месяца, явно спровоцирован стрессом и характеризуется выраженным эмоциональным смятением. **Шизофреноформное расстройство** (см. табл. 9.4) — это синдром, сходный с шизофренией (соответствующий критериям А и В; см. табл. 9.5), который длится менее шести месяцев и не отвечает критериям кратковременного реактивного психоза.

В МКБ-10 рубрика **«острые и транзиторные психотические расстройства»** включает шесть подтипов: острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении; острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении; острое шизофреноподобное психотическое расстройство; другие острые преимущественно бредовые психотические расстройства; другие острые и транзиторные психотические расстройства; острые и транзиторные психотические расстройства, неуточненные.

Основными критериями при диагностике такого расстройства являются:

а) острое начало (в течение двух недель) как определяющая черта всей группы;

б) наличие типичных синдромов;

в) наличие сочетающегося с этим состоянием острого стресса.

Типичные признаки:

1) быстро меняющаяся и разнообразная картина, которая обозначается как полиморфная и которая признана основной при острых психотических состояниях разными авторами из разных стран;

2) наличие типичных шизофренических симптомов.

По пятому знаку может отмечаться связь с острым стрессом, которая считается традиционной.

(б) Расстройства с выраженными аффективными симптомами

У некоторых больных симптомы шизофренических и аффективных расстройств наблюдаются примерно в равном соотношении. Как уже упоминалось, такие случаи и в DSM-IIIR, и в МКБ-10 классифицируются под рубрикой шизоаффективных расстройств.

Термин **«шизоаффективное расстройство»** использовался в отношении нескольких различных состояний (Tsuang, Simpson 1984). Впервые он был применен Kasanin (1933) к небольшой группе молодых пациентов с тяжелыми психическими расстройствами, «для которых характерно совершенно внезапное начало, сопровождающееся выраженным эмоциональным смятением наряду с искажением восприятия внешнего мира. Психоз длится несколько недель, после чего следует выздоровление». Согласно требованиям DSM-IIIR это должно быть расстройство, во время которого в какой-то момент наблюдается либо большой депрессивный, либо маниакальный синдром наряду с симптомами из группы А критериев шизофрении (см. табл. 9.5), причем симптоматика не соответствует критериям шизофрении или органического психического расстройства. В МКБ-10 выдвигаются аналогич-

ные условия и уточняется, что такой диагноз ставится только в случаях, когда в течение болезни выражены как шизофренические, так и аффективные симптомы, которые проявляются одновременно. Выделены два подтипа: **маниакальный и депрессивный.**

(в) Расстройства, при которых наблюдаются не все симптомы, требуемые для постановки диагноза шизофрении

Серьезную проблему представляют собой случаи с симптоматикой, подобной наблюдаемой при шизофрении, не удовлетворяющие при этом соответствующим строгим диагностическим критериям и длящиеся годами. Таких пациентов можно разделить на три группы. К первой относятся люди, которые с раннего возраста странно себя вели и демонстрировали характерные признаки, наблюдаемые при шизофрении, например идеи отношения, персекуторные убеждения, необычный стиль мышления. Если эти явления присутствуют достаточно долго, то случай можно классифицировать в разделе «расстройство личности», как дается в DSM-IIIR (**шизотипическое расстройство личности**, см. с.105), или в одном разделе с шизофренией, как в МКБ-10 (**шизотипическое расстройство**). Из-за предполагаемой тесной связи с шизофренией эти расстройства называют также **латентной шизофренией.** Сообщалось, например, что они чаще встречаются в семьях, где есть больные шизофренией, по сравнению с семьями, в которых нет шизофреников, а это наводит на мысль о возможной генетической связи (см. с.217). Вторая группа включает в себя тех, у кого симптомы появляются после периода более нормального развития. Постепенно развиваются социальная отгороженность, странное поведение, отсутствие инициативы и притупление эмоций. Эти негативные симптомы не сопровождаются ни одним из позитивных (продуктивных) симптомов шизофрении, таких как галлюцинации или бред. Подобные случаи в соответствии с МКБ-10 классифицируются как **простая шизофрения,** а согласно DSM-IIIR — как шизотипическое расстройство личности. Третья группа состоит из больных, у которых в прошлом наблюдалась полная клиническая картина шизофрении, но в настоящее время некоторые из симптомов, требуемых для постановки такого диагноза, уже отсутствуют. И в DSM-IIIR, и в МКБ-10 подобные случаи классифицируются как **резидуальная шизофрения.**

НЕКОТОРЫЕ ДРУГИЕ ВАЖНЫЕ ТЕРМИНЫ

Шизофреноформные состояния

Как уже упоминалось, термин «шизофреноформное состояние» применялся Лангфельдтом к случаям с хорошим прогнозом — в отличие от «истинной» шизофрении (Langfeldt 1961). Основными характерными признаками таких состояний были: наличие преципитирующего фактора; острое начало; помраченное сознание; наличие депрессивных и истерических черт. Хотя по некоторым данным (см.: Welner, Strömgren 1958) более благоприятный исход шизофреноформных случаев как будто подтверждался, результаты современных исследований в значительной степени ставят под сомнение прогностическую ценность критериев Лангфельдта.

Следует учитывать, что в DSM-IIIR термин «шизофреноформный» используется, к сожалению, совершенно в другом значении — он применяется для описания состояния, идентичного шизофрении, но продолжающегося менее шести месяцев.

Циркулярные психозы

Клейст ввел термин «циркулярные краевые психозы» для обозначения функциональных психозов, не являющихся ни типично шизофреническими, ни маниакально-депрессивными. Леонгард развил эти идеи, описав три формы циркулярного психоза, различаемые по преобладающим симптомам (Leonhard 1957): все эти состояния биполярные и, по описаниям, имеют хороший прогноз, не оставляя впоследствии хронической дефицитарной симптоматики. Первая из этих форм — **психоз тревоги-счастья,** при котором ярко выраженным симптомом являются колебания настроения. При этом на одном полюсе тревожность ассоциируется с идеями отношения, а иногда и с галлюцинациями, на другом полюсе настроение приподнятое, часто близкое к экстазу. Вторая форма — **психоз спутанности,** при котором ярким симптомом является нарушение мышления, а клиническая картина колеблется между возбуждением и состоянием пониженной активности и бедности речи. Третий — это **двигательный психоз,** при котором наблюдаются резкие изменения психомоторной активности. Эти синдромы кратко описаны Hamilton (1984) и в подробностях — Leonhard (1957). На практике их трудно отличить от шизофрении (см.: Perris 1974).

Шизофрения типа 1 и типа 2

На протяжении многих лет проводилось разграничение между позитивными (продуктивны-

ми) и негативными симптомами шизофрении. В последнее время возобновился интерес к определению негативных симптомов и использованию их в качестве альтернативного подхода к разделению на подтипы (Crow 1980, 1985; Andreasen 1982). Полного единодушия в вопросе спецификации негативных симптомов нет, однако общепризнано, что они включают бедность речи, эмоциональную тупость, волевое снижение, ухудшение внимания и социальную отгороженность. Crow и его коллеги описали два синдрома. Считается, что для типа 1 характерны острое начало, в основном «позитивные» симптомы и вполне нормальное социальное функционирование в период ремиссий. Наблюдается хорошая реакция на нейролептики, причем биохимические показатели свидетельствуют о гиперактивности дофаминергической системы. При синдроме типа 2, напротив, начало постепенное, симптомы главным образом негативные; исход плохой. Не наблюдается положительной реакции на нейролептики при отсутствии данных о гиперактивности дофаминергической системы. Есть свидетельства о наличии при типе 2 структурных изменений в головном мозге, особенно увеличения желудочков. (Когнитивные, биохимические и неврологические аспекты шизофрении будут рассмотрены далее в этой же главе.)

На практике, несмотря на то, что у некоторых больных можно распознать синдром типа 1, больные с типом 2 встречаются намного реже, а у большинства пациентов наблюдается смесь симптомов обоих типов. Так, Farmer et al. (1987) при проведении исследования не выявили синдрома «чистого» типа 2 ни в одном из 35 выбранных типичных случаев хронической шизофрении.

Синдром Ессинга (Gjessing)

Gjessing (1947) описал редкое расстройство, при котором кататонические симптомы проявляются в виде повторяющихся фаз. Он также обнаружил изменения в азотистом балансе, которые выявляются не только в фазах с симптоматикой. Gjessing считал, что в основе расстройства лежат изменения в функции щитовидной железы и его можно успешно лечить гормоном щитовидной железы. Такое состояние, если оно и существует, бывает чрезвычайно редко.

Пограничные расстройства

В Соединенных Штатах существует большой интерес к состояниям, промежуточным между шизофренией и неврозами, а также между шизофренией и расстройствами личности. Термин «пограничные состояния» применяется к ним, но используется и в некоторых других случаях (см.: Dahl 1985; Tarnopolsky, Berelowitz 1987). Он употребляется в трех основных значениях. Во-первых, пограничное состояние может рассматриваться как самостоятельная нозологическая единица, которая полностью отличается от всех других диагностических категорий. Основные характерные признаки точно не определены, но известно, что они включают в себя гневливость, трудности во взаимоотношениях, отсутствие самоидентификации. Во-вторых, под пограничным состоянием подразумевают слабовыраженную шизофрению. Такое применение напоминает понятие латентной шизофрении Блейлера; оно также охватывает «заболевания шизофренического спектра», упоминаемые в материалах некоторых генетических исследований (см. с.217), и понятие псевдоневротической шизофрении (Hoch, Polantin 1949). В-третьих, термин «пограничный» применяют по отношению к форме личностной аномалии, характеризуемой импульсивными, неустойчивыми отношениями, неадекватным гневом, нарушением самоидентификации, нестабильным настроением и хронической скукой.

Ввиду отсутствия точных дескриптивных критериев ценность этих диагностических категорий представляется сомнительной. Если внимательно изучить больных с так называемыми пограничными состояниями, большинству из них можно поставить диагноз расстройства личности, шизофрении или аффективного расстройства. В неясных случаях катамнестическое наблюдение часто подкрепляет диагноз.

Дифференциальный диагноз

Шизофрению следует отличать главным образом от органических синдромов, аффективного расстройства и расстройства личности.

Такими **органическими расстройствами** у более молодых больных вероятнее всего могут оказаться состояния, обусловленные действием лекарственного средства, и височная эпилепсия. При обследовании пожилых пациентов необходимо исключить разнообразные болезни мозга. Например, можно ошибочно принять за шизофрению острый мозговой синдром, а также деменцию, особенно с ярко выраженным бредом преследования. Некоторые диффузные заболевания мозга могут давать шизофреноподобную картину при отсутствии неврологических расстройств; наиболее важным примером является

прогрессивный паралич (см. гл. 11). Чтобы исключить подобные органические расстройства, следует тщательно собрать анамнез, провести обследование психического статуса больного и соматический осмотр, обращая особое внимание на неврологические нарушения. Необходимо внимательно наблюдать, нет ли у пациента помрачения сознания, дефекта памяти и других симптомов и признаков, нехарактерных для шизофрении.

Разграничение между **аффективным расстройством** и шизофренией проводят в зависимости от того, насколько интенсивны и устойчивы нарушения настроения у больного, соответствует ли содержание галлюцинаций и бреда преобладающему настроению; учитывается также характер симптоматики предыдущих приступов.

Дифференциальная диагностика с **расстройством личности** может оказаться очень сложной в случае, когда у молодого человека изменения развиваются постепенно. При этом нередко возникает необходимость в длительном наблюдении для выявления симптомов первого ранга.

Этиология

Прежде чем рассмотреть данные о причинах шизофрении, будет полезно обрисовать основные области исследования.

Среди **предрасполагающих** причин наиболее убедительно подкрепляются доказательствами генетические факторы, но очевидно, что важную роль играют также факторы окружающей среды. Природа этих факторов окружающей среды неопределенна. К ним относят как неврологические повреждения, имевшие место во внутриутробном периоде развития, при родах или после рождения, так и психологические воздействия. Доказательства в пользу и тех и других косвенные и неполные.

Исследования **преципитирующих** причин были посвящены жизненным событиям и соматическим заболеваниям. Эти два типа факторов, по-видимому, действительно оказывают определенное воздействие, хотя степень их влияния не установлена.

Среди **поддерживающих** болезнь факторов важную роль, судя по всему, играют социальные и семейные влияния, однако они рассматриваются не в этом разделе, а в следующем, посвященном течению заболевания и прогнозу.

При исследовании **патогенетических механизмов** усилия концентрировались на изучении таких психологических процессов, как уровень бодрствования, внимание и мышление, а также на биохимических нарушениях, интерес к которым возрос в связи с успехами психофармакологии.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

При генетических исследованиях, посвященных шизофрении, ведется поиск ответов на следующие вопросы: а) существует ли генетическая основа болезни; б) есть ли взаимосвязь между клинической формой и наследственностью; в) каков тип наследственной передачи? Эти три вопроса и будут здесь поочередно рассмотрены. (Читатели, желающие получить более подробную информацию, могут обратиться к следующим источникам: Kendler 1986; Murray et al. 1986.)

Существует ли наследственная основа заболевания?

Исследования семей

Первое систематическое семейное исследование раннего слабоумия, проведенное Эрнстом Рюдином в отделении Крепелина, показало, что у сибсов (родных братьев и сестер) пробандов частота раннего слабоумия выше, чем среди населения в целом (Rüdin 1916). Еще одно обширное исследование семей, охватывающее более тысячи пробандов, страдающих шизофренией, провел Kallmann (1938). Он обнаружил повышенную частоту заболевания не только среди братьев и сестер пробандов, но и среди их детей.

В табл. 9.7 представлены приблизительные показатели риска в зависимости от степени близости родства с больным шизофренией. В более поздних исследованиях использовались усовершенствованные критерии диагностики пробандов и их родственников, а также усовершенствованные методики отбора пробандов (см.: Weissman et al. 1986). С помощью этих современных методов было установлено, что риск развития заболевания (на протяжении жизни) у лиц, связанных с пробандом-шизофреником первой степенью родства, составляет 5% по сравнению с 0,2-0,6% у аналогичных родственников здоровых пробандов в контрольной группе (см.: Kendler 1986). Эти данные наводят на мысль о семейной этиологии, но не позволяют отделить результаты воздействия генетических факторов от влияния семейной среды. Чтобы провести такое разграничение, понадобятся исследования близнецов и приемных детей.

В результате семейных исследований получена важная информация о том, что частота аффективного расстройства в семьях шизофреников, как правило, не повышена, а значит, у этих двух расстройств, по-видимому, нет общей семейной причины.

Таблица 9.7. Приблизительная вероятность развития шизофрении на протяжении жизни у родственников больных*

Степень родства	Риск, %	
	Только несомненные случаи	Несомненные и вероятные случаи
Родители	4,4	5,5
Все сибсы	8,5	10,2
Сибсы (когда один из родителей болен шизофренией)	13,8	17,2
Дети (когда один из родителей болен шизофренией)	12,3	13,9
Дети (когда оба родителя больны шизофренией)	36,6	46,3
Полусибсы	3,2	3,5
Племянники и племянницы	2,2	2,6

* Адаптировано из Shields (1980).

Исследования близнецов

При этих исследованиях сравниваются показатели конкордантности по шизофрении у монозиготных (МЗ) и дизиготных (ДЗ) близнецов. Методологические проблемы таких исследований уже рассматривались ранее (см. с.86).

Первое основательное исследование близнецов было проведено в Мюнхене Luxenberger (1928), который установил конкордантность у 11 из 19 МЗ пар, тогда как все 13 ДЗ пар оказались дискордантными. Правда, такой результат относительно ДЗ пар заставляет усомниться в методике отбора больных, однако другие исследователи (например, Kallmann 1946; Slater 1953) подтвердили, что среди МЗ пар конкордантность выше, чем среди ДЗ пар. При дальнейших исследованиях, проведенных с применением усовершенствованных методов, получены аналогичные данные. Так, у МЗ пар показатели конкордантности хотя и значительно колебались, но всегда были выше, чем у ДЗ пар (Gottesman, Shields 1972; Kringlen 1967; Tienari 1968; Fischer 1973). Репрезентативные показатели конкордантности составили приблизительно 50% для МЗ пар и около 17% — для ДЗ пар (Shields 1978). Диагностические критерии, которые использовались при вышеупомянутых исследованиях, критиковались как недостаточно надежные. Однако повторный анализ некоторых случаев уже с применением более удовлетворительных диагностических методов дал сходные результаты: 47%-ная конкордантность у МЗ близнецов и 14%-ная — у ДЗ пар (McGuffin et al. 1984; Kendler 1986).

Можно было бы ожидать, что при исследовании МЗ близнецов, дискордантных по шизофрении, удастся выявить какие-то факторы окружающей среды, имеющие отношение к этиологии. Сообщалось о нескольких таких факторах (например, низкий вес при рождении и плохие взаимоотношения в семье), но убедительных данных, позволяющих делать определенные выводы, не было (см.: Pollin, Stabenau 1968).

Более точную оценку относительной значимости генетических факторов и факторов окружающей среды можно получить, сравнивая МЗ близнецов, выросших вместе, с МЗ близнецами, разлученными от рождения и воспитанными порознь. Коэффициент конкордантности в обеих группах почти совпадает, что указывает на значительную роль генетических факторов (Shields 1978).

Исследования приемных детей

Хестон изучил 47 взрослых, каждый из которых был разлучен со своей матерью, страдающей шизофренией, не позже чем через три дня после рождения (Heston 1966). В детстве они воспитывались при разнообразных обстоятельствах, но не в семье у матери. Во время исследования их средний возраст равнялся 36 годам. Хестон сравнивал обследуемых с воспитанными в сходных условиях (это было одним из основных критериев подбора контрольной группы) индивидами, матери которых не страдали шизофренией. Среди тех, чьи матери болели шизофренией, пятеро оказались шизофрениками (в контрольной группе такой диагноз не был поставлен никому); кроме того, у них гораздо чаще встречались асоциальное расстройство личности и невротические расстройства. Частота случаев шизофрении с поправкой на возраст в исследуемой группе была сравнима с аналогичным показателем среди не-

приемных детей в семьях, где страдает шизофренией один из родителей (в данном случае — мать, поскольку в этом исследовании отцы во внимание не принимались).

Дальнейшие доказательства были получены в результате серии исследований, начатых в 1965 году группой датских и американских ученых. Работа проводилась в Дании, где имелись национальные реестры случаев психических заболеваний и материалы об усыновлении детей. Результаты исследования (Rosenthal et al. 1971) детей, разлученных (в среднем в шестимесячном возрасте) со страдающими шизофренией матерями, подтвердили данные Хестона, описанные выше.

По другой схеме проводилось крупное исследование (Kety et al. 1975), при котором были выделены две группы приемных детей: 33 больных шизофренией и соответствующая группа лиц, не страдающих этим расстройством. Сравнивалась частота случаев шизофрении в биологических и в приемных семьях представителей той и другой группы. Этот показатель у биологических родственников приемных детей-шизофреников оказался выше, чем у родственников представителей контрольной группы; следовательно, полученные данные свидетельствуют в поддержку гипотезы о наличии генетической основы. К тому же у супружеских пар, приемные дети которых страдают шизофренией, не отмечается повышенной частоты данного расстройства, а этот факт указывает на то, что воздействие окружающей среды не имеет существенного значения. При изучении противоположной ситуации Wender et al. (1974) не обнаружили увеличения частоты шизофрении среди приемных детей, у которых биологические родители были вполне здоровы психически, а кто-либо из приемных родителей страдал шизофренией (см.: Kety 1983).

Датские ученые рассматривали шизофрению как спектр заболеваний с четырьмя подразделениями: (I) процессуальная шизофрения; (II) реактивная шизофрения; (III) пограничная шизофрения; (IV) шизоидные состояния. По отношению к трем последним иногда употребляется собирательный термин «болезни шизофренического спектра». Изложенные выше результаты исследований приемных детей относились в основном к процессуальной шизофрении, но исследователи сообщали также о повышенной распространенности болезней шизофренического спектра среди биологических родственников шизофреников. При повторном анализе этих данных уже с применением диагностических критериев DSM-III подтвердилось повышенное количество случаев шизофрении и шизотипического расстройства личности среди биологических родственников пробандов, больных шизофренией (см.: Kendler, Gruenberg 1984).

При исследовании приемных детей невозможно исключить влияние факторов, связанных с обстановкой в семье, где они воспитываются; но полученные данные указывают на то, что если и существуют подобные причины, обусловленные средой, то они воздействуют только на генетически предрасположенных детей.

Существует ли взаимосвязь между клинической формой и наследственностью?

Проведенные ранее исследования семей, посвященные изучению гебефренического, кататонического и параноидного подтипов шизофрении, показали, что эти подтипы не передаются избирательно (в чистом виде) потомству. Правда, у родственников больных параноидной формой риск развития шизофрении несколько ниже (см.: Kendler, Davis 1981). То же относится и к родственникам пробандов, у которых наблюдается форма этого заболевания «с хорошим прогнозом». Shields (1978) предположил, что чем легче протекает заболевание, тем более гетерогенна его этиология.

Выдвигалось предположение, что шизоаффективное расстройство развивается при наличии генетической предрасположенности и к шизофрении, и к аффективному расстройству. Однако эта идея не подтверждена результатами исследования семей, в которых у одного из родителей была шизофрения, а у другого — аффективное заболевание.

Каков тип наследственной передачи?

Данные генетических исследований не позволяют прийти к определенному заключению относительно типа наследственной передачи. На этот счет существует три основные теории (см.: Murray et al. 1986; Kendler 1986): моногенная, полигенная и теория генетической гетерогенности.

1. Моногенная теория

Так как распределение частоты шизофрении среди лиц, связанных с пробандом родственными отношениями различной степени близости, не совпадает ни с одной из простых менделевских моделей, необходимо предположить присутствие модифицирующих факторов. Slater (1958) выдвинул гипотезу о наличии доминантного гена с различной пенетрантностью.

2. Полигенная теория

Эта теория предлагает кумулятивный эффект действия нескольких генов (см., например, Gottesman, Shields 1967). Такая модель менее точна

по сравнению с моногенной; к тому же ее труднее проверить.

3. Теория генетической гетерогенности

Если и моногенная, и полигенная теории подходят к шизофрении как к единому заболеванию, то гетерогенные теории объясняют наблюдаемые типы наследования исходя из предположения, что шизофрения представляет собой группу расстройств. Было предпринято несколько попыток проверить эти гипотезы, но результаты оказались неоднозначными, а интерпретировать их более четко не удастся до тех пор, пока не будет идентифицирован определенный биологический или генетический маркер.

Молекулярно-генетические исследования

До настоящего времени (т.е. по данным на 1988 год) результаты таких исследований остаются противоречивыми (см.: Lander 1988), но очевидно, что их потенциальные возможности велики (см. с.87).

ДРУГИЕ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

Перинатальные факторы

Существует предположение, что для этиологии шизофрении могут иметь значение факторы, действующие в перинатальном периоде. Есть косвенные доказательства в поддержку этого мнения, полученные в результате исследований, при которых ставилась задача выяснить: зависит ли вероятность развития шизофрении от осложнений при родах, а также от того, какими по счету были эти роды у матери и в какое время года произошли. Изучение этих трех типов факторов показало следующее.

О существенной роли такого фактора, как осложнения при родах, свидетельствует тот факт, что при ретроспективных исследованиях в анамнезе больных шизофренией по сравнению с контрольной группой психически здоровых людей гораздо чаще фиксировалась информация об осложненном течении родов (Woerner et al. 1973). Кроме того, в результате исследований идентичных близнецов, дискордантных по шизофрении, было установлено, что в большинстве случаев при рождении близнеца, впоследствии заболевшего шизофренией, имели место осложнения (Pollin, Stabenau 1968). Все это может означать, что одним из причинных факторов являются сравнительно легкие повреждения головного мозга вследствие осложнений при родах.

В многодетных семьях, по имеющимся данным, шизофрения чаще встречается среди младших братьев и сестер (Farina et al. 1963). Причина этого неизвестна, однако связующим звеном может оказаться повышение частоты осложнений при более поздних родах.

Среди родившихся зимой шизофрения встречается чаще, чем среди тех, кто родился летом (Hare 1975). Причина данного явления не выяснена, но возможно, что здесь сказывается более высокая распространенность инфекционных заболеваний в зимнее время. Такая мысль согласуется с предположением, что в этиологии шизофрении могут иметь большое значение вирусные болезни мозга, перенесенные в раннем периоде жизни (см. далее).

Сложность интерпретации влияния факторов трех вышеперечисленных типов связана с тем, что все они могут взаимодействовать с другими факторами, такими как возраст матери и социальные условия. А наряду с этим по-прежнему остаются актуальными и все обычные проблемы, связанные с ретроспективными исследованиями.

Исследования, посвященные выявлению группы «повышенного риска»

В 1968 году Mednick и Schulsinger описали исследование 207 детей, с которыми в 1962 году, когда им было от 8 до 12 лет, проводилось собеседование, в частности с целью оценки когнитивных нарушений. Кроме того, у них измеряли кожно-гальваническую реакцию; зафиксировали сведения об успеваемости, ознакомившись со школьными табелями; опросили также родителей. Спустя 18 лет — в 1980 году (т.е. уже в возрасте от 26 до 30 лет) — испытуемых подвергли повторной оценке (Parnas et al. 1982). За это время у тринадцати развилась шизофрения (диагностика по CATEGO), у 29 человек — «пограничная шизофрения»; пятеро погибли в результате самоубийства. Среди показателей, выявленных при первом обследовании, прогностическими в отношении развития шизофрении ко времени второго исследования оказались следующие: плохое взаимодействие (раппорт) при собеседовании; социальная изоляция или проблемы с дисциплиной, отраженные в школьной документации; сообщения родителей о пассивности испытуемого в раннем детстве и о том, что ребенком он не мог надолго концентрировать внимание. Кроме того, характерным было быстрое восстановление кожно-гальванической реакции. У тех, у кого к 1980 году развилась «пограничная шизофрения», при первом собеседовании также отмечался плохой раппорт, но в рассказах их родителей и учителей не упоминалось об аномалиях, описываемых педагогами и родителями тех, у кого впоследствии развилась шизофрения.

Читателям, желающим подробнее узнать об этих исследованиях, можно рекомендовать обратиться к Schizophrenia Bulletin (1987) (и к Acta Psychiatr. Scand. Suppl. № 370, v.87. — Ред.).

Личность

Ряд авторов прошлых лет, в том числе Блейлер (Bleuler 1911), обращали внимание на то, что началу шизофрении часто предшествуют аномалии личности. Кречмер предположил, что и соответствующий тип личности, и шизофрения связаны с астеническим типом телосложения (Kretschmer 1936). Он считал, что существует континуум с непрерывным переходом от нормальной личности к шизоидной (см. с.104) и к шизофрении. Шизоидную личность Кречмер рассматривал как частичное выражение психических аномалий, которые в полной форме проявляются при шизофрении. К подобным идеям нужно относиться с осторожностью, так как трудно различить преморбидный тип личности и продромальную фазу медленно развивающейся болезни.

Высказывалось также мнение о том, что шизофрения связана с типом личности, который в DSM-IIIR называется *шизотипическим*. Его описание уже приводилось ранее (см. с.105); вкратце напомним, что он характеризуется социальной изоляцией, странными идеями и речью, тенденцией к переживанию идей отношения, иллюзиями и деперсонализацией.

На основании обзора исследований частоты встречаемости преморбидной шизоидной личности среди шизофреников Cutting (1985) установил, что этот показатель в среднем составляет 26%. Сообщалось и о других типах патологической личности (в среднем 16%). Поскольку при проведении большинства таких исследований не были получены пригодные для сравнения оценки по контрольным группам, в полной мере оценить значение приводимых цифровых данных невозможно.

Несмотря на эти оговорки, представляется вероятным, что патологическая личность часто встречается среди тех, у кого позже развивается шизофрения. Это может указывать на специфическую этиологическую взаимосвязь или на неспецифическую уязвимость к воздействию стрессоров. Однако особое внимание обращается на то, что у многих шизофреников до начала болезни не было явного расстройства личности и что лишь в меньшинстве случаев у людей с чертами шизоидной личности развивается шизофрения.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АНОМАЛИИ

У больных шизофренией клиницисты часто обнаруживают признаки незначительных неврологических нарушений. Правда, не исключено, что некоторые из этих признаков представляют собой проявление соответствующего неврологического заболевания, случайно совпавшего по времени с шизофренией, однако они могут отражать и причинный процесс. В центре внимания при проведении исследований находились главным образом следующие вопросы: нелокализованные («мягкие») неврологические признаки; возможные аномалии мозолистого тела и мозжечка; данные о расширении желудочков; невропатология. Все эти четыре направления будут поочередно рассмотрены далее.

«Мягкие признаки» (неврологические признаки, не указывающие на локализацию) упоминались во многих исследованиях. Rochford et al. (1970) выявили их почти у 65 больных, обследованных до начала лечения лекарственными средствами. Pollin и Stabenau (1968) обнаружили хотя бы по одному такому признаку почти у трех четвертей обследованных ими шизофреников. Согласно общему мнению, чаще всего нарушения обнаруживаются в стереогнозе, графестезии, равновесии и проприоцепции. Предполагается, что эти аномалии отражают дефекты в интеграции проприоцептивной и другой сенсорной информации (см.: Cox, Ludwig 1979; Quitkin et al. 1976).

Утолщение **мозолистого тела** выявлено у небольшого количества больных шизофренией (Rosenthal, Bigelow 1972). Были также сообщения о наличии у шизофреников функциональных нарушений, свидетельствующих об ухудшении межполушарной передачи и, следовательно, функции мозолистого тела (см., например, Carr 1980). Это исследование необходимо повторить (см.: Wyke 1982 — обзор информации о том, как интегрируются функции обоих полушарий).

Мозжечковая атрофия, обнаруживаемая при сканировании с применением компьютерной томографии (КТ), также отмечалась у больных шизофренией (см., например, Heath et al. 1979). Yates et al. (1987) подтвердили эту информацию, но по их наблюдениям признаки атрофии мозжечка не менее часто выявляются при аналогичном исследовании больных с аффективным расстройством.

О расширении желудочков головного мозга при шизофрении впервые стало известно из результатов исследований с применением пневмоэнцефалографии (см., например, Haug 1962). Применяя компьютерное томографическое сканирование, обеспечивающее неинвазивную альтернативу, Johnstone et al. (1976) обнаружили значительное увеличение желудочков мозга у семнадцати пожилых шизофреников, содержащихся в психиатрической клинике, по сравнению с восемью психически здоровыми людьми (кон-

трольная группа). Как показали дальнейшие исследования, расширение желудочков у шизофреников не связано с длительностью пребывания в больнице, продолжительностью заболевания или же с дозировкой нейролептиков в текущий либо предшествующий период (см., например, Weinberger et al. 1980a,b).

Andreasen et al. (1982) сообщали, что у больных с расширением желудочков больше «негативных» симптомов, чем у остальных шизофреников, но это наблюдение не было подтверждено Farmer et al. (1987).

Можно было бы предположить, что расширение желудочков будет ассоциироваться с нарушением когнитивных функций, однако такая связь не была обнаружена ни Owens et al. (1985), ни Farmer et al. (1987). Вместо этого получены некоторые данные о связи между расширением желудочков и плохой адаптацией в образовательной и социальной сферах, отмеченной в преморбиде (Weinberger et al. 1980a,b). Следовательно, можно предположить, что церебральное нарушение, вызвавшее увеличение желудочков, могло присутствовать до начала шизофрении. В пользу такого предположения свидетельствует и тот факт, что расширение желудочков выявляется и у больных, обследуемых вскоре после начала шизофрении.

Таким образом, имеющихся данных до сих пор недостаточно для того, чтобы прийти к определенным выводам о значении расширения желудочков мозга. В последнее время при исследованиях стали использовать ядерный магнитный резонанс, но пока это не привело к новым открытиям.

Невропатология. В прошлом многие исследователи вели настойчивые поиски грубых патологических изменений в мозге больных шизофренией, но, как правило, ничего не обнаруживали. Исключениями оказались сообщения Southard (1910) о «внутренней гидроцефалии» (расширение желудочков мозга) и Alzheimer (1897) о потере клеток и глиозе в коре головного мозга. За последнее время интерес к невропатологии шизофрении возобновился в связи с обнаружением вышеописанного расширения желудочков мозга. Brown et al. (1986) сравнили на аутопсии мозг больных шизофренией и больных с аффективным расстройством. После проверки возраста, пола и года рождения исследователи установили, что отделы переднего и височного рога боковых желудочков мозга шизофреников увеличены с утончением парагиппокампальной (т.е. медиальной височной) коры. Последнее открытие, о котором сообщали также Bogerts et al. (1985), представляет особый интерес, поскольку результаты исследований других видов указывают на наличие связей между шизофренией и патологическими изменениями в височных долях головного мозга (см. с.288).

Связь с неврологическими нарушениями

У больных хронической височной эпилепсией повышен риск развития шизофренических симптомов (см. с. 288), так же как и у тех, кто страдает хореей Гентингтона (см. с.267). Связь шизофрении с повреждениями головного мозга описана Achté et al. (1969), но не была обнаружена у больных, обследованных Lishman (1968). На основании обзора публикаций Davison и Bagley (1969) пришли к заключению, что у неврологических состояний, связываемых с шизофренией, есть общая характерная черта: поражение височных долей головного мозга.

Физиологические нарушения в головном мозге

Исследования последних лет посвящены главным образом изучению электрической активности мозга и церебрального кровотока.

По сравнению с нормой у больных шизофренией обычно наблюдается повышение тета-активности, быстрой активности и пароксизмальной активности на электроэнцефалограмме (ЭЭГ). Значение этих данных неизвестно. При исследовании индуцированных потенциалов у шизофреников было обнаружено больше отклонений, чем у нормальных субъектов, но ни одно из этих отклонений не присутствовало у всех больных (см., например, Connolly et al. 1983; Morstyn et al. 1983).

В настоящее время для измерения церебрального обмена глюкозы (с 18-флюродезоксиглюкозой) пользуются позитрон-эмиссионной томографией. При некоторых исследованиях такого рода было обнаружено, что процент потребления глюкозы в передней части коры головного мозга ниже, чем в задней. Это явление, которое иногда называют *гипофронтальностью*, соответствует данным о понижении церебрального кровотока в лобных долях (см.: Weinberger, Kleinman 1986). Значение этих открытий сомнительно, тем более что они не подтвердились при исследовании не получавших нейролептических препаратов больных, у которых шизофрения началась недавно (Sheppard et al. 1983).

Дисфункция левого полушария

В целях проверки гипотезы о наличии при шизофрении нарушения функции левого полушария головного мозга было проведено косвенное тестирование в нескольких формах. Результаты психологического тестирования функции

левого полушария у больных шизофренией оказались аномальными, но наряду с этим были выявлены правосторонние и двусторонние отклонения (см.: Andreasen 1986). Тахистоскопическое исследование восприятия зрительных раздражителей в одном эксперименте показало наличие дисфункции левого полушария, а в пяти других экспериментах — нет (см.: Cutting 1985, с.156). При исследовании слуха оказалось, что больные хуже слышат правым ухом, а это свидетельствует о дисфункции левого полушария (Colbourn, Lishman 1979). Однако все указанные эксперименты подвержены многочисленным искажающим влияниям, и результаты их дают основания не более чем для предположительного суждения о возможности больших отклонений в левом полушарии головного мозга, чем в правом (см.: Gur 1986 — обзор).

Вирусная гипотеза

Симптомы, подобные характерным для шизофрении, иногда проявляются при известных вирусных инфекциях мозга, особенно в качестве редко встречающихся отсроченных во времени последствий эпидемического летаргического энцефалита (см. с.272). Открытие замедленного эффекта некоторых нейротропных вирусов (медленных вирусов) навело на мысль о том, что шизофрения, возможно, является отдаленным последствием инфекционного заболевания, перенесенного в младенчестве или в пренатальном периоде. Доказательства в пользу этого предположения малоубедительны. Crow et al. (1979c) сообщили о вирусоподобном агенте, обнаруженном в цереброспинальной жидкости больных шизофренией, но находка эта не была подтверждена. Впоследствии Crow (1983) предположил, что вирус, приобретенный до рождения или в процессе развития зародыша, мог проникнуть в геном (провирус). При определенных обстоятельствах провирусы могут активизироваться и вызывать патологические изменения (Crow 1984). Эта оригинальная гипотеза до сих пор не подкреплена доказательствами.

ПСИХОДИНАМИЧЕСКИЕ ТЕОРИИ

Фрейд наиболее четко сформулировал свою теорию шизофрении в 1911 году в труде, посвященном анализу случая Шребера (см. далее с. 239), и в работе 1914 года «О нарциссизме: введение». По Фрейду, на первой стадии либидо переносится с внешних объектов на «Я». В результате возникает преувеличенное ощущение собственной значимости. Поскольку вследствие отнятия либидо от объектов внешнего мира он становится бессмысленным, больной пытается восстановить смысл, развивая патологические убеждения. Из-за отнятия либидо больной не может сформировать перенос, и, следовательно, к нему неприменимо лечение психоанализом. Хотя после 1914 года общие идеи Фрейда были значительно усовершенствованы им, он разработал и развил свою первоначальную теорию шизофрении, но не сменил ее.

Melanie Klein полагала, что первопричины шизофрении зарождаются в младенчестве. Считалось, что при «параноидно-шизоидной позиции» ребенок пытается справиться с врожденными агрессивными импульсами, расщепляя и свое собственное «Я», и свое представление о матери, ее образ на две несовместимые части, одна из которых — абсолютно плохая, а другая — абсолютно хорошая. Лишь позднее ребенок начинает осознавать, что одно и то же лицо может быть в одно время хорошим, а в другое — плохим. Если человеку не удается благополучно пройти данную стадию, это впоследствии становится основой для развития шизофрении.

Ряд авторов (в том числе Hartmann (1964)) развили идеи Фрейда о шизофрении в другом направлении. Они придерживались мнения, что вследствие дефектов «Я» возникают проблемы защиты и «нейтрализации» либидо, а также агрессии. Иной подход избрал Салливен (Sullivan), который связывал шизофрению не столько с отнятием либидо, сколько с проблемами в области межличностных отношений. Современные психодинамические взгляды на этиологию и лечение рассмотрены в работе Arieti (1974).

РОЛЬ СЕМЬИ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ШИЗОФРЕНИИ

Существуют две теории о семье как причине возникновения шизофрении: одна из них рассматривает как главный фактор отклонения в ролевых взаимоотношениях, другая — нарушения в общении в семье (см.: Liem 1980). Особая роль семьи в плане ее влияния на **течение** шизофрении будет обсуждаться далее (см. с.228).

Отклонения в ролевых взаимоотношениях

Понятие «шизофреническая мать» было предложено в 1948 году аналитиком Fromm-Reichmann. При сравнении матерей шизофреников, матерей субъектов, страдающих неврозами, и матерей здоровых людей (контрольная группа) Alanen (1958, 1970) обнаружил, что у матерей шизофреников значительно больше психологических отклонений. Он предположил, что эти аномалии могут быть важной причиной развития шизофрении у ребенка.

Lidz и его коллеги (Lidz, Lidz 1949; Lidz et al. 1965), применяя интенсивные психоаналитические методы, изучили семьи семнадцати больных шизофренией, из которых четырнадцать принадлежали к социальным классам I или II. Контрольной группы не было. Сообщалось о двух типах патологической модели семьи: (I) «перекос в супружеских отношениях», при котором один из родителей уступает эксцентричным выходкам другого (обычно матери), который и доминирует в семье; (II) «семейный раскол (расщепление)», при котором родители придерживаются противоположных взглядов, так что ребенок оказывается в ситуации раздвоенной лояльности. Было высказано предположение, что такие отклонения являются скорее причиной, чем результатом шизофрении. Исследования, проведенные другими клиницистами, не подтвердили этих выводов (см.: Sharan 1965; Ferreira, Winter 1965). Но даже если бы они и подтвердились, не следует забывать, что отклонения у родителей могут отражать генетические причины или быть вторичными по отношению к расстройству больного. Эти и некоторые другие гипотезы относительно причинной роли семейных взаимоотношений имели своим отрицательным следствием стимулирование неоправданного чувства вины у родителей.

Нарушенное общение в семье

Исследование нарушенного внутрисемейного общения возникло из идеи **двойственных обязательств** (double bind) (Bateson et al. 1956). Считается, что двойственные обязательства возникают, когда указание, данное открыто, опровергается другим, более скрытым. Например, мать открыто велит ребенку подойти к ней, в то же время своим поведением и тоном выражая неприятие его. Следующим элементом, согласно данной теории, является невозможность для ребенка избежать ситуации, в которой он получает противоречивые указания. По Bateson, двойственные обязательства не оставляют ребенку иной возможности, кроме двусмысленных и бессмысленных реакций. И если этот процесс сохраняется и далее, то, как полагает Bateson, может развиться шизофрения. Эта теория остроумна, однако она не подтверждается фактами (более детальное описание см. в работе Leff 1978).

Wynne и его коллеги выдвинули предположение, что модели нарушенного общения среди родителей шизофреников могут быть различными (Wynne et al. 1958). Эти исследователи сначала предлагали таким родителям проективные тесты и идентифицировали «аморфные связи» («неясные, неопределенные и ослабленные») и «фрагментарные связи» («легко прерываемые, слабо интегрированные и незавершенные»). При дальнейших исследованиях с применением слепого метода интерпретации этих тестов у родителей шизофреников было обнаружено больше таких нарушенных связей, чем у родителей лиц, страдающих неврозом (Singer, Wynne 1965). В результате независимого аналогичного исследования Hirsch и Leff (1975) выявили сходное, но менее выраженное различие между родителями больных шизофренией и родителями контрольных субъектов. Эти ученые считали, что подобная разница может объясняться просто склонностью родителей больных шизофренией давать более подробные ответы во время проективного тестирования. Однако и после того как данные Singer и Wynne (1965) были повторно проанализированы уже с учетом количества высказываний, остались все же некоторые значительные различия между родителями шизофреников и контрольных субъектов.

При последующих попытках проверить гипотезу Wynne применялись более тщательно разработанные методы, такие как наблюдение за общением в семье во время выполнения задания (см.: Liem 1980; Wynne 1981). Пока к этой гипотезе следует относиться как к недоказанной. Даже если данные Wynne подтвердятся, останется возможным, что соответствующие отклонения скорее всего не являются причиной развития шизофрении у одного из членов семьи, а представляют собой реакцию на его болезнь.

Ни теория Wynne, ни любая другая теория нарушенного общения не могут достаточно убедительно объяснить, почему крайне редки случаи, когда шизофрения развивается более чем у одного ребенка в семье.

СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

Культура

Если в этиологии шизофрении играют существенную роль культуральные факторы, то логично было бы ожидать, что показатели заболеваемости этим расстройством будут заметно различаться в странах с контрастирующими культурами. Между тем, как уже отмечалось ранее (см. с.199), такие показатели удивительно схожи в самых разных точках земного шара, причем наиболее исключительные показатели зафиксированы, в частности, в северной Швеции, северо-западной Югославии, т.е. там, где культура ненамного отличается от культуры в других регионах западного мира. В то же время цифровые данные о заболеваемости в странах с иной культурой (например, в Нигерии и Индии) весьма близки к зафиксированным на Западе. Неизвестно, правда, какую долю в общем количестве

случаев заболеваний, регистрируемых в развивающихся странах как шизофрения, составляют на деле транзиторные психозы (см.: Stevens 1987; Jablensky 1987).

Профессия и социальный класс

Результаты нескольких исследований показывают, что шизофрения чрезвычайно часто встречается у представителей низшего социального класса. В Чикаго, например, Hollingshead и Redlich (1958) обнаружили, что и заболеваемость, и распространенность шизофрении достигают наивысшего уровня в низших социоэкономических группах. Поначалу такие сведения о распределении случаев шизофрении по социальным группам трактовались как указывающие на этиологическое значение, но более современные данные позволяют думать, что речь идет скорее о следствии шизофрении. Например, оказалось, что у шизофреников более низкий социальный статус, чем у их отцов, причем такая перемена обычно происходила после того, как человек заболел (Goldberg, Morrison 1963).

Местожительство

Изучив места проживания психически больных в Чикаго, Faris и Dunham (1939) установили, что концентрация шизофреников наиболее высока в трущобных районах города. Такое распределение подтвердилось и в отношении других городов, включая Бристоль (Hare 1956a) и Мангейм (Häfner, Reimann 1970). Faris и Dunham предположили, что неудовлетворительные жизненные условия являются причиной шизофрении. Однако эти факты можно не менее убедительно объяснить профессиональной и социальной деградацией, о чем говорилось выше, или же стремлением к социальной изоляции, обычно присущим тем, у кого начинает развиваться шизофрения. Со склонностью к изоляции хорошо согласовался бы тот факт, что шизофреники, поселившиеся в трущобных районах, обычно живут в одиночестве, а не с семьями (Hare 1956b).

Миграция

Сообщалось о высокой частоте шизофрении среди мигрантов (см., например, Malzberg и Lee 1956). При изучении норвежцев, переселившихся в Миннесоту, оказалось, что частота первичной шизофрении среди них в два раза выше этого показателя в Норвегии (Ødegaard 1932). Причины такого высокого показателя неясны, но представляется вероятным, что он обусловлен главным образом непропорциональной миграцией: люди, ставшие беспокойными и неуравновешенными вследствие того, что у них начинает развиваться психическое заболевание, чаще покидают родные места. Воздействие новой среды также может играть определенную роль в провоцировании заболевания у лиц, предрасположенных к нему. Таким образом, и «социальный отбор», и «социальная причинность» могут в совокупности вносить свой вклад в повышенную частоту шизофрении среди мигрантов (см.: Murphy 1977 — обзор).

Социальная изоляция

Шизофреники часто живут в одиночестве, не вступая в брак, ограничиваясь крайне узким кругом друзей (см., например, Hare 1956b). Ретроспективное исследование, при котором сравнивались шизофреники и нормальные субъекты (Clausen, Kohn 1959), показало, что тенденция к изоляции появляется еще до начала заболевания, иногда в раннем детстве. Шизофреники, у которых в детском возрасте не наблюдалось такой тенденции, как правило, не ведут уединенного, замкнутого образа жизни и будучи взрослыми.

Заключение

Исходя из эпидемиологических данных нельзя сделать определенных выводов относительно того, вызывается ли шизофрения проживанием в неблагоприятном районе. С учетом вышесказанного представляется более вероятным, что люди, у которых развивается шизофрения, имеют тенденцию переезжать в районы, где есть возможность жить уединенно и в неудовлетворительных жилищных условиях (см.: Cooper 1978).

ПРЕЦИПИТИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

Соматические заболевания и роды

Если шизофрения развивается непосредственно вслед за соматическим заболеванием или после родов, эта связь, по-видимому, обычно обусловлена общими стрессовыми психологическими и физиологическими факторами, а не каким-либо специфическим патогенным агентом.

Связь между неврологическими нарушениями и шизофренией описана ранее (см. с.220), но, как уже объяснялось, причины такого рода следует рассматривать скорее как предрасполагающие, чем как преципитирующие.

Психосоциальные стрессоры

Мнение о том, что жизненные стрессоры могут выступать как преципитанты шизофрении, высказывается довольно часто, однако в этом направлении проводилось мало исследований, удовлетворяющих принятым требованиям. При проведении одного из наиболее убедительных

исследований (Brown, Birley 1968) была применена стандартизированная процедура сбора информации о пятидесяти только что госпитализированных больных с точно датированным моментом начала или рецидива шизофрении. Показатель «независимых» событий (т.е. событий, которые не могли быть следствием заболевания; см. с.84), происшедших в течение трех недель перед появлением острых симптомов, у шизофреников был повышен по сравнению с контрольной группой. Сравнение этих событий (включающих переезд на другое место жительства, поступление на службу или потерю работы, а также домашние кризисы) с событиями, предшествующими депрессии, неврозу и суицидальным попыткам, показало, что они неспецифичны. В качестве грубого ориентира для определения интенсивности воздействия Paykel (1978) подсчитал, что переживание психотравмирующего события удваивает риск развития шизофрении на протяжении последующих шести месяцев. Другие исследователи подтвердили эти данные в отношении и первого приступа, и рецидива шизофрении (Jacobs et al. 1974; Jacobs, Myers 1976).

ОПОСРЕДУЮЩИЕ МЕХАНИЗМЫ

В исследованиях, посвященных этиологии шизофрении, большое внимание уделяется опосредующим механизмам. Они не являются «основными» причинами шизофрении, т.е. не играют той роли, на которую могли бы претендовать генетическое предрасположение или влияние среды в раннем периоде жизни; не относятся они и к преципитирующим факторам. Наиболее целесообразно рассматривать их как центральные аномалии, формирующие связующее звено между причинными факторами, подобными упомянутым выше, и явлениями шизофрении.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОПОСРЕДУЮЩИЕ МЕХАНИЗМЫ

Активация (уровень бодрствования)

Большое внимание уделяется измерению нейровегетативных показателей, таких как кожная проводимость и частота пульса, у больных шизофренией. Полученные данные противоречивы: одни исследователи отмечают активацию этих показателей, другие не находят различий с психически здоровыми субъектами (см.: Neale, Oltmans 1980 — обзор). Результаты исследований нейровегетативной активности и ЭЭГ-активности интерпретируются как показатели активации центральной нервной системы. Рассматриваемые таким образом данные свидетельствуют о том, что у некоторых (но не у всех) больных шизофренией уровень активации повышен, причем такое отклонение чаще встречается среди хроников с наиболее выраженной социальной отгороженностью (см.: Lader 1975; также Venables, Wing 1962). Некоторые исследователи (см.: Venables 1977) отмечали асимметрию в вегетативных реакциях, что интерпретировалось ими как доказательство нарушения функции левого полушария, возможно, связанного с гиппокампом. Однако эти данные не подтверждены.

Информацию, приводимую в литературе по вопросам активации при шизофрении, трудно интерпретировать, так как разные исследователи работают с разными подгруппами больных (или не уточняют характеристик пациентов); к тому же некоторые из отмеченных явлений могут быть обусловлены лекарственной терапией.

Восприятие и внимание

Нарушения **перцепции** широко распространены при шизофрении. Больные могут описывать свои ощущения как более яркие, менее реальные или измененные в форме и размере. Психологическое тестирование выявляет нарушения, свидетельствующие о чрезмерном внимании скорее к деталям сенсорной информации, чем к общему впечатлению, или «гештальту».

Нарушения **внимания** при шизофрении включают в себя трудности при фокусировании и фиксации внимания, а также при перемещении его фокуса. Психологические исследования не определили причину этих трудностей; некоторые авторы считают их вторичными по отношению к нарушениям уровня активации (см.: Cutting 1985, гл. 8, 14 — обзор исследований, посвященных изучению внимания и восприятия при шизофрении).

Нарушения мышления

Многократно предпринимались попытки охарактеризовать нарушения мышления у больных шизофренией. Так, выдвигалось предположение (Goldstein, Scheerer 1941), что шизофреники испытывают трудности при оперировании абстрактными понятиями — патология, по отношению к которой часто употребляется термин «конкретное мышление». Это мнение не было подтверждено дальнейшими исследованиями, а обычные клинические тесты на абстрактное мышление (интерпретация пословиц) оказались ненадежными (Andreasen 1977).

В других исследованиях использовалось понятие «сверхвключаемость», которое определяется как «неспособность сохранять концептуальные границы, что приводит к объединению

несовместимых понятий» (Cameron 1938). Пейн и его коллеги, применяя тест сортировки предметов, продемонстрировали, что некоторые шизофреники классифицируют предметы необычно и своеобразно (см.: Payne 1962).

При третьем подходе к нарушениям мышления, характерным для шизофрении, используется теория конструктов Келли (Kelly 1955). Bannister (1962) предположил, что у шизофреников патологически рыхлая система конструктов, которую можно оценить посредством ролевой решетки. Он также предположил, что развитие патологических конструктов может быть обусловлено повторяющимися неудачами (инвалидациями), которые постигали больного при ранее предпринятых им попытках разобраться, найти смысл в окружающем мире, — возможно, в результате нарушенного семейного общения, пережитого в детстве. Имеющиеся данные не поддерживают эту теорию.

В настоящее время исследования в большей степени посвящены изучению природы речевых нарушений, наблюдаемых при шизофрении (см.: Wyke 1980). Между речью шизофреников и нормальных людей обнаружены небольшие, но существенные различия, основное из которых заключается в снижении способности выразить подразумеваемый смысл. Данный подход интересен, но пока еще не удалось с его помощью обогатить знания в области этиологии.

БИОХИМИЧЕСКИЕ И ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Многие результаты, полученные в ходе проведенных ранее биохимических исследований, оказались следствием скорее необычной диеты и лекарственной терапии, чем самой шизофрении. При современных исследованиях, как правило, принимаются меры для контроля этих посторонних переменных. Было выдвинуто несколько гипотез, но наибольшее внимание привлекли теории, касающиеся **серотонинергической** передачи, **дофаминергической** передачи и **трансметилирования.**

Woolley и Shaw (1954) предположили, что при шизофрении, возможно, снижается *серотонинергическая* трансмиссия в головном мозге. Однако в дальнейшем при посмертных исследованиях мозга не было обнаружено каких-либо соответствующих отклонений концентрации серотонина или его метаболита — 5-оксииндолуксусной кислоты (Crow et al. 1979a).

Трансметилирование

Мескалин, один из галлюциногенов, представляет собой метилированное вещество, химически родственное дофамину и норадреналину. Выдвигалось предположение (Osmond et al. 1952), что патологические метилированные метаболиты могут образовываться в мозге и продуцировать психопатологические проявления шизофрении.

Главное уязвимое место этой теории в том, что эффекты, вызываемые мескалином, не особенно похожи на картину шизофрении. В какой-то степени эту теорию поддержало выявление метилированного вещества в моче у некоторых шизофреников (Friedhoff, van Winkle 1962). Однако это соединение (3,4-диметоксифенилэтиламин) оказалось неактивным у человека; к тому же, как было установлено впоследствии, оно выделяется и нормальными субъектами, живущими в таких же условиях, что и обследованные больные шизофренией, т.е. причина, по-видимому, в особенностях питания (см.: Green, Costain 1981).

Современные попытки идентифицировать метилированные метаболиты сконцентрированы на индоламине N-диметилтриптамине, который можно обнаружить в тканях, крови и моче больных шизофренией. Это вещество выявлено также у лиц с другими психическими расстройствами, поэтому предположение о наличии какой-либо специфической связи с шизофренией вызывает сомнение (см.: Rodnight et al. 1977).

Дофаминовая гипотеза

Два направления исследований сошлись на медиаторе дофамине. Первое из них связано с изучением амфетамина, который, наряду с другими эффектами, высвобождает дофамин в центральных синапсах. Кроме того, амфетамин вызывает у некоторых нормальных людей расстройство, неотличимое от шизофрении, а также усугубляет шизофренические симптомы. В основу второго подхода положен тот факт, что для разнообразных нейролептиков характерно общее свойство — антидофаминовое действие. Carlsson и Lindquist (1963) доказали, что такие препараты увеличивают оборот дофамина. Это действие интерпретируется как реакция по механизму отрицательной обратной связи пресинаптического нейрона на блокаду постсинаптических дофаминовых рецепторов. В настоящее время имеется большое количество дополнительных данных, свидетельствующих о том, что нейролептики блокируют постсинаптические дофаминовые рецепторы. Они также являются антагонистами дофамин-чувствительной аденилциклазы, причем степень выраженности этого эффекта, продуцируемого in vitro различными нейролептиками, тесно коррелирует с их клинической эффективностью (Miller et al. 1974). Далее было установлено, что альфа-флупентиксол, эф-

фективный антагонист дофамина, обладает значительным антипсихотическим действием, тогда как бета-изомер, у которого отсутствует способность блокировать дофаминовые рецепторы, терапевтически инертен (Johnstone et al. 1978).

Хотя факты убедительно свидетельствуют о том, что дофамин играет центральную роль в действии нейролептических препаратов, делать окончательное заключение о нарушении метаболизма дофамина при шизофрении было бы неосторожно, так как для этого нет достаточно веских оснований. Нейролептики не обладают специфическим «антишизофреническим» действием, они равно эффективны и при лечении мании. Уместно также провести аналогию с паркинсонизмом (см. с.90): напомним, что при этом состоянии антихолинергические средства обладают терапевтическим действием, хотя биохимическое нарушение заключается не в избытке ацетилхолина, а в дефиците дофаминергических нейронов вследствие их селективной дегенерации.

Более непосредственные доказательства получены в результате биохимических посмертных исследований мозга больных шизофренией. Так, сообщалось о повышенной плотности дофаминовых рецепторов в капсуле хвостатого ядра и nucleus accumbens (Owens et al. 1978); о повышенной концентрации дофамина в миндалине левого полушария с меньшим увеличением в хвостатом ядре (Reynolds 1983); об увеличении концентрации пептидов: холецистокинина, соматостатина и вазопрессина — в лимбических зонах (эти пептиды обычно связаны с дофаминергическими нейронами (Ferrier et al. 1983)).

Позитрон-эмиссионная томография позволяет исследовать связывание дофаминовых рецепторов в головном мозге пациентов при жизни, используя соответствующим образом маркированные лиганды (см.: Sedvall et al. 1986). Есть сообщения о том, что плотность дофаминовых рецепторов D2 в хвостатом ядре с обеих сторон у больных шизофренией выше, чем в норме, и что такая патология наблюдалась в маленьких группах больных, никогда не принимавших нейролептиков (Wong et al. 1986). Однако эти данные не были подтверждены дальнейшими исследованиями (Farde et al. 1987). Для того чтобы прийти к определенным выводам относительно функции дофамина у нелеченых больных шизофренией, потребуется еще немало поработать.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Имеются факты, определенно свидетельствующие в пользу генетических причин шизофрении. Есть основания считать, что стрессовые события часто провоцируют расстройство; такие события, очевидно, неспецифичны и сходны с теми, что предшествуют аффективным расстройствам. Было предпринято несколько попыток обнаружить те факторы раннего периода жизни, которые могли бы повысить восприимчивость к шизофрении в более поздние годы. На основании наблюдений были выделены две группы факторов: одна из них связана с минимальными неврологическими нарушениями (вероятно, вторичными по отношению к родовой травме), другая — с моделью общения родителей со своими детьми. Однако убедительных данных в поддержку какой-либо из этих групп нет.

Благодаря психологическим исследованиям удалось охарактеризовать некоторые аномалии, обнаруженные при шизофрении, но углублению знаний о причинах заболевания данное направление пока не способствовало.

В случаях шизофрении с установившимся течением заболевания, возможно, обострения связаны с событиями, увеличивающими и без того уже высокий уровень активации. Несмотря на то, что предположение о наличии биохимических нарушений было выдвинуто давно и в течение длительного времени велись поиски соответствующих данных, получить убедительные доказательства не удалось. Дофаминовые рецепторы блокируются лекарственными препаратами, контролирующими шизофренические симптомы, но безусловных свидетельств в пользу того, что активация дофаминергических систем является центральным нарушением при шизофрении, нет.

Течение и прогноз

Хотя уже стало общепризнанным мнением, что исход при шизофрении хуже, чем при большинстве других психических расстройств, проводилось на удивление мало долговременных катамнестических исследований больных шизофренией. Еще меньше было исследований, при которых использовались удовлетворительные диагностические критерии, адекватная по численности выборка больных и способы оценки исхода, позволяющие провести разграничение между симптомами и социальной адаптацией. Известно, что исход может варьироваться в широких пределах. Такие различия можно объяснить тремя способами: 1) шизофрения может быть единым болезненным состоянием, течение которого модифицируется посторонними факторами; 2) шизофрения может включать в себя несколько подтипов с различными прогнозами;

3) случаи с хорошим прогнозом могут относиться не к шизофрении, а к каким-то другим заболеваниям. Второе и третье объяснения уже обсуждались; далее в данном разделе будет рассматриваться первый вариант.

Необходимо различать данные исследований, учитывающих только первичные госпитализации, и данные исследований, охватывающих повторные или последующие госпитализации, либо данные, которые не содержат информации по этому поводу (см.: Harding et al. 1987 — обзор исходов). При изучении последовательного ряда работ создается впечатление, что прогноз мог улучшиться с начала этого века. Крепелин (Kraepelin 1919) пришел к выводу, что даже через много лет только 17% его больных в Гейдельберге хорошо адаптировались социально. В 1932 году из той же клиники Майер-Гросс (Mayer-Gross) сообщил о социальном восстановлении через 16 лет около 30% больных. К 1966 году Brown et al. опубликовали данные о социальном выздоровлении через пять лет 56% больных. В противовес этому Ciompi (1980), проведя исследование больных, которым в одном и том же центре был поставлен диагноз шизофрении за период с начала века и до 1962 года, не обнаружил существенных изменений в плане увеличения в общем количестве больных доли случаев с хорошим или удовлетворительным социальным исходом. Смертность среди шизофреников значительно выше, чем среди населения в целом. Повышенная смертность обусловлена рядом естественных причин и суицидами (Allebeck, Wisledt 1986). Данные всех исследований с длительным катамнезом указывают на то, что до 10% шизофреников погибают вследствие самоубийства (см.: Roy 1982).

Важное долгосрочное исследование было осуществлено Манфредом Блейлером (Bleuler 1972, 1974), который лично провел катамнестическое наблюдение 208 больных, госпитализированных в Швейцарии между 1942 и 1943 годами. Спустя 20 лет после поступления в больницу у 20% пациентов наблюдалась полная ремиссия, а у 24% были серьезные психические нарушения. М.Блейлер считал, что такое соотношение мало изменилось с внедрением современных методов лечения, хотя благодаря успехам лекарственной и социальной терапии получили действенную помощь больные с флюктуирующим течением заболевания. При изучении социальной адаптации оказалось, что случаи с хорошим исходом составляют примерно 30% к общей численности исследуемой группы, а среди впервые госпитализированных больных — 40%. В случаях, когда болезнь заканчивалась полным выздоровлением, оно обычно наступало на протяжении первых двух лет и редко — после пяти лет непрерывного течения заболевания.

Блейлер пользовался узкими (строгими) диагностическими критериями шизофрении, а полученные им данные указывают на то, что традиционный взгляд на шизофрению как на заболевание, в большинстве случаев прогрессирующее и приводящее к потере трудоспособности, должен быть пересмотрен. Однако все же 10% его пациентов страдали заболеванием такой степени тяжести, что им требовались длительное пребывание и надлежащий уход в условиях психиатрического интерната. В случае рекуррентной формы болезни обычно каждый последующий эпизод по своим клиническим признакам напоминал самый первый.

Выводы М.Блейлера в основном поддерживаются результатами более крупного, но менее детального исследования долгосрочного исхода, проведенного в Лозанне (Ciompi 1980). Исследование основывалось на хорошо сохранившихся записях историй болезни 1642 больных с диагнозом шизофрении, поставленным в период от начала века до 1962 года. Средняя длительность наблюдения равнялась 37 годам. У трети больных обнаружили хороший или удовлетворительный социальный исход. В более пожилом возрасте симптоматика нередко смягчалась. Аналогичные данные были получены Huber et al. (1975) в результате 22-летнего наблюдения 502 больных в Бонне. (См.: Harding et al. 1987 — обзор исходов).

Предпринимались попытки выявить надежные прогностические факторы исхода шизофрении (см.: Stephens 1978). Langfeldt (1961) установил набор критериев и сообщил, что они, по-видимому, удовлетворительны. Однако в рамках Международного предварительного исследования шизофрении (World Health Organization 1979) проводилась оценка прогностической ценности нескольких наборов критериев, основанных на симптоматике, в том числе критериев Langfeldt, диагностических критериев Feighner и некоторых других, причем все они дали крайне неудовлетворительные результаты при прогнозировании исхода на двухлетний срок (Strauss, Carpenter 1977). Наиболее надежными прогностическими факторами плохого исхода, судя по всему, являются критерии, применяемые для диагностики в DSM-III, хотя и не полностью, а частично, поскольку они оговаривают, что диагноз шизофрении может быть поставлен лишь при условии присутствия синдрома как минимум в течение шести месяцев (Helzer et al. 1983).

В ходе вышеупомянутого международного исследования продолжалось тестирование и других клинических и социальных критериев. Когда скомбинировали 47 предполагаемых предикторов, они объяснили менее 38% вариантов

двухлетнего исхода; сюда вошли 11% случаев, относимых за счет социодемографических переменных, 14% — за счет анамнеза заболевания и 13% — за счет клинических признаков наиболее свежего эпизода заболевания.

Следовательно, клиницистам надлежит проявлять осмотрительность, отвечая на вопрос о прогнозе исхода заболевания в каждом конкретном случае. При этом, по общему мнению, полезно руководствоваться факторами, перечисленными в табл. 9.8.

До сих пор обсуждались факторы, действующие до момента заболевания или в начальном периоде шизофрении. Далее будут рассматриваться факторы, действующие после того, как заболевание установилось.

СОЦИАЛЬНАЯ СРЕДА И ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Культуральный фон

Согласно данным современных международных исследований, заболеваемость шизофренией в разных странах почти одинакова, но ее течение и исход различны. Во время 12-летнего катамнестического исследования 90 больных, проведенного на Маврикии (Murphy, Raman 1971), наблюдался более благоприятный исход, чем отмеченный Brown et al. (1966) в Соединенном Королевстве. Среди маврикийских больных выше доля тех, кто оказался в состоянии покинуть клинику и вернуться к нормальному образу жизни. По данным катамнеза, почти две трети пациентов были квалифицированы как социально независимые (причем симптомы шизофрении у них отсутствовали) по сравнению всего лишь с половиной английских больных.

В результате двухлетнего наблюдения за больными в ходе Международного предварительного исследования шизофрении (World Health Organization 1979) были получены данные для сопоставления различий. В Индии, Колумбии и Нигерии исход заболевания оказался лучше, чем в других центрах. Этого нельзя было объяснить какими-либо зарегистрированными различиями в первоначальных характеристиках больных. Остается возможность влияния различий в отборе; например, не исключено, что в этих трех странах чаще госпитализируют больных с острой формой заболевания, чем с заболеванием, развивающимся постепенно (см.: Stevens 1987). Более недавнее исследование, которое преследовало цель преодолеть эти возражения, также показало, что в менее развитых странах течение заболевания более благоприятно (см.: Jablensky 1987; Jablensky et al. 1986).

Жизненные события

Как уже отмечалось ранее (см. с.224), некоторые больные переживают чрезмерное количество стрессовых событий в течение трех недель, предшествующих появлению острых симптомов шизофрении. Это относится не только к первому приступу заболевания, но также и к рецидивам (Brown, Birley 1968). Таким образом, представляется вполне вероятным, что у субъектов, подверженных воздействию многочисленных стрессоров, течение заболевания будет менее благоприятным.

Социальное стимулирование

В 1940-х и 1950-х годах клиницисты признали, что у шизофреников, живущих в медицинских учреждениях, многие клинические признаки связаны с нестимулирующей средой. Wing и Brown (1970; Brown et al. 1966) обследовали больных в трех психиатрических больницах. Одна из них представляла собой традиционное учреждение, в другой проводилась активная реабилитационная программа, третья была известна прогрессивной медицинской политикой и сокращенными сроками госпитализации. Группа исследователей разработала методы количественной оценки «бедности социальной среды» с учетом таких факторов, как ограниченные контакты с окружающим миром, малое количество собственного имущества, отсутствие творческих занятий, пессимистические ожидания в отношении части обслуживающего персонала. Как оказалось, существует тесная связь между скудостью окружающей среды и тремя аспектами клинического состояния больных: социальной отгороженностью, притуплением эмоциональной реакции и бедностью речи. Причинное значение этих социальных условий подтвердилось при повторном обследовании тех же больниц четыре года спустя. За это время обстановка в данных лечебных учреждениях изменилась к лучшему, и эти сдвиги сопровождались улучшением указанных трех аспектов клинического состояния больных.

Если в условиях недостаточно стимулирующей больничной обстановки зачастую усугубляется так называемый клинический синдром эмоционального оскудения, то гиперстимулирующая среда может преципитировать острые симптомы и привести к рецидиву. Поскольку факторы больничной среды в значительной степени влияют на прогноз, логично предположить, что аналогичные факторы должны иметь большое значение и для больных, живущих вне стен клиники.

Семейная жизнь

Brown et al. (1958) пришли к заключению, что при выписке из больницы у шизофреников, возвращающихся к своим семьям, прогноз обычно

Таблица 9.8. Факторы, прогнозирующие исход шизофрении

Хороший прогноз	Плохой прогноз
Внезапное начало	Постепенное начало
Краткий эпизод	Длительный эпизод
Отсутствие психических расстройств ранее	Наличие психического расстройства в анамнезе
Выраженные аффективные симптомы	Негативные симптомы
Позднее начало	Раннее начало
Пациент состоит в браке	Больной одинок, проживает раздельно с супругой, вдовец, разведенный
Хорошая психосексуальная адаптация	Плохая психосексуальная адаптация
Нормальная личность до заболевания	Патологическая личность до заболевания
Хороший послужной список	Плохой послужной список
Хорошие социальные взаимоотношения	Социальная изоляция
Больной соблюдает режим, план лечения и выполняет рекомендации медперсонала	Больной нарушает режим и план лечения, не выполняет рекомендаций медперсонала

хуже, чем у тех, кто поступает в специальное общежитие для психически больных. Кроме того, оказалось, что рецидивы наиболее часты в тех семьях, где родственники демонстрируют «сильно выраженные эмоции», делая критические замечания, проявляя враждебность и демонстрируя признаки повышенного эмоционального переживания (Brown et al. 1962). В таких семьях риск рецидива особенно высок у больных, находящихся в контакте со своими близкими родственниками более 35 часов в неделю. Эти выводы были подтверждены и расширены в результате исследования, посвященного взаимодействию между «проявлением эмоций» у родственников и стрессовыми событиями на протяжении трех месяцев перед рецидивом (Leff, Vaughn 1981). Начало заболевания было связано либо с высоким уровнем проявления эмоций, либо с независимым стрессовым событием. На основании данных исследования с применением психофизиологических методов (Sturgeon et al. 1984) сообщалось о связи между проявлением эмоций близким родственником и уровнем нейровегетативной активации у больного; при этом высказывалось предположение, что такая активация может быть опосредующим (патогенетическим) звеном.

Выдвигалось предположение (Vaughn, Leff 1976) о наличии связи между проявлением эмоций у родственников и реакцией больного на нейролептики. У больных, проводящих более 35 часов в неделю в контакте с родственниками, демонстрирующими сильные эмоции, частота рецидивов составляла 92% для тех, кто не принимал антипсихотических средств, и только 53% — для принимавших такие препараты. Среди больных, принимавших нейролептические препараты и проводивших в контакте с родственниками, выражающими сильные эмоции, менее 35 часов в неделю, частота рецидивов не превышала 15%. В этом исследовании больные не были распределены в случайном порядке по условиям лечения. Однако результаты дальнейших исследований (Leff et al. 1982, 1985a) решительно указывают на то, что проявление эмоций играет причинную роль. Было отобрано двадцать четыре семьи, в которых больной шизофренией в течение значительного времени находился в тесном контакте с родственниками, проявляющими сильные эмоции. Все больные принимали поддерживающие дозы нейролептиков. Половина семей, отобранных в случайном порядке, была прикреплена к учреждениям амбулаторной психиатрической службы и получала обычную в таких случаях помощь. Другая половина принимала участие в программе, включавшей учебно-просветительную работу с родственниками, в том числе проведение бесед о шизофрении, семейные семинары для родственников и больных. Как показали катамнестические исследования, проведенные через девять месяцев и через два года, частота рецидивов в этой группе была значительно ниже, чем в контрольной. Наряду с получением дополнительных фактов о значении проявления эмоций родственниками с точки зрения риска рецидива данное исследование продемонстрировало эффективность сочетания социального вмешательства с лекарственной терапией.

Исследование, проведенное в Калифорнии, подтвердило эти выводы, хотя при другом исследовании (MacMillan et al. 1986) не удалось повторить полученные ранее результаты. Тем не менее в дальнейшем в процессе исследования, проведенного в Индии, была обнаружена та же взаимосвязь между выражением сильных эмоций у родственников и высокой частотой рецидивов. Однако в Индии гораздо реже, чем в Англии, встречалось проявление сильных эмоций среди родственников шизофреников. Вполне вероятно, что такое наблюдение поможет объяснить, почему исход первичных случаев заболевания шизофренией в Индии лучше (Leff et al. 1987). (Обзор исследований по семейной терапии можно найти в работе Leff 1985a.)

Нейролептики, используемые в качестве поддерживающей терапии, очевидно, смягчают действие стрессоров (как жизненных событий, так и сильного эмоционального вовлечения родственников), которые могли бы привести к рецидиву (Leff et al. 1985b). Кроме того, есть основания полагать, что определенные виды психологического лечения также могут уменьшить влияние таких стрессоров (Leff 1985; Hogarty et al. 1986).

Заключение

Степень социального стимулирования может быть наиболее общим фактором, объясняющим взаимосвязи между исходом шизофрении и различными культурами, жизненными событиями, изменениями в социальной среде, эмоциональной вовлеченностью родственников. Чрезмерная стимуляция, судя по всему, преципитирует обострение продуктивной симптоматики, тогда как недостаточная стимуляция приводит к усугублению негативных симптомов. Опосредующим патогенетическим механизмом может являться степень возбуждения (активации) вегетативной системы.

Воздействие шизофрении на семью

По мере того как развивалась тенденция отдавать предпочтение не госпитализации больных, а домашнему уходу за ними, в некоторых семьях стали возникать существенные трудности. Родственники шизофреников отмечают две основные группы проблем (Creer 1978). Первая группа связана с социальной отгороженностью: больные шизофренией не взаимодействуют с другими членами семьи; они медлительны, не ухаживают за собой, не вступают в разговор; круг их интересов крайне ограничен. Вторая группа связана с более явно нарушенным и социально неприемлемым поведением, таким как беспокойное, странное или расторможенное поведение в обществе, а также угроза насилия.

Оказалось, что родственники шизофреников часто находятся в состоянии тревоги, депрессии, испытывают чувство вины, растерянность. Многие не знают, как вести себя при нежелательном и странном поведении больного. Кроме того, возникают трудности из-за разногласий среди членов семьи по поводу отношения к больному и обращения с ним, а еще чаще — из-за отсутствия понимания и сочувствия со стороны соседей и друзей. Все это нередко весьма серьезно осложняет жизнь таких родственников. К сожалению, в Великобритании и в других странах общественные службы для больных хронической формой шизофрении часто оставляют желать много лучшего (см.: Johnstone et al. 1984).

Лечение

Лечение шизофрении проводится и в остром периоде заболевания, и в период хронической инвалидизации. В общем наилучшие результаты достигаются при сочетании лекарственной терапии и социальных методов лечения, тогда как методы, направленные на обеспечение психодинамического инсайта, бесполезны.

Этот раздел построен на материалах клинических испытаний, в процессе которых определялась эффективность разнообразных форм лечения. Далее в разделе, посвященном ведению больных, рассматривается применение этих методов лечения в повседневной клинической практике.

История инсулиношоковой терапии предостерегает: впечатления клиницистов относительно ценности лечения могут оказаться обманчивыми. Данный метод широко применялся до тех пор, пока Ackner и Oldham (1962) не доказали, что кома, вызванная барбитуратами, дает не менее хорошие результаты. Это открытие свидетельствует о том, что терапевтический эффект, вероятно, достигался благодаря неспецифическим факторам, включая и интенсивный уход за больными, осуществляемый полным энтузиазма медперсоналом. (См.: Hirsch 1986a; Kane 1987 — обзоры методов лечения.)

НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Лечение острой шизофрении

Эффективность антипсихотической терапии в лечении острой шизофрении установлена в ре-

зультате нескольких хорошо контролируемых исследований, проведенных двойным слепым методом. Например, в ходе реализации совместного проекта Национального института охраны психического здоровья (Cole et al. 1964) сравнивали хлорпромазин, флуфеназин и тиоридазин с плацебо. Состояние трех четвертей больных, получавших антипсихотическое лечение на протяжении шести недель, улучшилось (независимо от того, какое из лекарств они принимали), тогда как у половины больных, получавших плацебо, состояние ухудшилось. Наибольшее воздействие лекарственная терапия оказала на продуктивную симптоматику шизофрении (в частности, на галлюцинации и бред), наименьшее — на негативные симптомы. Седативный эффект наступает сразу же, но антипсихотическое действие обычно проявляется медленнее, иногда на это уходит от двух до трех недель.

Терапевтическая эффективность разных нейролептиков практически одинакова, но их побочные действия различны (см. гл. 17). Превышение максимальной дозы, эквивалентной примерно 900 мг хлорпромазина (таблица соотношений доз дана в гл. 17), как правило, мало что дает (см.: Davis et al. 1980). В порядке исключения иногда прибегают к увеличению, если это требуется для достижения седативного эффекта у больных с острой формой заболевания. В ургентных случаях, когда необходимо добиться быстрого эффекта, предпочтительно применять более сильнодействующие нейролептики, например галоперидол.

Не существует надежного способа выявления среди пациентов с острой формой заболевания тех, кому для улучшения состояния следует назначать лекарственные препараты, и тех, кто поправится и без фармакотерапии (Davis et al. 1980).

Лечение после острого периода

Со времени первоначальной демонстрации (Pasamanick et al. 1964) многие контрольные испытания доказали эффективность длительной пероральной терапии и инъекций депо-препаратов в профилактике рецидива (см.: Hirsch et al. 1973; Leff, Wing 1971). Стало также ясно, что некоторые пациенты с хронической формой шизофрении не реагируют даже на длительную лекарственную терапию, тогда как другие обходятся без лекарств и при этом неплохо себя чувствуют. К сожалению, пока все попытки выработать критерии, позволяющие предсказать, кому из больных поможет лекарственная терапия, успеха не имели. Поскольку продолжительный непрерывный прием нейролептиков может привести к таким необратимым последствиям, как поздняя дискинезия (см. гл. 17), важно знать, на какой срок необходимо назначать такое лечение. До сих пор четкого ответа на этот вопрос нет, но Hogarty и Ulrich (1977) сообщили, что поддерживающая антипсихотическая терапия на протяжении трехлетнего периода дает в два с половиной, а то и в три раза больший по сравнению с плацебо эффект в предупреждении рецидива.

Среди клиницистов широко распространено мнение, что в профилактике рецидивов шизофрении инъекции депо-препаратов более эффективны, чем длительный прием внутрь лекарственных средств. Однако Schooler et al. (1980) пришли к заключению, что инъекции депо-препаратов не дают никаких особенно существенных преимуществ. При длительном лечении шизофрении, как утверждают Davis et al. (1980), разница от применения различных нейролептических средств отсутствует.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ И СОЦИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Поскольку в ведении больных шизофренией, по-видимому, эффективны и лекарственная терапия, и социальные мероприятия по изучению условий жизни семей пациентов и оказанию им помощи, целесообразно выяснить, можно ли использовать эти два вида лечения во взаимодействии. Hogarty et al. (1974) изучили эффект от ролевой терапии (т.е. от социальных мероприятий, направленных на нахождение больным своей роли в трудовой или социальной сфере) с применением лекарств и без них. Сами по себе социальные мероприятия очень слабо влияли на снижение частоты рецидивов; в сочетании с лекарственной терапией они давали более ощутимый эффект. Возможно, такая разница отчасти обусловлена тем, что больные более регулярно принимали лекарства, находясь в контакте с работниками социальных служб, но вряд ли это является исчерпывающим объяснением. При исследовании больных, которые в добавление к непрерывному приему лекарственных средств посещали дневной стационар, Linn et al. (1979) установили, что лечение в дневном стационаре оказывает дополнительное благотворное воздействие на пациентов, если оно малоинтенсивно и основано на трудовой терапии, но не тогда, когда в него входят более активные методы лечения, такие, например, как групповая терапия.

АНТИДЕПРЕССАНТЫ И ЛИТИЙ

Как уже объяснялось, симптомы депрессии достаточно распространены при шизофрении (см. с.203). Из-за того, что депрессивную симптоматику нелегко дифференцировать от апатии, затрудняется оценка эффективности антидепрессивной терапии в лечении хронической шизофрении. До сих пор не проведено ни одного удовлетворительного клинического испытания.

Значение лития в лечении шизофрении неясно. Отдельные положительные результаты, возможно, относятся к лечению шизоаффективных случаев. Имеются данные о том, что литий оказывает терапевтическое действие при этой форме заболевания. Во время двух небольших испытаний Brockington et al. (1978) обнаружили, что хлорпромазин эффективнее лития в лечении шизодепрессивных больных (т.е. при состояниях, удовлетворяющих критериям и депрессивного расстройства, и шизофрении). В то же время литий и хлорпромазин оказались одинаково эффективными при лечении «шизомании». (См.: Hirsch 1986a — обзор данных по лечению аффективных симптомов при шизофрении).

ЭСТ

При лечении шизофрении традиционными показаниями к ЭСТ являются кататонический ступор и тяжелые депрессивные симптомы, сопровождающие шизофрению. Эффект ЭСТ в большинстве случаев наступает быстро, и данная процедура дает впечатляющие результаты при обоих этих состояниях. При других проявлениях шизофрении ЭСТ в настоящее время используется редко, хотя, по некоторым данным, она дает быстрый эффект при острых приступах (Taylor, Fleminger 1980).

ПСИХОТЕРАПИЯ

В прошлом использование индивидуальной психотерапии при лечении шизофрении было довольно обычным, хотя в Соединенных Штатах к ней обращались гораздо чаще, чем в Британии. Данные клинических испытаний (их, правда, немного) не поддерживают применение психотерапии. Результаты исследования, проведенного May (1968), показали, что польза от психотерапии невелика; однако срок лечения был слишком коротким и проводилось оно относительно неопытными психиатрами. В довершение к тому, что убедительных доказательств эффективности интенсивной индивидуальной психотерапии в лечении шизофрении практически нет, этот метод в какой-то степени небезопасен, поскольку здесь не исключена гиперстимуляция, а это может привести к последующему рецидиву (см.: Mosher, Keith 1980).

В лечении шизофрении применялись многие виды групповой терапии. Когда сравнивали ее воздействие с результатами рутинного стационарного лечения, общим выводом при более тщательно контролируемых оценках было то, что на острой стадии расстройства групповая терапия дает лишь незначительный эффект (см.: Mosher, Keith 1980). И действительно, клинический опыт решительно свидетельствует о том, что терапия малых групп может принести вред некоторым больным в острой стадии заболевания и в лучшем случае небольшую пользу (нередко такой эффект вообще отсутствует) — после острой стадии.

РАБОТА С РОДСТВЕННИКАМИ

Контролируемых исследований интенсивной семейной терапии в лечении шизофрении проводилось немного. Все они были посвящены изучению кратковременного вмешательства во время острой стадии заболевания, и все полученные данные свидетельствуют о том, что польза при этом незначительна (см.: Mosher, Keith 1980).

Результаты, полученные при изучении эмоциональных проявлений, о чем уже говорилось выше (см. с.229), показывают, что для членов семей шизофреников должны оказаться полезными советы и рекомендации специалистов, особенно нацеленные на преодоление специфических проблем. Представляется также целесообразным оказывать семьям консультативную помощь в практических вопросах, хотя оценить эффективность этой формы работы было бы сложно.

ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Результаты поведенческой терапии шизофрении еще не получили всесторонней оценки. Большинство результатов, о которых сообщалось в публикациях, могут оказаться следствием повышенного внимания, уделяемого пациенту.

Индивидуальные методы включают обучение социальным навыкам (см.: Wallace et al. 1980; Liberman et al. 1986).

При **«талонной» системе,** как и при индивидуальных методах, используется позитивное и негативное стимулирование, направленное на изменение поведения, но она применяется скорее ко всем больным в отделении, чем к отдельно взятому пациенту. Вознаграждением может быть похвала и заинтересованность, но обычно выдаются талоны (отсюда и название метода), которые можно использовать для покупки каких-либо товаров или для получения права на определенные привилегии. Такая система может

изменить поведение хронически больных с дефицитарной симптоматикой. Однако результаты клинических испытаний указывают на то, что эффект достигается не столько за счет поощрения, сколько благодаря градуированному и систематическому подходу (Baker et al. 1974). К сожалению, у многих больных возникает рецидив, когда они переходят от «талонной» системы в новую среду, где уже нет прежней системы вознаграждений. По этой причине, а также из-за возможного возникновения определенных этических проблем, связанных с использованием такой системы вознаграждений, данный метод не получил широкого распространения.

Оценка состояния

Оценка начинается с дифференциальной диагностики, в процессе которой, в частности, исключают органическое расстройство (особенно состояния, вызванные употреблением психоактивных веществ), аффективное расстройство и расстройство личности. На практике нередко бывает наиболее сложно выявить все симптомы у замкнутого или подозрительного больного и получить необходимую информацию. Для этого может понадобиться несколько собеседований, а также внимательное наблюдение, осуществляемое средним медицинским персоналом. С особыми трудностями во многих случаях связана дифференциальная диагностика с аффективным расстройством; здесь зачастую требуется длительное наблюдение с целью выявления симптомов, отличающих шизофрению от других расстройств.

Пока подтверждается психиатрический диагноз, следует провести социальную оценку. Сюда включаются оценка преморбидной личности больного, изучение его послужного списка, жилищных условий, получение сведений о его любимых занятиях на досуге, а также, что особенно важно, — выяснение отношения к больному его родственников и нескольких близких друзей. Врач или социальный работник может заняться сбором и изучением всего этого материала, в то время как медсестры и специалисты по трудовой терапии будут оценивать социальное функционирование больного в отделении.

ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ

При оценке состояния больного шизофренией формальное психологическое тестирование редко может добавить что-либо существенное к данным клинического наблюдения. Раньше для исследования процессов мышления использовали проективные тесты (такие, например, как тесты Роршаха и тематические апперцептивные тесты), но они ненадежны и им не хватает валидности. Более современные тесты, использующие ролевую решетку и методику сортировки предметов, дают более достоверные результаты, однако и эти данные скорее всего окажутся излишними, если психическое состояние обследовано достаточно внимательно. Стандартизированные тесты для определения личности менее полезны, чем анамнез, тщательно собранный от информатора, хорошо знающего больного.

Если при диагностировании шизофрении психометрической оценке отводится весьма скромное место, то при проведении количественной оценки специфических отклонений в поведении, которая служит основой для планирования и оценивания социальной реабилитации, клинический психолог играет важную роль.

Ведение больных

Успех лечения зависит от того, удастся ли врачу установить хорошие взаимоотношения с пациентом, с тем чтобы заручиться его содействием. Добиться этого иногда бывает нелегко, особенно если приходится иметь дело с хронически больными, страдающими паранойей или же эмоционально безучастными, но, как правило, прогресс достигается мастерством и терпением. Важно ставить реальные задачи, особенно при лечении пациентов с наиболее тяжелыми нарушениями. Чрезмерно оптимистические, форсированные планы реабилитации могут привести к усугублению симптомов у больного и оказаться непосильным бременем для его родственников (если он лечится в домашних условиях).

Острая стадия заболевания

Лечение в больнице, как правило, необходимо и при первых эпизодах шизофрении, и при острых рецидивах. Госпитализация дает возможность тщательно оценить состояние больного и обеспечивает для него безопасную и спокойную обстановку. Кроме того, при этом получает на какое-то время передышку семья пациента, который зачастую невольно причиняет своим родственникам серьезные неприятности в период продромальных симптомов заболевания (см.: Johnstone et al. 1986).

Значительные преимущества дает наблюдение, проводимое в течение нескольких дней без назначения лекарств, и если есть такая возможность, ее не следует упускать, хотя некоторым

больным в состоянии острого расстройства может потребоваться немедленное лечение. Период, свободный от лекарств, позволяет тщательно оценить психическое состояние больного и его поведение, как было описано выше. Он также показывает, есть ли вероятность улучшения состояния и устранения психических и поведенческих нарушений просто вследствие перемены обстановки. Если признаков улучшения не наблюдается, следует назначить нейролептик, определив его дозу в зависимости от тяжести симптомов.

Существует широкий выбор лекарств (см. гл. 17), но клиницисту достаточно очень хорошо знать лишь несколько из них. Для больных с острыми расстройствами важно седативное действие хлорпромазина. Для менее возбужденных больных альтернативным средством является трифлуоперазин (стелазин, трифтазин. — Ред.), у которого слабее выражен седативный эффект. Хотя эти лекарства нужно давать только раз в день ввиду их продленного антипсихотического действия, часто более целесообразно назначать их дробными дозами. В этом случае более вероятно, что их быстро проявляющееся седативное действие скажется именно в тот момент, когда больной наиболее возбужден. Дозировку и распределение во времени приемов лекарственного препарата следует часто пересматривать совместно с персоналом отделения, приспосабливаясь к изменениям в состоянии больного. На этой стадии часто дают препараты внутрь, хотя при остро нарушенном поведении иногда могут потребоваться внутримышечные инъекции. Если есть сомнения в том, что больной проглатывает таблетки, можно давать лекарство в виде сиропа. Другие производные фенотиазина в равной степени эффективны, нет оснований отдавать предпочтение тому или иному препарату, так как они не обладают особыми преимуществами, если только не возникает проблем с индивидуальной переносимостью или побочными действиями (дополнительные рекомендации по применению нейролептических средств см. в гл. 17).

После первых дней продолжается терапия выбранным препаратом на протяжении нескольких недель, причем в этот период суточная доза остается стабильной и осуществляется постепенный переход на двухразовый прием или на однократную дачу всей дозы на ночь. Если появляются беспокоящие больного побочные эффекты в виде паркинсонизма, следует назначить антипаркинсонические препараты, но их прием не должен быть рутинным. Что касается таких симптомов, как возбуждение, беспокойство, раздражительность и бессонница, то они, как правило, устраняются в течение нескольких дней. Аффективные симптомы, бред и галлюцинации поддаются лечению медленнее, нередко сохраняясь от шести до восьми недель. Отсутствие улучшения на этой стадии наводит на мысль о неадекватной дозе или о том, что больной не принимает прописанных лекарств, хотя иногда встречаются случаи, резистентные к лечению, несмотря на все прилагаемые усилия. Как только появляются несомненные признаки устойчивого улучшения, дозу можно осторожно снижать, в то же время продолжая внимательно следить за состоянием пациента, чтобы не пропустить возможного возобновления симптомов. Эту пониженную дозу продолжают давать на следующем этапе (см. далее).

В первые дни лечения врач должен собрать анамнез, опросив больного, его родственников и других информаторов, с тем чтобы составить представление о личности больного в период, предшествующий заболеванию, о преморбидной приспособляемости и социальных обстоятельствах, а также о любых преципитирующих заболевание факторах. За время, пока происходит постепенное смягчение симптоматики, врач должен наметить предварительный план дальнейшего лечения. Хотя на этой стадии трудно дать долгосрочный прогноз, следует сформировать суждение о вероятном ближайшем исходе, учитывая, насколько интенсивна реакция на лечение, как быстро она проявляется, и опираясь на факторы, перечисленные в табл. 9.8. Выработать такое мнение необходимо для того, чтобы решить, в какой степени больной будет нуждаться в наблюдении, поддержке и лечении после выписки, и в зависимости от этого составить реальные планы.

Последующее ведение больных с «хорошим прогнозом»

Перенесшие первый эпизод шизофрении больные, чей ближайший прогноз считается хорошим, после выписки из больницы нуждаются в лечебных мероприятиях, осуществляемых в двух основных направлениях: первое — это прием лекарственных средств в постепенно снижающейся дозировке в течение по крайней мере трех месяцев; второе — соблюдение рекомендации избегать явно стрессовых ситуаций. На протяжении нескольких месяцев после прекращения приема лекарств и исчезновения симптомов врач регулярно осматривает больного в амбулаторных условиях. Затем можно дать умеренно оптимистический прогноз, но при этом следует быть осторожным и обязательно предупредить пациента и его близких о необходимости немедленно проконсультироваться с врачом при появлении малейших намеков на возобновление заболевания.

Последующее ведение больных с «плохим прогнозом», но без серьезной социальной несостоятельности

В случаях, когда представляется вероятным рецидив заболевания в будущем, пациенту требуется постоянное наблюдение и, вероятно, профилактическая лекарственная терапия. При этом обычно лучше вводить соответствующие препараты (например, такие, как флуфеназин или флупентиксол деканоат) в форме инъекций, поскольку пероральные формы лекарств многие больные на протяжении длительного времени не принимают или принимают нерегулярно. Дозу, которая должна быть минимально необходимой для подавления симптомов, можно определить, осторожно изменяя ее величину и частоту приема и наблюдая за клиническим состоянием больного (см. гл. 17). У некоторых больных реакция на продолжительное лечение нейролептиками, даже в больших дозах, незначительна. Таким пациентам следует давать лекарство не непрерывно, а только при острых рецидивах (в таких случаях оно обычно активно действует).

Неясно, как долго следует продолжать профилактическое лечение нейролептиками. По крайней мере раз в год лечение надлежит пересматривать, принимая во внимание наряду с симптоматикой и побочные эффекты. Если возникает поздняя дискинезия (см. гл.17), прием препаратов следует отменить; в противном случае необходимо всесторонне оценить баланс между пользой лечения и его вредными последствиями и найти наиболее приемлемое соотношение.

Независимо от того, проводится ли поддерживающая лекарственная терапия, нужно регулярно осматривать больного, оценивая его психический статус и социальную адаптацию. При необходимости следует посоветовать пациенту избегать стрессовых ситуаций, а также подсказать ему, как сократить количество времени, проводимого с семьей, если это возбуждает его эмоционально. Может также понадобиться помочь больному найти подходящее занятие. Основной объем лечения такого рода могут проводить психиатрические сестры, обслуживающие пациента по месту жительства, а социальные работники могут оказать содействие в осуществлении подобных мероприятий, не требующих применения лекарств. Самой сложной проблемой при проведении непрерывного лечения может оказаться тенденция больного уклоняться от него.

Больные с хроническим дефектом

Особенно тщательной разработки требуют программы последующего ведения больных с плохой социальной адаптацией и поведенческими дефектами, характерными для хронической шизофрении. Следует стараться как можно раньше выявлять таких пациентов, с тем чтобы можно было составить долгосрочные планы не только реабилитации в клинике, но и реадаптации вне ее стен. Поддерживающая лекарственная терапия, разумеется, играет важную роль, но основной акцент делается на программу реабилитации, приспособленную к потребностям каждого отдельного больного.

Можно ожидать, что больные с меньшим дефектом будут жить более или менее самостоятельно. Остальных же, вероятно, потребуется поселить в специализированном интернате и там же предоставить соответствующую работу. Основными условиями являются план ведения больного, сконцентрированный на одном-двух аспектах поведенческих нарушений, присутствующих в настоящее время, и последовательный подход персонала к его реализации.

Несмотря на то, что сейчас придается особое значение лечению вне стен медицинских учреждений, ранняя реабилитация в больнице обладает значительными преимуществами, так как она обеспечивает бóльшую последовательность в подходе к больному на протяжении всего дня. Пребывание в отделении, предназначенном главным образом для лечения больных с острой формой заболевания, часто слишком раздражает хронических шизофреников, нуждающихся в реабилитации. Следовательно, было бы рационально выделить вне такого отделения особую зону специально для реабилитации. Лечение может основываться либо на принципах терапевтической общины, либо на принципах поведенческой терапии. Оба подхода дают похожие результаты и совместимы друг с другом (Hall 1983).

Большинство больных с дефектом способны жить вне больницы, хотя и на особом положении, поскольку они нуждаются в определенном содействии и поддержке. Меньшей части требуется длительное пребывание в больнице и соответствующий уход. Состав и структура социальных служб для таких больных описаны в гл. 19. Успех зависит не столько от материального обеспечения, сколько от наличия персонала, обладающего хорошей подготовкой, терпимым отношением к больным и способного получать удовлетворение от работы, которая лишь очень нескоро приносит довольно скромные плоды.

Если у больного наблюдаются хронические нарушения поведения, следует уделить особое внимание проблемам, возникающим в его семье. Родственникам можно помочь, порекомендовав им вступить в добровольную группу, объединяющую родственников лиц с психическими забо-

леваниями, где они смогут познакомиться с теми, у кого уже есть опыт преодоления подобных проблем. Членам семьи пациента необходимо знать, что если проблемы слишком осложнятся, им в любой момент будет оказана профессиональная помощь. Им нужно посоветовать, как лучше реагировать на ненормальное поведение, разъяснить, чего можно ожидать от больного. Чаще всего особенно полезные советы могут дать медицинские сестры, обслуживающие больных на дому, так как они, как правило, обладают большим опытом лечения больных хронической шизофренией и в больнице, и вне ее стен. Социальные работники также играют свою роль в консультационной работе и оказании помощи родственникам.

Опасный больной

При шизофрении широко распространены гиперактивность и нарушения поведения. Несмотря на то, что непрофессионалов это часто пугает, серьезные проявления физического насилия по отношению к другим лицам, и тем более убийство, случаются редко. Чаще встречается членовредительство и приблизительно один из десяти больных шизофренией погибает в результате самоубийства. Такое саморазрушающее поведение часто связано с бредом воздействия, преследования или со слуховыми галлюцинациями (см. с.202).

В общем ведение потенциально опасных больных такое же, как и любых других больных шизофренией, хотя в этом случае чаще приходится прибегать к принудительным мерам. Хотя лекарственная терапия бывает необходима для того, чтобы немедленно взять под контроль нарушенное поведение, не следует забывать, что можно многого достичь, просто обеспечив больному спокойную, умиротворяющую обстановку, при которой исключаются любые раздражители. Особое отделение с адекватным количеством опытного персонала — гораздо лучше, чем применение больших доз сильнодействующих лекарств.

Угрозы физического насилия следует воспринимать всерьез, особенно если в анамнезе отражены проявления такого поведения в прошлом, независимо от того, был ли этот человек тогда болен. Опасность обычно исчезает, когда острые симптомы становятся контролируемыми, но некоторые больные постоянно высказывают угрозы, хотя такие случаи редки. Ведение больных, совершающих опасные для окружающих акты насилия, рассматривается далее в гл. 22.

Дополнительная литература

Bleuler, E. (1911). (English edition 1950). *Dementia praecox or the group of schizophrenias*. International University Press, New York.

Cutting, J. (1985). *The psychology of schizophrenia*. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Hamilton, M. (1984). *Fish's schizophrenia*. Wright, Bristol.

Kraepelin, E. (1986). Dementia praecox (pp.426-441 of the 5th edn of *Psychiatrie*. Barlta, Leipzig). Translated in: *The clinical roots of schizophrenia concept* (ed. J.Cutting and M.Shepherd). Cambridge University Press, Cambridge.

Kraepelin, E. (1919). *Dementia praecox and paraphrenia*. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Wing, J.K. and Brown, G.W. (1970). *Institutionalism and schizophrenia*. Cambridge University Press, Cambridge.

10 Параноидные симптомы и параноидные синдромы

Введение

Термин «параноидный» может относиться к симптомам, синдромам или типам личности. Параноидные симптомы — это бредовые убеждения, чаще всего (но не всегда) связанные с преследованием. Параноидные синдромы — это такие синдромы, при которых параноидные симптомы формируют часть характерной констелляции симптомов; примером может служить патологическая ревность или эротомания (описание приводится далее). Параноидный (паранойяльный) тип личности характеризуется такими чертами, как чрезмерная сосредоточенность на своей особе, повышенная, болезненная чувствительность к реальному или воображаемому унижению и пренебрежению к себе со стороны окружающих, часто сочетающаяся с гипертрофированным чувством собственной значимости, воинственностью и агрессивностью. Термин «параноидный» — описательный, а не диагностический. Если мы квалифицируем данный симптом или синдром как параноидный, то это еще не постановка диагноза, а лишь предварительный этап на пути к нему. В этом плане можно провести аналогию с ситуацией, когда устанавливается наличие ступора или деперсонализации.

Параноидные синдромы представляют существенные трудности при классификации и диагностике. Причину этого можно пояснить, разделив их на две группы. К первой группе относятся случаи, когда параноидные черты проявляются в связи с первичным душевным заболеванием, например шизофренией, аффективным расстройством или органическим психическим расстройством. Во второй группе при наличии параноидных черт никакое другое — первичное — психическое расстройство, однако, не выявляется; таким образом, параноидные черты кажутся возникшими независимо. В этой книге, в соответствии с классификациями DSM-IIIR и МКБ-10, термин «бредовые расстройства» применяется ко второй группе. Именно со второй группой связаны существенные затруднения и путаница при классификации и диагностике. Например, было много споров о том, является ли данное состояние особой формой шизофрении либо стадией в развитии шизофрении — или же его следует признать совершенно самостоятельной нозологической единицей. Поскольку подобные проблемы часто возникают в клинической практике, им посвящается целая глава.

Данная глава начинается с определения наиболее распространенных параноидных симптомов; далее дан обзор их причин. После этого приводится краткая информация о соответствующем расстройстве личности. Затем следует обсуждение первичных психических расстройств, таких как органические психические состояния, аффективные расстройства и шизофрения, при которых часто бывают параноидные проявления. Указанные заболевания подробно рассматриваются в других главах книги, тогда как здесь основное внимание сосредоточено на их дифференциации от бредовых расстройств, о которых идет речь далее. При этом особое место уделяется паранойе и парафрении; эти термины обсуждаются в историческом контексте. Затем описывается ряд характерных параноидных симптомов и синдромов, среди которых есть и довольно обычные, и чрезвычайно редкие. В заключение излагаются основные принципы оценки состояния и лечения больных с параноидными проявлениями.

Параноидные симптомы

Как уже отмечалось во введении, наиболее обычным параноидным бредом является персе-

куторный (бред преследования). Термин «параноидный» относят также к менее распространенным типам бреда — величия, ревности; иногда — к бреду, связанному с любовью, с судебной тяжбой или с религией. Может показаться нелогичным, что такие разные типы бреда должны группироваться в одну категорию. Причина, однако, заключается в том, что центральное нарушение, определяемое термином «параноидный», — это болезненное искажение представлений и отношений, касающихся взаимодействия, взаимосвязи личности с другими людьми. Если у кого-либо присутствует ложное или необоснованное убеждение в том, что его преследуют, или обманывают, или превозносят, либо в том, что он любим знаменитым человеком, то это в каждом случае означает, что данное лицо интерпретирует взаимоотношения между собой и другими людьми болезненно искаженным образом.

Многие параноидные симптомы рассмотрены в гл. 1, но основные из них будут для удобства читателей кратко описаны и здесь. Приводимые далее определения взяты из глоссария к Обследованию статуса (PSE) (см.: Wing et al. 1974).

Идеи отношения возникают у чересчур застенчивых людей. Субъект не в силах избавиться от ощущения, будто бы на него обращают внимание в городском транспорте, в ресторанах или в других общественных местах, причем окружающие замечают немало такого, что он предпочел бы скрыть. Человек сознает, что эти ощущения рождаются в нем самом и что в действительности он ничуть не больше бросается в глаза, чем другие люди. Но он не может не испытывать все тех же ощущений, совершенно несоразмерных любым возможным обстоятельствам.

Бред отношения представляет собой дальнейшее развитие простых идей отношения; ложность идей при этом не осознается. Субъекту может казаться, что о нем сплетничает вся округа, далеко за пределами возможного, или он может находить упоминание о себе в телепередачах либо на страницах газет. Он слышит, будто бы по радио говорят о чем-то связанном с вопросом, над которым он только что размышлял, или ему представляется, что за ним ходят по пятам, следят за его передвижениями, а то, что он говорит, записывают на магнитофон.

Бред преследования. Субъект верит, что некое лицо или организация либо некая сила или держава пытаются каким-то образом причинить ему вред — испортить его репутацию, нанести телесные повреждения, довести до сумасшествия или вообще свести в могилу.

Этот симптом принимает разнообразные формы — от присутствующего у субъекта простого убеждения, что люди его преследуют, — до сложных и причудливых сюжетов, в которых могут быть использованы любые виды фантастических построений.

Бред величия (мегаломанический бред). Глоссарий PSE предлагает деление на бредовые идеи грандиозных способностей и идеи величия собственной личности.

Субъект с бредом *грандиозных способностей* думает, что он избран какой-то могущественной силой либо предназначен судьбой для особой миссии или цели благодаря своим необыкновенным талантам. Он полагает, что обладает способностью читать чужие мысли, что ему нет равных, когда нужно помочь людям, что он умнее всех, что он изобрел замечательные машины, создал выдающееся музыкальное произведение или решил математическую проблему, недоступную пониманию большинства людей.

Субъект с бредом *величия собственной личности* верит, что он знаменит, богат, титулован или что он состоит в родстве с выдающимися людьми. Он может считать, что его настоящие родители — особы королевской крови, у которых его похитили, подменив другим ребенком, и передали в другую семью.

ПРИЧИНЫ ПАРАНОИДНЫХ СИМПТОМОВ

Когда параноидные симптомы проявляются в связи с первичным заболеванием — органическим психическим состоянием, аффективным расстройством или шизофренией, — ведущая роль отводится тем этиологическим факторам, которые определяют развитие первичного заболевания. Все еще возникает вопрос, почему у одних развиваются параноидные симптомы, а у других — нет. Это обычно объясняли с точки зрения особенностей преморбидной личности и факторов, приводящих к социальной изоляции.

Многие ученые, включая Крепелина, считали, что возникновение параноидных симптомов наиболее вероятно у больных с преморбидными чертами личности паранойяльного типа (см. следующий раздел). Данные современных исследований, посвященных так называемой поздней парафрении, поддерживают это мнение (см. гл. 16). В частности, Kay и Roth (1961) обнаружили паранойяльные или гиперсензитивные черты личности более чем у половины из 99 пациентов, обследованных ими.

Фрейд выдвинул гипотезу, что у предрасположенных людей параноидные симптомы могут развиться через защитные механизмы отрицания и проекции (Freud 1911). Он полагал, что человек не допускает осознания своей неадекватности и

неверия в себя, а проецирует их на внешний мир. Клинический опыт в общем подтверждает эту идею. У обследуемых больных с параноидными симптомами часто выявляется внутренняя неудовлетворенность, связанная с чувством неполноценности при повышенном самомнении и амбициях, не соответствующих реальным достижениям.

По теории Фрейда, параноидные симптомы могут возникать, когда отрицание и проекция используются как защита против подсознательных гомосексуальных склонностей. К этим идеям он пришел, изучая Даниеля Шребера, председателя Дрезденского апелляционного суда (см.: Freud 1911). Фрейд никогда не встречался со Шребером, но читал автобиографические заметки последнего о его параноидном заболевании (сейчас является общепризнанным, что он страдал параноидной шизофренией) и отчет его лечащего врача Вебера. Фрейд считал, что Шребер не мог сознательно принять свою гомосексуальность, поэтому идея «я люблю его» подверглась отрицанию и противодействие ей образовало противоположную формулу «я ненавижу его». Затем путем проекции она трансформировалась в «это не я ненавижу его, а он ненавидит меня», что, в свою очередь, преобразовалось в «он преследует меня».

Фрейд придерживался мнения, что все параноидные бредовые идеи могут быть представлены как опровержение формулы «я (мужчина) люблю его (мужчину)». При этом он зашел так далеко, что доказывал, будто бы и бред ревности можно объяснить подсознательной гомосексуальностью: ревнивого мужа подсознательно привлекает мужчина, в любви к которому он обвиняет свою жену; построение в данном случае было такое: «это не я его люблю, это она его любит». В свое время эти идеи получили широкое распространение, но в наши дни сторонников у них немного, тем более что они явно не подтверждаются клиническим опытом.

Кречмер также утверждал, что параноидные нарушения чаще встречаются у людей с предрасполагающими или . «сензитивными» чертами личности (Kretschmer 1927). У таких людей соответствующее провоцирующее событие может вызывать (в соответствии с терминологией, которую использовал Кречмер) сензитивный бред отношения (*sensitive Beziehungswahn*), проявляющийся как понятная психологическая реакция.

Кроме внутренних психологических факторов, имеющихся у самого больного, к возникновению параноидных симптомов может приводить также социальная изоляция. Заключенные, которые содержатся в одиночной камере, беженцы, переселенцы бывают склонны к паранойяльному развитию (о чем еще будет идти речь в этой главе), хотя данные, приводимые различными исследователями, противоречивы.

Эффект социальной изоляции способна создавать глухота. В 1915 году Крепелин указывал, что хронической глухотой могут быть обусловлены параноидные проявления. Houston и Royse (1954) выявили связь между глухотой и параноидной шизофренией, в то время как Kay и Roth (1961) обнаружили нарушение слуха у 40% больных с поздней парафренией. Тем не менее следует помнить, что подавляющее большинство глухих не становятся параноиками. (См.: Corbin, Eastwood 1986 — обзор о связи между глухотой и параноидными расстройствами у пожилых людей.)

Параноидное (паранойяльное) расстройство личности

Концепция расстройства личности обсуждалась в гл. 5; там же было кратко описано параноидное расстройство. Для человека с таким расстройством характерны чрезмерная чувствительность к неудачам и срывам, подозрительность, тенденция неправильно истолковывать действия окружающих, воспринимая их как враждебные или унижающие, а также несоразмерно преувеличенное представление о своих личных правах и агрессивная готовность отстаивать их.

Из приведенных в DSM-IIIR и МКБ-10 определений ясно, что понятие параноидной личности охватывает широкий диапазон типов. При этом одна крайность — это болезненно застенчивый, робкий юноша, который избегает социальных контактов и думает, что все относятся к нему неодобрительно; другая крайность — напористый и агрессивно-требовательный человек, вспыхивающий по малейшему поводу. Между этими двумя полюсами — множество градаций.

Необходимо отличать различные типы параноидной личности от параноидных синдромов (которые будут описаны далее), поскольку это имеет существенное значение с точки зрения лечения. Провести такое разграничение часто бывает очень сложно. Иногда одно незаметно переходит в другое на протяжении жизни человека, как было, например, с философом Жан-Жаком Руссо. Основанием для дифференциации служит то, что при параноидной личности нет галлюцинаций и бреда, а только сверхценные идеи. Тре-

буется определенный опыт и высокая квалификация, чтобы отличить паранойяльные идеи от бреда. Критерии, которыми надлежит руководствоваться при этом, сформулированы в гл. 1.

Первичные психические расстройства с параноидными чертами

Как уже отмечалось во введении к этой главе, параноидные черты проявляются в связи с первичными психическими расстройствами. В клинической практике подобные случаи встречаются достаточно часто. Поскольку первичные расстройства подробно описываются в других главах, здесь они будут лишь кратко упомянуты.

ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Параноидные симптомы обычны для делирия. Поскольку у пациента в таком состоянии нарушена способность понимать суть происходящих вокруг событий, это создает почву для тревоги и неправильного истолкования, а тем самым и для подозрительности. Затем могут возникнуть бредовые идеи, обычно преходящие и несистематизированные; они нередко приводят к таким нарушениям поведения, как кверуляция или агрессивность. Примером служат состояния, вызванные приемом наркотиков. Аналогичным образом параноидный бред может появляться при деменции, вызванной любыми причинами, включая травму, дегенерацию, инфекцию, нарушения обмена веществ и эндокринные расстройства (см. гл. 11).

В клинической практике важно помнить, что у пожилых больных с деменцией параноидный бред иногда возникает до выявления первых признаков снижения интеллекта.

АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Параноидные бредовые идеи сравнительно нередко встречаются у больных с тяжелыми депрессивными заболеваниями. Эти последние в большинстве случаев характеризуются чувством вины, заторможенностью и такими «биологическими» проявлениями, как потеря аппетита и снижение массы тела, нарушения сна и понижение сексуального влечения. Указанные расстройства более типичны для среднего и пожилого возраста. Характерно, что при депрессивном расстройстве пациент обычно воспринимает предполагаемые действия преследователей как оправданные его собственной виной или злом, которое он якобы причинил, а при шизофрении больной по тому же поводу чаще всего выражает свое негодование. Иногда трудно определить, являются ли параноидные черты вторичными по отношению к депрессивному заболеванию или, напротив, подавленное состояние вторично по отношению к параноидным симптомам, вызванным другой причиной. Первичность депрессии более вероятна, если изменения настроения случались и раньше, причем они более резко выражены, чем параноидные черты. Разграничение важно, так как оно может указывать на целесообразность лечения либо антидепрессантами, либо фенотиазиновыми нейролептиками.

У маниакальных больных также иногда наблюдаются параноидные бредовые идеи. Чаще это бред величия, чем бред преследования, — больной претендует на то, что он чрезвычайно богат, или занимает высочайшее положение, или представляет большое значение.

ПАРАНОИДНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Параноидная шизофрения была описана в гл. 9. В отличие от гебефренической и кататонической форм шизофрении параноидная форма обычно проявляется в более зрелом возрасте — скорее на четвертом десятке, чем на третьем. Основным признаком параноидной шизофрении являются бредовые идеи, которые с течением времени приобретают относительно стойкий характер. Чаще всего это бред преследования, но может быть также бред ревности, знатного происхождения, мессианства или телесных изменений. В некоторых случаях бред сопровождается галлюцинаторными «голосами», высказывания которых иногда (но не всегда) связаны по содержанию с идеями преследования или величия.

При диагностике важно отличать параноидную шизофрению от других параноидных состояний. Критерии, которыми DSM-IIIR и МКБ-10 рекомендуют руководствоваться при установлении диагноза шизофрении, приведены в гл. 9 (см. табл. 9.5, 9.6).

В сомнительных случаях предполагают скорее шизофрению, чем бредовое расстройство, если параноидный бред особенно странен по своему содержанию (психиатры часто называют его вычурным или нелепым). Если же бред носит нелепый характер, то в диагнозе можно не сомневаться. Например, женщина средних лет убеждена, что некий член правительства питает к ней

особый интерес и заботится о ее благополучии. Она верит, что он сидит за штурвалом самолета, пролетающего над ее домом ежедневно сразу после полудня, и потому каждый день ожидает этого момента в своем саду. Когда самолет пролетает над ней, дама подбрасывает большой красный пляжный мяч. По ее словам, на эти действия пилот всегда отвечает, «покачивая крыльями самолета». Когда абсурдность бреда не столь явно выражена, как в описанном случае, суждение относительно степени его вычурности или нелепости врач выносит произвольно, по своему усмотрению.

Следует также отметить еще два момента, касающихся диагностики. Во-первых, при шизофрении более вероятен фрагментарный и политематический бред, чем систематизированный и монотематический. Во-вторых, у больных параноидной шизофренией часто бывают галлюцинации, которые кажутся совершенно не связанными с их бредовыми идеями, тогда как при других параноидных состояниях галлюцинации нередко или отсутствуют, или тесно связаны с тематикой бреда. Эти критерии могли бы помочь подкрепить диагноз параноидной шизофрении, однако сами по себе они не позволяют установить окончательный диагноз.

ШИЗОФРЕНОПОДОБНЫЕ СИНДРОМЫ

Параноидные синдромы обычны для некоторых шизофреноподобных синдромов, рассмотренных в гл. 9. Согласно DSM-IIIR они включают категории **кратковременных реактивных психозов** и **шизофреноформных расстройств,** а в МКБ-10 соответствующие им категории группируются под рубрикой **острых** и **транзиторных психотических расстройств.**

Бредовые расстройства

DSM-IIIR относит термин **«бредовое (параноидное) расстройство»** к расстройствам с устойчивым, не нелепым по содержанию (для данной культуры. — Ред.) бредом, который не обусловлен каким-либо иным психическим заболеванием. В МКБ-10 есть довольно похожая категория **хронических бредовых расстройств.**

ИСТОРИЯ ВОПРОСА: ПАРАНОЙЯ И ПАРАФРЕНИЯ

Термины «паранойя» и «парафрения» сыграли значительную роль в психиатрическом мышлении. Обзор связанных с ними концептуальных трудностей весьма поучителен, поэтому далее будет достаточно детально прослежена их история, начиная с паранойи.

Термин **паранойя,** производным от которого является используемое ныне прилагательное «параноидный», имеет долгую и довольно пеструю историю (см.: Bynum 1983). Пожалуй, ни один термин из используемых в психиатрии не вызывал такой полемики и не вносил большей путаницы в умы. Всесторонний обзор обширной литературы по данному вопросу, в основном немецкой, был сделан Lewis (1970).

Особую значимость термин «паранойя» приобрел в последней четверти XIX века, однако его истоки уходят в глубокую древность. Слово «паранойя» происходит от греческих корней *para* (около, мимо, вне) и *nous* (ум); в древнегреческой литературе оно употреблялось в значении «вне ума», т.е. «сумасшедший» или «безумный». В этом широком смысле слово «паранойя» вновь стали использовать в XVIII веке. Но вот в середине XIX века немецкие психиатры заинтересовались состояниями, для которых был особенно характерен бред преследования и величия; к этим состояниям часто применялся немецкий термин *«verrücktheit»,* однако в конце концов он был вытеснен «паранойей». Выдвигалось много различных концепций этих расстройств. Основные проблемы могут быть кратко сформулированы следующим образом:

1. Составляют ли эти состояния первичное расстройство или они вторичны по отношению к расстройству настроения или к какому-либо другому расстройству?
2. Остаются ли они неизменными на протяжении многих лет или они представляют собой стадию заболевания, которое в дальнейшем проявляется в распаде интеллекта и личности?
3. Могут ли при таких состояниях отсутствовать галлюцинации или последние неизменно сопровождают их?
4. Есть ли среди этих состояний формы с хорошим прогнозом?

Еще в 1863 году Kahlbaum поднял эти вопросы, когда классифицировал паранойю как самостоятельное, или первичное, бредовое состояние, которое годами остается неизменным.

Большое влияние на развитие концепции паранойи оказал Крепелин, хотя он никогда не считал этот термин удачным, а его взгляды со временем радикально изменялись (см.: Kendler, Tsuang 1981). В 1896 году он использовал данный

термин только для неизлечимых, хронических состояний с систематизированным бредом при отсутствии серьезного расстройства личности. В шестом издании своего учебника (см.: Kraepelin 1904) он писал:

> Бред при dementia praecox чрезвычайно причудлив и выходит за пределы постижимого, он лишен какой-либо системы и не поддается попыткам увязать его с событиями прошлой жизни, тогда как при паранойе бред в основном ограничивается болезненной интерпретацией реальных событий, причем все «сюжетные линии» согласованы, сплетены в единое целое; эта система постепенно становится все более расширенной, охватывая даже события последних дней, а противоречия и возражения предвидятся и объясняются (с.199).

В более поздних работах Крепелин (Kraepelin 1912, 1919) использовал введенное Ясперсом (Jaspers 1913) различие между развитием личности и болезненным процессом, предложив считать паранойю примером первого явления в противоположность болезненному процессу при dementia praecox. В своем итоговом труде (Kraepelin 1919) он развил эти идеи, проведя различие между dementia praecox, паранойей и еще одним типом параноидных психозов — парафренией. Dementia praecox характеризуется ранним началом и плохим исходом, завершаясь психическим распадом, и в основе своей является нарушением эмоциональной и волевой сфер. Паранойя ограничена кругом больных с поздним началом полностью систематизированного бреда и пролонгированным течением болезни — обычно без выздоровления, но и без неизбежного распада личности. Важным моментом является отсутствие галлюцинаций. Парафрению Крепелин считал промежуточной формой между dementia praecox и паранойей; при парафрении у больного бывает непрерывный систематизированный бред, но болезнь не прогрессирует до слабоумия. Основное отличие от паранойи заключается в том, что у больного с парафренией имеются галлюцинации.

Введенное Блейлером понятие о параноидной форме dementia praecox, которую он позже назвал параноидной шизофренией, было более широким по сравнению с концепцией Крепелина (см.: Bleuler 1906, 1911). Так, Блейлер рассматривал парафрению не как самостоятельное заболевание, а как форму dementia praecox. С другой стороны, он принял точку зрения Крепелина на паранойю как на отдельную нозологическую единицу, но в отличие от Крепелина утверждал, что во многих случаях при паранойе могут наблюдаться галлюцинации. Блейлер особенно интересовался психологическими механизмами развития паранойи; в то же время он оставил открытым вопрос о возможной роли соматической патологии в ее этиологии.

С того времени ведущими в истории паранойи становятся два главных направления. Согласно первому из них паранойя отлична от шизофрении и в своей основе является преимущественно психогенной. Второе направление рассматривает паранойю как форму или стадию шизофрении.

В рамках первого направления положение о психогенном развитии параноидного бреда было поддержано двумя широко известными исследованиями на базе рассмотрения отдельных случаев. Gaupp (1914) тщательно изучил дневники и психическое состояние некоего Вагнера, который убил свою жену, четверых детей и еще восемь человек, реализуя таким образом часть тщательно продуманного им плана отмщения предполагаемым врагам. Был сделан вывод, что Вагнер страдал паранойей — в том смысле, какой вкладывал в этот термин Крепелин (см. ранее). В то же время Gaupp считал, что первоначально бред у Вагнера развился как психогенная реакция. Вторым исследованием был анализ мемуаров Шребера, проведенный Фрейдом, о чем уже упоминалось в этой главе. Фрейд квалифицировал случай Шребера как паранойю, хотя клиническая картина гораздо более соответствовала шизофрении, чем паранойе в любой из существовавших тогда трактовок.

Наиболее детально разработанную аргументацию в поддержку идеи психогенеза представил Кречмер в своей монографии «Der sensitive Beziehungswahn» (Kretschmer 1927). Он утверждал, что паранойю следует рассматривать не как заболевание, а как психогенную реакцию особо сензитивных людей. Многие пациенты, случаи которых описал Кречмер, ныне рассматривались бы как страдающие шизофренией.

В 1931 году Kolle привел доказательства в пользу второй точки зрения, в соответствии с которой паранойя является формой шизофрении. Он изучил 66 больных с так называемой паранойей, включая случаи, диагностированные Крепелином в его мюнхенской клинике. На основании ряда аргументов — как симптоматического, так и генетического характера — Kolle пришел к заключению, что так называемая паранойя в действительности представляет собой легкую форму шизофрении.

Значительно меньше было написано о **парафрении**. Интересно, однако, что Mayer (1921), продолжая начатое Крепелином наблюдение за 78 больными с парафренией, обнаружил, что 50 из них затем стали шизофрениками. Он не нашел различий в первоначальных клинических проявлениях между этими пятьюдесятью и остальны-

ми — не ставшими шизофрениками — пациентами. С того времени парафрению обычно рассматривают как шизофрению с поздним дебютом и с хорошим прогнозом. Kay и Roth (1961) применяли термин «поздняя парафрения» для обозначения наблюдающихся у пожилых людей параноидных состояний, не вызываемых первичным органическим или аффективным заболеванием. Эти авторы установили, что у подавляющего большинства из обследованных ими 99 больных имеются характерные признаки шизофрении (см. гл. 9). В современных классификациях не выделяются самостоятельные категории для шизофрении с ранним и с поздним началом.

СОВРЕМЕННОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ ТЕРМИНОВ: DSM-IIIR и МКБ-10

В DSM-IIIR взамен традиционной категории паранойи включено бредовое (параноидное) расстройство (см.: Munro 1987), основным критерием которого служит наличие «не нелепого и не вычурного бреда, сохраняющегося не менее месяца», тогда как «слуховые или зрительные галлюцинации если и присутствуют, то не ярко выражены». Выделяют пять специфических подтипов бреда: преследования, ревности, любовный (эротомания), соматический и грандиозности (величия). Соматическая форма охватывает расстройство, которое иногда называют моносимптоматическим ипохондрическим психозом (Munro 1980). Бредовое расстройство, по-видимому, встречается сравнительно редко; оно возникает главным образом в среднем возрасте и имеет продолжительное течение (см.: Kendler, Tsuang 1981; Kendler 1982). Обзор классификации параноидных расстройств в DSM-IIIR был сделан Kendler (1987).

МКБ-10 дает аналогичное определение основной категории хронических бредовых расстройств, для которой используется термин «бредовое расстройство». Но симптоматика должна сохраняться по крайней мере 3 месяца, а не месяц, как требуется согласно DSM-IIIR, и подтипы бреда не выделяются.

Суть современного понимания бредового расстройства заключается в том, что это устойчивая и непоколебимая бредовая система, исподволь развивающаяся у человека в среднем или пожилом возрасте. Такая бредовая система инкапсулирована, и другие умственные функции не нарушены. Часто больной может продолжать работать, иногда ему достаточно успешно удается вести нормальную социальную жизнь. В клинической практике случаи, полностью отвечающие приведенным определениям, довольно редки.

Термин «парафрения» не встречается в DSM-IIIR и МКБ-10; он вообще малоупотребителен в современной психиатрической практике. Авторы этой книги не рекомендуют применять данный термин, поскольку он обозначает состояние, которое, очевидно, более целесообразно рассматривать как параноидную шизофрению с поздним началом и хорошим прогнозом.

Особые параноидные состояния

Некоторые параноидные состояния распознаются по определенным характерным признакам. Можно разделить их на две группы: состояния со специфическими симптомами и состояния, проявляющиеся в особых ситуациях. Специфические симптомы включают бред ревности, сутяжный и эротический бред, а также бред, название которого связано с именами Капгра (Capgras) и Фреголи (Fregoli). Особые ситуации включают тесные контакты, близкие (родственные, семейные и т.п.) отношения *(folie à deux*)*, миграцию и тюремное заключение. Многие из перечисленных симптомов вызывали особый интерес у французских психиатров (см.: Pichot 1982, 1984). Ни в DSM-IIIR, ни в проекте МКБ-10 ни один из этих симптомов, кроме индуцированного психоза (в МКБ-10 — индуцированное бредовое расстройство), не признан в качестве самостоятельной категории.

Среди состояний со специфическими симптомами в первую очередь и наиболее подробно будет описана патологическая ревность ввиду ее важности в клинической практике. Это, пожалуй, самое распространенное явление среди рассматриваемых в данном разделе, причем достаточно часто оно представляет серьезную опасность.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РЕВНОСТЬ

Определяющей, неотъемлемой чертой патологической, или болезненной, ревности является аномальная убежденность в том, что супружеский партнер неверен. Состояние называется патологическим, потому что эта убежденность, которая может быть связана с бредом или со сверхценной идеей, не имеет под собой достаточных оснований и не поддается разумным доводам. Патологическая ревность была рассмотрена в работах Shepherd (1961) и Mullen, Maack (1985).

* Помешательство вдвоем (фр.).

Подобная убежденность часто сопровождается сильными эмоциями и характерным поведением, но сами по себе они не составляют сущности патологической ревности. Муж, заставший свою жену в постели с любовником, может ощутить крайнюю ревность и, утратив контроль над собой, натворить бед, однако в этом случае не следует говорить о патологической ревности. Данный термин должен употребляться только тогда, когда ревность базируется на болезненных представлениях, необоснованных «доказательствах» и рассуждениях.

Патологическая ревность часто описывалась в литературе, по большей части в форме сообщений об одном или двух случаях. Ей давали различные наименования, включая такие, как сексуальная ревность, эротическая ревность, болезненная ревность, психотическая ревность, синдром Отелло. Основными источниками информации являются опубликованные Shepherd (1961), Langfeldt (1961), Vauhkonen (1968), Mullen и Maack (1985) результаты проведенных ими исследований случаев патологической ревности. Shepherd изучил истории болезни 81 пациента стационара в Англии (Лондон), Langfeldt проделал аналогичную работу с 66 историями болезни в Норвегии, Vauhkonen провел исследование, основанное на опросе 55 больных в Финляндии; Mullen и Maack проанализировали истории болезни 138 пациентов.

Частота случаев патологической ревности среди населения в целом неизвестна. Но это состояние не так уж редко встречается в психиатрической практике, и большинство практикующих клиницистов наблюдают одного-двух таких больных в год. Этим пациентам надлежит уделять особое внимание не только потому, что они причиняют страдания своим супругам и семьям, но и потому, что они могут быть чрезвычайно опасными.

Все данные свидетельствуют о том, что патологическая ревность чаще встречается у мужчин, чем у женщин*. В трех из вышеупомянутых работ соотношение между мужчинами и женщинами было таково: 3,76:1 (Shepherd), 1,46:1 (Langfeldt), 2,05:1 (Vauhkonen).

Клинические признаки

Как указывалось выше, главная характерная черта патологической ревности — аномальная убежденность в неверности партнера. Это может сопровождаться другими патологическими убеждениями, например, больной может верить, что супруга замышляет что-то против него, пытается отравить, лишить половых способностей или заразить венерической болезнью.

Настроение патологически ревнивого больного может варьировать в зависимости от основного расстройства, но чаще всего это смесь страдания, тревоги, раздражительности и гнева.

Как правило, характерно поведение больного. Обычно он ведет упорные и напряженные поиски доказательств неверности партнера, например путем скрупулезного изучения дневников и переписки, тщательного осмотра постельного и нижнего белья в поисках следов половых выделений. Больной может шпионить за супругой или нанять для слежки частного детектива. Типично то, что такой ревнивец беспрестанно подвергает партнера «перекрестному допросу», что может приводить к диким ссорам и вызывать приступы ярости у больного. Иногда партнер, дойдя до полного отчаяния и изнеможения, в конце концов вынужденно делает ложное признание. Если это происходит, ревность скорее еще более разгорается, чем затухает.

Интересно, что ревнивец зачастую не имеет ни малейшего представления о том, кто мог бы быть предполагаемым любовником или что это за личность. Более того, больной нередко избегает принятия мер, которые обеспечили бы получение неопровержимых доказательств виновности или невиновности объекта ревности.

Поведение больного с патологической ревностью может быть поразительно аномальным. Преуспевающий бизнесмен, представитель коммерческих кругов Лондона, носил при себе в портфеле наряду с финансовыми документами также мачете, готовясь пустить его в ход против всякого любовника его супруги, которого ему удастся выследить. Плотник встроил в свой дом сложную систему зеркал, чтобы иметь возможность наблюдать за своей женой из другой комнаты. Третий пациент, сидя за рулем, избегал останавливаться рядом с другой машиной перед светофором, опасаясь, что за время ожидания зеленого сигнала его жена, расположившаяся на пассажирском сиденье, тайком назначит свидание водителю соседнего автомобиля.

Этиология

В процессе исследований, описанных ранее, было обнаружено, что патологическая ревность возникает при целом ряде первичных расст-

---

* Здесь и далее при описании патологической ревности мы исходим главным образом из этого; так, если условно употреблено выражение «супруга больного», мы не будем всякий раз делать оговорку, указывая на то, что здесь может подразумеваться также и «супруг пациентки». В английском языке этой проблемы, разумеется, не существует. — Ред.

ройств, частота которых варьирует в зависимости от изучаемой популяции и используемых диагностических критериев. Так, параноидная шизофрения (паранойя или парафрения) наблюдалась у 17-44% больных с патологической ревностью, депрессивное расстройство — у 3-16%, невроз и расстройство личности — у 38-57%, алкоголизм — у 5-7%, органические расстройства — у 6-20%. Среди первичных органических причин представлены и экзогенные — связанные с употреблением таких веществ, как амфетамин или кокаин, но чаще — широкий спектр мозговых расстройств, включающий инфекции, новообразования, метаболические и эндокринные расстройства и дегенеративные состояния.

Следует подчеркнуть роль особенностей личности в генезе патологической ревности. Часто оказывается, что больной испытывает всепоглощающее чувство собственной неполноценности; отмечается несоответствие между его амбициями и реальными достижениями. Подобная личность особенно уязвима ко всему, что может вызывать и усугублять это чувство неполноценности, например к понижению социального статуса или к надвигающейся старости. Пасуя перед лицом подобных угрожающих событий, человек нередко проецирует вину на других, что может выражаться в форме ревнивых упреков в неверности. Как уже упоминалось, Фрейд утверждал, что во всех видах ревности, и особенно в ее бредовой форме, играют определенную роль подсознательные гомосексуальные побуждения. Он считал, что такая ревность может возникнуть, если указанные побуждения подверглись репрессии, отрицанию с последующим формированием реакции. Однако ни в одном из рассмотренных выше исследований не была зафиксирована связь между гомосексуальностью и патологической ревностью.

Многие авторы считают, что патологическая ревность может быть обусловлена появлением трудностей при эрекции у мужчин и половых дисфункций у женщин. При исследованиях, проведенных Langfeldt и Shepherd, такая взаимосвязь либо не выявлялась вообще, либо были получены лишь незначительные подтверждения ее наличия. Vauhkonen, правда, сообщает о сексуальных трудностях, зафиксированных более чем у половины наблюдаемых им мужчин и женщин, но его данные частично получены в консультационной клинике по вопросам семьи и брака.

Прогноз зависит от ряда факторов, в том числе от природы основного психического расстройства и от преморбидной личности больного. Статистических данных о прогнозах немного. Langfeldt обследовал 27 своих пациентов спустя 17 лет и обнаружил, что более половины из них все еще страдают от постоянно испытываемой или периодически возникающей ревности. Это подтверждает общее клиническое наблюдение о плохом, как правило, прогнозе.

Риск насилия

Хотя прямые статистические данные относительно риска насилия при патологической ревности отсутствуют, нет сомнений в том, что опасность может быть чрезвычайно велика. Mowat (1966) провел обследование больных с гомицидоманией, находящихся в Бродмурской больнице в течение нескольких лет, и обнаружил патологическую ревность у 12% мужчин и 15% женщин. В группе у Shepherd, включавшей 81 пациента с патологической ревностью, трое проявляли гомицидальные тенденции. В дополнение к этому, бесспорно, значительна опасность нанесения подобными больными телесных повреждений. В группе у Mullen и Maack (1985) лишь немногие из 138 пациентов были привлечены к уголовной ответственности, однако примерно каждый четвертый угрожал убийством или увечьем своему партнеру, а 56% мужчин и 43% женщин проявляли агрессивность или высказывали угрозы по отношению к предполагаемым соперникам.

Оценка состояния больного

Оценка состояния больного с патологической ревностью должна быть тщательной и всесторонней. Чрезвычайно важно получить как можно более полное представление о его психическом состоянии; поэтому следует сначала встретиться наедине с супругой пациента, а затем уже с ним самим. Информация о болезненных представлениях и поступках больного, сообщаемая его супругой, нередко гораздо более подробна, чем сведения, которых можно добиться непосредственно от него.

Врач должен попытаться тактично выяснить, насколько твердо больной убежден в неверности партнера, как велико его возмущение и не замышляет ли он совершить акт возмездия. Какие факторы провоцируют его на взрывы негодования, обвинения и попытки устроить «перекрестный допрос»? Как реагирует партнер на подобные вспышки? Как больной, в свою очередь, реагирует на поведение партнера? Совершались ли какие-либо насильственные действия? Если да, то в какой форме? Были ли нанесены какие-либо серьезные повреждения?

В дополнение к этому врач должен провести сбор детального анамнеза супружеской и сексуальной жизни обоих партнеров.

Важно также диагностировать основное психическое расстройство, поскольку это будет иметь значение для лечения.

Лечение

Лечение патологической ревности часто связано с опеределенными трудностями, поскольку такой пациент может считать, что лечение ему навязали, и не проявлять особого желания соблюдать врачебные предписания. Первостепенное значение имеет адекватное лечение любого основного расстройства, такого как шизофрения или аффективный психоз. В случаях, когда основной диагноз сомнителен, благоприятное воздействие могут оказать фенотиазины, в частности хлорпромазин и т.п.

Психотерапия может быть показана больным с невротическими или личностными расстройствами. При этом обычно ставится цель снять напряжение, разрешив больному (а также его супруге) открыто высказать и обсудить свои чувства. Предлагались также поведенческие методики (Cobb, Marks 1979). При их использовании, в частности, побуждают партнера выработать поведение, способствующее ослаблению ревности, например путем контрагрессии или за счет отказа от споров, в зависимости от конкретного случая.

Если амбулаторное лечение не дает результатов или если риск насилия велик, может возникнуть необходимость госпитализации. Нередко, однако, случается, что в стационаре у больного как будто наступает улучшение, но сразу после выписки начинается рецидив.

Когда врач считает, что со стороны больного могут последовать насильственные действия, он обязан предупредить об этом супругу пациента. В некоторых случаях в целях безопасности приходится рекомендовать раздельное проживание семейной пары. Как сказано в старой аксиоме, самое лучшее лечение патологической ревности — географическое.

ЭРОТИЧЕСКИЙ БРЕД (СИНДРОМ КЛЕРАМБО)*

Клерамбо (De Clérambault 1921; см. также 1987) предложил провести различие между параноидным бредом и бредом страсти. Последний отличается своим патогенезом и тем, что сопровождается возбуждением. Характерно также наличие представления о цели: «у всех больных этой категории — независимо от того, проявляется ли у них эротомания, сутяжническое поведение или болезненная ревность — с момента возникновения заболевания есть точная цель, которая с самого начала приводит в действие волю. Это составляет отличительную черту данной болезни». Такое разграничение представляет интерес только с исторической точки зрения, так как теперь оно не проводится. Однако синдром эротомании все еще известен как синдром Клерамбо. Встречается он чрезвычайно редко (для дальнейшей информации см.: Enoch, Trethowan 1979). Хотя обычно это расстройство наблюдается у женщин, Taylor et al. (1983) сообщили о четырех случаях в группе из 112 мужчин, обвиняемых в совершении насильственных действий.

При эротомании субъектом обычно является одинокая женщина, которая верит, что в нее влюблен человек из высших сфер. Предполагаемый поклонник обычно недоступен, поскольку он либо уже женат, либо занимает гораздо более высокое социальное положение, либо это известный эстрадный артист или общественный деятель. Согласно Клерамбо, охваченная безрассудной страстью женщина считает, что именно «объект» первым влюбился в нее, что он сильнее любит, чем она, или даже что любит только он. Она уверена, что специально избрана этим мужчиной из высших сфер и что не ею были сделаны первые шаги навстречу. Эта вера служит для нее источником удовлетворения и гордости. Она убеждена, что «объект» не может быть счастливым или полноценным человеком без нее.

Нередко больная полагает, что «объект» не может открыть свои чувства по разным причинам, что он таится от нее, что ему трудно к ней подступиться, что он наладил непрямое общение с ней и вынужден вести себя парадоксальным и противоречивым образом. Женщина с эротоманией порой настолько досаждает «объекту», что он обращается в полицию или подает в суд. Иногда и после этого бред больной остается непоколебимым, и она придумывает объяснения для парадоксального поведения «объекта». Она может быть чрезвычайно упорной и невосприимчивой к реальности. У некоторых больных любовный бред перерастает в бред преследования. Они готовы оскорбить «объект» и публично обвиняют его. Это описано у Клерамбо как две фазы: надежда сменяется негодованием.

Вероятно, большинство больных с эротическим бредом страдают параноидной шизофренией. В случаях, когда имеющихся в настоящее время данных недостаточно для установления окончательного диагноза, эту болезнь в соответствии с DSM-IIIR можно отнести к эротоманическим бредовым расстройствам.

СУТЯЖНЫЙ И РЕФОРМАТОРСКИЙ БРЕД

Сутяжный бред был предметом специального исследования Krafft-Ebing в 1888 году. Больные с такого рода бредом втягиваются в развернутую

* В русскоязычной литературе часто обозначается как бред любовного очарования. — Ред.

кампанию обвинений и жалоб, направленных против властей. Много общего между этими больными и параноиками-сутяжниками, которые затевают целый ряд судебных разбирательств, участвуют в бесчисленных судебных процессах, причем во время слушания дела порой приходят в ярость и угрожают судьям. Baruk (1959) описал «реформаторский бред», который сосредоточен на религиозной, философской или политической тематике. Люди с таким бредом постоянно критикуют общество, а иногда предпринимают тщательно разработанные действия, которые могут быть и насильственными, особенно если бред носит политический характер. Некоторых политических убийц следует отнести к этой группе. Чрезвычайно важно, чтобы этот диагноз ставился на основании чисто психиатрических данных, а не по политическим мотивам (см.: Bloch, Chodoff 1981).

БРЕД КАПГРА

Хотя сообщения о подобных случаях были и раньше, состояние, известное ныне как синдром Капгра, впервые подробно описано Capgras и Reboul-Lachaux в 1923 году (см.: Serieux, Capgras 1987). Они назвали его *l'illusion des sosies* (иллюзия двойника). Строго говоря, это не синдром, а единственный симптом, и ему больше соответствует термин *бред* (чем иллюзия) двойника. Больной верит, что очень близкое ему лицо — обычно это супруг (супруга) или родственник — подменено двойником. Он признает, что тот, кто ошибочно идентифицируется им как двойник, очень похож на «подмененного», но все же убежден, что это другой человек.

Это состояние встречается чрезвычайно редко; оно более распространено среди женщин, чем среди мужчин, и обычно связано с шизофренией или с аффективным расстройством. В анамнезе часто отражены деперсонализация, дереализация или *déjà vu*. Считают, что в большинстве случаев есть достаточно веские доказательства наличия органического компонента, о чем свидетельствуют клинические проявления, результаты психологического тестирования и данные рентгенологических исследований мозга (см.: Christodoulou 1977). Однако при анализе 133 опубликованных случаев было сделано заключение, что более половины больных страдают шизофренией; в 31 случае установлено соматическое заболевание (Berson 1983).

БРЕД ФРЕГОЛИ

Данное состояние обычно называют синдромом Фреголи — по имени актера, обладавшего поразительной способностью перевоплощаться, изменять свой облик. Это состояние наблюдается еще реже, чем бред Капгра. Первоначально его описали Courbon и Fail в 1927 году. Больной ошибочно идентифицирует разных людей, с которыми встречается, с одним и тем же известным ему лицом (обычно с тем, кого он считает своим преследователем). Он утверждает, что хотя и нет внешнего сходства между этими людьми и знакомым ему человеком, тем не менее они идентичны психологически. Этот симптом обычно связывают с шизофренией. Здесь также клинические признаки, психологическое тестирование и рентгенологическое исследование мозга позволяют предположить наличие органического компонента в этиологии (Christodoulou 1976).

Параноидные состояния, проявляющиеся при определенных ситуациях

Далее приводится информация о ряде возникающих в особых ситуациях состояний, начиная с индуцированного психоза.

ИНДУЦИРОВАННЫЙ ПСИХОЗ *(FOLIE À DEUX)*

Об индуцированном психозе говорят, если параноидная бредовая система развивается у человека в результате тесных контактов с другим лицом, у которого уже присутствует установившаяся бредовая система аналогичного типа. Почти всегда это бред преследования. В DSM-IIIR подобные случаи классифицируются как индуцированное психотическое расстройство, а в МКБ-10 — как индуцированное бредовое расстройство.

Хотя частота случаев индуцированного психоза не установлена, очевидно, что он представляет собой редкое явление. Иногда бывают вовлечены более чем два человека, но это наблюдается чрезвычайно редко. Данное состояние порой отмечалось у двух лиц, не состоящих в семейных отношениях, однако не менее чем в 90% описанных случаев речь идет о членах одной семьи. Обычно имеется доминантный партнер со стойким бредом, который, по-видимому, индуцирует подобный бред у зависимого или легко

поддающегося внушению партнера (поначалу, возможно, преодолевая сопротивление последнего). Как правило, эти двое проживают совместно и поддерживают тесные контакты в течение длительного времени, причем зачастую они пребывают в изоляции от внешнего мира. Однажды установившись, рассматриваемое состояние в дальнейшем приобретает хроническое течение.

Индуцированные психозы встречаются чаще у женщин, чем у мужчин. Gralnick (1942) изучил группу больных с *folie à deux* и выявил следующие сочетания (в порядке убывания частоты случаев): две сестры — 40; муж и жена — 26; мать и ребенок — 24; два брата — 11; брат и сестра — 6; отец и ребенок — 2. В девяти случаях данное явление наблюдалось между лицами, не связанными родственными или семейными узами.

Принципы лечения такие же, как и при других параноидных состояниях (см. с.249). Обычно в подобных случаях пациентам рекомендуют раздельное проживание, что иногда (однако не обязательно) ведет к редукции бредовых идей и способствует нормализации состояния. Улучшение более вероятно у реципиента, чем у индуцирующего.

Подробное и всестороннее описание индуцированных психозов можно найти у Enoch и Trethowan (1979).

МИГРАЦИОННЫЙ ПСИХОЗ

Представляется вполне логичным предположение, что у людей, переселяющихся в другие страны, повышается вероятность развития параноидных симптомов, так как их внешний облик, речь и поведение привлекают к ним внимание. Ødegaard (1932) установил, что среди иммигрантов норвежского происхождения, проживающих в США, частота случаев шизофрении (в том числе параноидной) вдвое выше, чем среди населения Норвегии в целом. Однако эти данные, по-видимому, могут объясняться не столько связанными с эмиграцией патогенными переживаниями, сколько тем, что лица, находящиеся в препсихотическом состоянии, скорее склонны эмигрировать по сравнению со своими более уравновешенными соотечественниками. Позже Astrup и Ødegaard (1960) обнаружили, что частота случаев первичной госпитализации по поводу психотических заболеваний в общем значительно ниже среди лиц, мигрирующих внутри своей страны, чем среди тех, кто не покидал мест, где родился и вырос. Авторы предположили, что миграция в пределах своей страны может быть естественным явлением для предприимчивой молодежи, в то время как отъезд за границу, вероятно, является гораздо более сильным стрессовым переживанием. Таким образом, в определенной степени они поддержали экзогенную гипотезу.

Данные исследований, посвященных изучению иммигрантов, трудно интерпретировать. Если принять во внимание такие факторы, как возраст, социальное положение, род занятий, уровень профессиональной подготовки, ситуация с трудоустройством, принадлежность к определенной этнической группе, то возникают сомнения относительно существования реальной значимой связи между миграцией и частотой психических заболеваний (Murphy 1977). Наибольшая частота психических заболеваний наблюдалась у беженцев, миграция которых была вынужденной (Eitinger 1960); однако они, возможно, подвергались преследованиям в дополнение к переживаниям, связанным с потерей родины и адаптацией к условиям чужой страны.

ТЮРЕМНЫЙ ПСИХОЗ

Данные, связанные с тюремным заключением, противоречивы. Birnbaum (1908) выдвинул в своей работе предположение, что изоляция в тюрьме, особенно в одиночной камере, может привести к развитию параноидных расстройств, которые проходят, когда заключенному разрешают общаться с другими людьми. Eitinger (1960) сообщает, что параноидные состояния не были необычны среди военнопленных. Однако Faergeman (1963) считает, что подобные явления редко наблюдались даже среди узников концентрационных лагерей.

ПСИХОЗЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В ОПРЕДЕЛЕННОЙ КУЛЬТУРАЛЬНОЙ СРЕДЕ

Известно, что в некоторых развивающихся странах широко распространены транзиторные и острые психотические состояния, обычно с проявлением параноидных черт. Во многих случаях эти острые состояния, по-видимому, имеют органическую природу, например они могут быть вызваны такими факторами, как тропические инфекции. Из-за сложных условий наблюдения информация о подобных расстройствах неполна.

Полезный обзор по данному вопросу представил Leff (1981).

Параноидные симптомы: оценка и диагноз

Процесс оценки состояния пациента с параноидными симптомами включает в себя два эта-

па: выявление самих симптомов и диагностику обусловливающего их заболевания.

Иногда наличие у больного идей или бреда преследования очевидно для всех окружающих, однако бывают случаи, когда распознать параноидные симптомы чрезвычайно трудно. Больной может оказаться подозрительным или озлобленным. Порой пациент не желает вступать в беседу и просто молча смотрит на врача, или он может гладко и убедительно рассуждать на посторонние темы, уходя от разговора о бредовых идеях и убеждениях или категорически отрицая их. Требуется немалое мастерство, чтобы «вытянуть» из больного информацию о его ложных убеждениях. Здесь необходимы терпимость и непредвзятость. Психиатр должен вести себя как беспристрастный, но заинтересованный слушатель, который хочет понять точку зрения собеседника. При этом врач выражает пациенту свое сочувствие и спрашивает, чем он мог бы помочь, в то же время не позволяя втянуть себя в бред и не давая невыполнимых обещаний. Нужен особый такт для того, чтобы уклоняться от любого спора, который может дать больному повод обидеться. И все-таки даже опытным психиатрам, несмотря на все их мастерство и такт, нередко приходится расспрашивать пациента в течение длительного времени без особых результатов, т.е. не обнаруживая болезненных идей.

При выявлении несомненно ложных убеждений не всегда правомерно сразу же делать заключение, что это бред; при определенных обстоятельствах прежде нужно сопоставить утверждения пациента с заявлениями информатора и убедиться, что у больного была возможность осознать ошибочность своих представлений. Во всех случаях, когда те или иные идеи кажутся бредовыми, окончательное суждение следует выносить, рассматривая их в контексте культурного окружения пациента, так как эти ложные представления могут оказаться общепринятыми в его среде, в группе, к которой он принадлежит.

Если параноидные бредовые идеи выявлены, переходят к следующему этапу — диагностике обусловившего их психического расстройства. Это означает поиск диагностических признаков органических психических состояний, шизофрении, аффективного расстройства, которые описаны в других главах.

Важно определить, есть ли вероятность, что под влиянием бреда преследования (или патологической ревности) поведение больного станет опасным для окружающих, возможны ли с его стороны покушение на убийство или нанесение телесных повреждений предполагаемому преследователю. Это требует тщательного изучения личности больного, характера его бреда и связанных с ним галлюцинаций. Намеки на убийство или на самоубийство, так же как и соответствующие угрозы, следует принимать всерьез. В подобной ситуации врач должен осторожно и тактично расспросить о возможных планах убийства и о подготовке к их реализации. Используемая при этом методика во многом напоминает применяемую при оценке риска самоубийства («Вы когда-нибудь думали о том, чтобы предпринять нечто подобное?»; «Есть ли у вас какой-либо план?»; «Что могло бы подтолкнуть вас к этому?»).

Иногда больной с бредом преследования не знает личности предполагаемого преследователя, но тем не менее представляет опасность. В качестве примера можно привести следующий случай. Некий молодой человек (приезжий из-за рубежа) был доставлен в клинику скорой психиатрической помощи, где его всесторонне обследовали и тщательно расспросили. Оказалось, что этот юноша чуть старше двадцати лет верит, будто таинственные, никому не известные заговорщики пытаются его убить и, следовательно, его жизни угрожает опасность. Когда пациента спросили, принял ли он какие-нибудь меры, чтобы защитить себя, он сказал, что съездил ненадолго в Брюссель, чтобы купить пистолет, который носит теперь при себе. На вопрос о том, что он сделал бы со своим оружием, больной ответил, что ожидает, пока «голоса» прикажут ему кого-то застрелить.

Вопросы, связанные с оценкой опасности, будут обсуждены далее в гл. 22. Надежнее всего при решении данной проблемы исходить из принципа, что риск насилия наиболее высок в тех случаях, когда в анамнезе больного есть сведения о подобных проявлениях, имевших место ранее.

Лечение больных с параноидной симптоматикой

При ведении больного с параноидными симптомами следует рассмотреть целесообразность применения как психологических методов, так и биологической терапии.

Психологическое воздействие нередко затруднено. Больной может быть подозрительным и недоверчивым; в этом случае он обычно полагает, что психиатрическое лечение преследует цель причинить ему вред. Даже если пациенту несвойственна подозрительность, он, как прави-

ло, считает свои бредовые убеждения обоснованными и потому не видит необходимости в лечении. Порой психиатру приходится мобилизовать все свое умение, проявить немалое терпение и такт, чтобы склонить больного с параноидной симптоматикой согласиться на лечение. Иногда этого удается добиться, предложив медицинскую помощь в связи с неспецифическими симптомами, такими как тревога или бессонница. Например, больной, который убежден, что окружен преследователями, может признать, что в результате этого нервы его напряжены и что это нервное напряжение нуждается в лечении.

Обычно уже на ранней стадии необходимо решить, помещать ли больного в клинику. Госпитализация показана, если бред вызывает агрессивное поведение или влечет за собой социальные трудности. При оценке таких факторов, как правило, лучше всего обратиться к другим информаторам и получить данные о поведении больного в прошлом. В случаях, когда предложение добровольно пройти лечение в стационаре категорически отвергается, часто бывает оправдано принудительное помещение пациента в больницу в интересах его собственной безопасности или в целях защиты других людей, хотя эта мера, вероятно, усугубит его негодование и усилит тем самым отрицательное отношение к лечению.

Во время лечения психиатр должен стремиться установить и сохранить хорошие отношения с больным. Заслужив доверие, следует постараться не разочаровать пациента, щадить его самолюбие, избегать того, что может спровоцировать его возмущение и вызвать противодействие лечению. Нужно проявлять сочувственный интерес к утверждениям больного, не порицая их, но и не поддерживая.

Больным с параноидным бредом можно помочь психологической поддержкой, ободрением и убеждением. Объяснительная и групповая психотерапия в данном случае не подходят, так как такие пациенты из-за своей подозрительности и гиперсензитивности нередко неправильно истолковывают то, о чем говорится на подобных сеансах.

Лекарственная терапия направлена на первичное психическое заболевание, например шизофрению, аффективное расстройство или органическое психическое состояние. В случаях, когда при параноидных состояниях первичное расстройство не обнаруживается, симптоматика иногда смягчается нейролептиками (трифлуоперазин, хлорпромазин, тиоридазин, галоперидол и т.п.). Выбор лекарства и доза зависят от возраста больного, его физического состояния, степени возбуждения и реакции на предшествующее лечение. Вероятно, самая типичная причина неудачи лечения заключается в том, что больной не принимает лекарство, подозревая, что оно причинит ему вред. В подобной ситуации может возникнуть необходимость в назначении препарата длительного действия, такого как флуфеназин деканоат. У некоторых больных в дальнейшем доза может быть уменьшена (или вообще отменен прием препарата) без каких-либо негативных последствий, тогда как у других она должна сохраняться в течение длительного времени. Это устанавливается только методом проб и ошибок.

Дополнительная литература

Hirsch, S.R. and Shepherd, M. (eds) (1974). *Themes and variations in European psychiatry*. John Wright, Bristol. See following sections: Strömgren, E. Psychogenic psychoses; Gaupp, R. The scientific significance of the case of Ernst Wagner; and The illness and death of the paranoid mass murderer schoolmaster Wagner: a case history; Kretschmer, E. The sensitive delusion of reference; Baruk, H. Delusions of passion; Ey, H., Barnard, P. and Brisset, C. Acute delusional psychoses (Bouffées délirantes).

Kendler, K.S. (1987). Paranoid disorders in DSMIII: a critical review. In *Diagnosis and classification in psychiatry* (ed. G.L.Tischler). Cambridge University Press, Cambridge.

Lewis, A. (1970). Paranoia and paranoid: a historical perspective. *Psychological Medicine* **1**, 2-12.

Shepherd, M. (1961). Morbid jealousy: some clinical and social aspects of a psychiatric symptom. *Journal of Mental Science* **107**, 687-753.

11 Органические психические расстройства

Термин «органическое психическое расстройство» применяется по отношению к группе разнообразных расстройств, слабо связанных между собой. Во-первых, он употребляется для обозначения психических расстройств, возникающих в результате несомненного (доказуемого) поражения головного мозга (например, при опухоли мозга, черепно-мозговой травме или дегенеративных изменениях). Во-вторых, этот термин относится к психическим расстройствам, возникающим вследствие мозговой дисфункции, явно вызванной экстрацеребральным заболеванием, таким как микседема. Условно к органическим психическим расстройствам относят и эпилепсию, которая иногда (но не всегда) связана с психическим расстройством и может быть обусловлена (опять-таки далеко не во всех случаях) органическим поражением мозга. Наконец, в рассматриваемую категорию входят также расстройства сна.

В эту группу принято не включать умственную отсталость, даже несмотря на то, что иногда она явно связана с поражением головного мозга. Также исключаются различные биохимические нарушения, такие как нарушение обмена катехоламинов, которое может наблюдаться при целом ряде психопатологических синдромов. Подобные биохимические нарушения упоминаются в других главах этой книги как промежуточные (патогенетические) механизмы.

Эта глава разделена на три основные части. В первой из них описываются основные органические психопатологические синдромы, встречающиеся в психиатрической практике, и излагаются принципы оценки и лечения этих синдромов. Читателю рекомендуется детально ознакомиться с этой частью главы на раннем этапе.

Во второй части дается обзор специфических физических состояний, вызывающих органические психопатологические синдромы, описанные в первой части. Очевидно, что эти состояния многочисленны и разнообразны. Можно посоветовать читателю бегло просмотреть этот материал при первом чтении, возвращаясь к нему для детального изучения по мере того как эти синдромы будут встречаться в клинической практике.

Третья часть посвящена эпилепсии и нарушениям сна. Для удобства читателя в эту часть включены также двигательные расстройства, хотя лишь два из них — болезнь Паркинсона и болезнь Вильсона — сопровождаются психическими нарушениями.

Дополнительную информацию по всем этим темам можно найти в высоко оцениваемом специалистами учебнике по органической психиатрии Lishman (1987). Рекомендуется также обращаться к учебнику неврологии.

ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Органические психопатологические синдромы могут группироваться на основании трех критериев.

Первый критерий: является ли нарушение психической деятельности генерализованным или специфическим? Генерализованное поражение сказывается на всех сферах психической деятельности, охватывая когнитивные процессы, настроение и поведение, тогда как специфическое затрагивает только одну или две функции, такие как память, мышление, восприятие или настроение.

Второй критерий: является ли синдром острым или хроническим? Как будет показано далее, клинические проявления острого и хронического синдромов могут радикально различаться.

Третий критерий: является ли лежащая в основе психических нарушений дисфункция мозга генерализованной или очаговой? Общая дисфункция мозга может возникать в результате, например, повышенного внутричерепного давления, тогда как очаговая может быть вызвана опухолью височной доли головного мозга (хотя подобные поражения иногда приводят и к общемозговой дисфункции).

В этой главе органические психопатологические синдромы делятся на три основные группы: острое генерализованное поражение психических функций, хроническое генерализованное поражение психических функций и специфическое поражение. Как можно заметить, эти группы основываются на первых двух критериях из вышеизложенных.

По отношению к состояниям, включаемым в первую группу (острое генерализованное поражение психических функций), употребляется термин *делирий*. Наиболее важное клиническое проявление делирия — нарушение сознания. Поражение функции мозга, лежащее в его основе, является генерализованным, а первопричина часто находится вне мозга (например, аноксия, связанная с нарушением дыхания).

К состояниям, относящимся ко второй группе (хроническое генерализованное поражение психических функций), применяется термин *деменция*. Основной клинический признак деменции — общее снижение интеллекта, но отмечаются также изменения в настроении и поведении. Вызывающее деменцию поражение функции мозга является генерализованным. Первопричина в большинстве случаев интрацеребральная; нередко это дегенеративное заболевание, такое, например, как болезнь Альцгеймера.

Для третьей группы (специфическое поражение психических функций) характерны такие проявления, как нарушение памяти, мышления, восприятия или настроения; сюда могут также включаться изменение личности или шизофреноподобная картина. При некоторых из этих состояний (но далеко не при всех) могут быть выявлены очаговые поражения мозга.

Классификация органических психопатологических синдромов

Классификация органических расстройств в DSM-IIIR и в МКБ-10 (табл. 11.1) в общем схожа. Основное различие заключается в том, что в МКБ-10 выделены особые категории для болезней Пика, Крейцфельдта — Якоба, Гентингтона и Паркинсона (см. табл. 11.1). Обе системы включают модификации, первоначально введенные в DSM-IIIR. Эти изменения внесены с целью расширить понятие органического расстройства таким образом, чтобы оно охватывало расстройства как с нарушением когнитивных процессов, так и без поражения этой сферы, но с другими психопатологическими симптомами, особенно аффективными, — как предполагается, связанными с первичной церебральной патологией.

В обеих системах классификации основными органическими психопатологическими синдромами являются делирий, деменция и амнестический синдром. Каждому из этих трех синдромов посвящен соответствующий раздел в первой части данной главы. Другие органические синдромы описываются далее в этой же главе в связи с различными соматическими состояниями. Так, будет рассмотрено органическое аффективное расстройство при синдроме Кушинга, органическое тревожное состояние при гипертиреозе и феохромоцитоме, органическое расстройство личности при повреждении лобной доли головного мозга.

Делирий

Делирий характеризуется нарушением сознания. Соматические заболевания нередко сопровождаются этим состоянием: в общих терапевтических или хирургических отделениях оно отмечается примерно у 5-15% пациентов, а в хирургических реанимационных палатах — у 20-30% (Lipowski 1980a). Как правило, подобные явления быстро проходят, и хотя они встречаются достаточно часто, лишь очень немногих больных осматривают психиатры.

История вопроса

В прошлом термин «делирий» употреблялся в двух значениях. До начала XIX века под ним обычно понималось расстройство мышления; позднее его стали применять для обозначения органического мозгового расстройства, при котором наблюдаются нарушение сознания и связанные с этим симптомы (см.: Berrios 1981b — обзор).

В 1909 году Карл Бонхоффер (Bonhoeffer), берлинский профессор психиатрии, определил делирий как стереотипное проявление острого мозгового нарушения. Он говорил о нескольких различных «экзогенных реакциях», или особых

Таблица 11.1. Классификация органических психических расстройств

DSM-IIIR*	МКБ-10*
Деменции, возникающие в сенильном и пресенильном периоде	*Органические, включая симптоматические, психические расстройства*
Первичная дегенеративная деменция типа Альцгеймера с началом в сенильном периоде	Деменция при болезни Альцгеймера с началом в сенильном периоде
Первичная дегенеративная деменция типа Альцгеймера с началом в пресенильном периоде	Деменция при болезни Альцгеймера с началом в пресенильном периоде
Мультиинфарктная деменция	Деменция при сосудистом заболевании мозга
	Сосудистая деменция с острым началом
	Мультиинфарктная (преимущественно корковая) сосудистая деменция
	Субкортикальная сосудистая деменция
Сенильная деменция, неуточненная	Деменция при болезнях, классифицированных в других разделах
Пресенильная деменция, неуточненная	При болезни Пика
	При болезни Крейцфельдта — Якоба
	При болезни Гентингтона
	При болезни Паркинсона
	При заболеваниях, обусловленных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)
	При других заболеваниях
Органические расстройства, связанные с соматическими заболеваниями или состояниями, кодируемыми на оси III, или расстройства с невыясненной этиологией	
Делирий	Неалкогольный делирий
Деменция	
Амнестическое расстройство	Органический неалкогольный амнестический синдром
Органическое бредовое расстройство	Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство
Органический галлюциноз	Органический галлюциноз
Органическое расстройство настроения	Органические аффективные расстройства
Органическое тревожное расстройство	Органическое тревожное расстройство
	Органические диссоциативные расстройства
	Органические эмоционально-лабильные (астенические) расстройства
Органическое расстройство личности	Органическое расстройство личности
Органический психопатологический синдром, неуточненный	Постэнцефалитический синдром
	Посткоммоционный синдром
	Другие органические расстройства

* Порядок перечисления слегка изменен, чтобы облегчить сравнение.

синдромах, вызванных действием соответствующих веществ либо экстрацеребральными заболеваниями. Предложенные им реакции включали делирий, галлюциноз, эпилептическое возбуждение, сумеречное состояние и аменцию (которая в схеме Бонхоффера означала синдром спутанного сознания). Еще в начале XX века от последних трех синдромов отказались; два первых остались, однако сейчас указанные термины относят к состояниям, возникающим вследствие и церебральных, и экстрацеребральных расстройств. (См.: Cooper 1986.)

Хотя термин «делирий» употреблялся прежде в различных значениях, в DSM-IIIR и МКБ-10 он используется как синоним острого органического синдрома.

Термин *«состояние спутанности»* также применяют для описания острых органических психопатологических синдромов, однако его нельзя признать удовлетворительным, поскольку подобное определение скорее относится к беспорядочному мышлению. Последнее представляет собой важный симптом острых органических расстройств, но встречается не только при этих заболеваниях. Представляется нецелесообразным фиксировать в наименовании синдрома малоспецифичный симптом.

Клинические проявления

Наиболее важным, хотя и не всегда самым очевидным, клиническим проявлением делирия является нарушение сознания. Степень его во многих случаях изменяется в течение дня и обычно достигает максимума ночью. Распознается это нарушение по таким признакам, как замедленность реакций, затруднение концентрации внимания, неуверенность пациента при ответе на вопрос о времени суток. Lishman (1987), обобщив имеющиеся данные, выделил следующие основные признаки: «легкие нарушения мышления, внимания, восприятия и запоминания; иными словами, речь идет о слабовыраженном глобальном нарушении когнитивных процессов в сочетании с ограниченным осознанием окружающего». Иногда бывает трудно определить, нарушено ли сознание. Однако тот факт, что по выздоровлении больной не может припомнить событий, происходивших в период, когда сознание было нарушено, нередко позволяет поставить ретроспективный диагноз в случаях, которые прежде представлялись сомнительными.

Кроме нарушения сознания, другие симптомы варьируют в широких пределах у различных больных, а также у одного и того же больного в разное время. На клинические проявления часто оказывают влияние особенности личности; например, возникновение идей преследования более вероятно у того, кому всегда были присущи подозрительность и обидчивость. Lipowski (1980b) выделил два симптомокомплекса: при первом больной беспокоен, у него выявляется гиперреакция на раздражители и наблюдаются психотические симптомы; при втором пациент выглядит заторможенным, апатичным, у него отмечается минимум психотических симптомов.

Поведение больного, как вытекает из разграничения, предложенного Lipowski, может характеризоваться гиперактивностью, раздражительностью и шумливостью или же, напротив, пассивностью, медлительностью, неразговорчивостью, в речи нередко отмечаются персеверации. И для того, и для другого случая типичны повторяющиеся бесцельные движения.

Мышление замедленное и спутанное, но при этом нередко богатое по содержанию. Обычны идеи отношения и бред (часто персекуторный), однако они, как правило, несложные и скоропреходящие.

Зрительное восприятие может быть искажено. Иллюзии, неправильная интерпретация увиденного и зрительные галлюцинации (все это порой имеет фантастическое содержание) — весьма распространенные явления при описываемом состоянии. Встречаются также осязательные и слуховые галлюцинации.

Обычны изменения **настроения,** которые могут проявляться, например, тревогой, депрессией или эмоциональной лабильностью. Одни больные выглядят испуганными и возбужденными, другие — растерянными. У некоторых могут присутствовать такие переживания, как деперсонализация и дереализация. Неотъемлемой и важной чертой делирия является **дезориентация** во времени, пространстве и окружающей обстановке. Нарушения **памяти** затрагивают процессы запоминания, сохранения и воспроизведения информации; способность к усвоению новой информации резко ослаблена. Как уже упоминалось, после выздоровления обычно наблюдается амнезия на бóльшую часть периода болезненного состояния. **Осознание своего психического состояния** нарушено. (См.: Cutting 1987 — описание клинических признаков делирия.)

Этиология

Основные причины делирия указаны в табл. 11.2. Это состояние наступает преимущественно в связи со старением, тревогой, недостаточной или чрезмерной сенсорной стимуляцией, наркотической зависимостью, а также с любым поражением мозга. Wolff и Curran (1935) продемонстрировали, что на клиническую картину, как отмечалось ранее, влияют прошлый опыт больного и особенности его личности. Тяжесть

клинического состояния, как показали Engel и Romano (1959), связана со степенью нарушения мозговых функций, что отражают аномальные ритмы на электроэнцефалограмме (ЭЭГ).

Таблица 11.2. Некоторые причины делирия

1. Лекарственная интоксикация
   например, вследствие приема антихолинергических веществ, анксиолитиков со снотворным эффектом, антиконвульсантов, дигиталиса, опиатов, L-ДОФА, а также при воздействии некоторых промышленных ядов
2. Абстиненция у лиц с алкогольной, лекарственной или наркотической зависимостью
   например, при отмене анксиолитиков
3. Нарушения обмена веществ
   уремия, печеночная, дыхательная или сердечная недостаточность, нарушения электролитного баланса
4. Эндокринные причины: гипогликемия
5. Системные инфекции
   например, экзантема, септицемия, воспаление легких
6. Внутричерепные инфекции
   энцефалит, менингит
7. Другие внутричерепные причины
   новообразования, повышенное внутричерепное давление
8. Черепно-мозговые травмы
9. Недостаточность питания и витаминов
   дефицит тиамина, никотиновой кислоты, витамина B_{12}
10. Эпилепсия
    эпилептический статус, послеприпадочные состояния

Оценка состояния больного, диагностика и лечение острых органических психопатологических синдромов будут рассмотрены далее в этой главе.

Деменция

Деменция — это генерализованное поражение интеллекта, памяти и личности без нарушения сознания. Это приобретенное расстройство. Хотя в большинстве случаев деменция необратима, среди страдающих ею небольшую, но все же достаточно значительную группу составляют больные, поддающиеся лечению. (См.: Berrios 1987 — об истории концепции деменции.)

Клинические проявления

Деменция обычно проявляется нарушением памяти. Другие признаки включают изменение личности, расстройство настроения, галлюцинации и бред. Хотя деменция развивается, как правило, постепенно, в большинстве случаев окружающие начинают замечать ее после обострения, вызванного либо изменениями в социальных условиях, либо интеркуррентным заболеванием.

Клиническая картина также в значительной мере определяется преморбидной личностью больного. Например, у некоторых больных усугубляются невротические черты. При хорошем владении социальными навыками больному нередко удается, несмотря на серьезное снижение интеллекта, поддерживать видимость нормальной социальной жизни, тогда как у людей, находящихся в состоянии социальной изоляции, или у страдающих глухотой меньше шансов на то, чтобы компенсировать ухудшение интеллектуальных способностей.

Поведение при деменции часто дезорганизованное, неадекватное ситуации, беспокойное; заметна повышенная отвлекаемость. Такие больные редко проявляют интерес к чему-либо; они, как правило, безынициативны. Изменение личности может проявляться в асоциальном поведении, которое иногда включает сексуальную расторможенность или воровство. Всякое отклонение от нормального социального поведения у человека среднего или пожилого возраста, если для него прежде не были характерны подобные аномальные действия, должно всегда наводить на мысль об органической причине.

Влияние когнитивных дефектов на поведение описано Goldstein (1975). Типичны снижение интересов («сужение кругозора»), педантичное соблюдение постоянного режима дня («органическое стремление к порядку»), а в случаях, когда на больного возлагаются какие-либо обременительные обязанности, выходящие за пределы его ограниченных возможностей, — внезапные вспышки гнева или бурное изъявление иных эмоций («катастрофическая реакция»).

По мере прогрессирования деменции больные все меньше следят за собой, пренебрегают социальными условностями. Поведение утрачивает целенаправленность, могут появиться стереотипии и манерность. В конце концов у больного наблюдаются потеря ориентировки, состояние спутанности, недержание мочи и кала.

Мышление становится замедленным, его содержание обедняется. Встречаются, в частности, такие нарушения, как конкретность мышления, снижение гибкости мышления и персеверация.

Способность к правильному построению суждений нарушена. Легко развиваются ложные идеи (чаще типа идей преследования). На более поздних стадиях мышление становится крайне фрагментарным и бессвязным. Расстройство мышления отражается на качестве **речи**, для которой типичны синтаксические ошибки и номинальная дисфазия. При глубокой деменции больной нередко в состоянии издавать лишь бессмысленные звуки или мутичен.

На ранних стадиях изменения **настроения** могут включать тревогу, раздражительность и депрессию. С прогрессированием деменции эмоции и реакции на события притупляются; настроение может резко изменяться без явной причины.

Нарушения **когнитивных функций** — весьма характерный, бросающийся в глаза признак. Забывчивость обычно возникает рано и бывает ярко выраженной, но иногда ее трудно распознать на ранней стадии. Трудности, связанные с усвоением новых знаний, как правило, очевидны. Более выражено выпадение памяти на недавние, чем на отдаленные события. Больные обычно прибегают к различным уловкам, отговоркам, чтобы скрыть эти дефекты памяти, а некоторые конфабулируют. Другие когнитивные нарушения включают ухудшение внимания и затруднение сосредоточения. **Дезориентировка** во времени, а на более поздней стадии — в месте и в собственной личности почти всегда наблюдается при развитой деменции.

Объективная оценка своего психического состояния, в частности осознание степени нарушений и природы расстройства, отсутствует.

Подкорковая деменция

В 1974 году Albert и его коллеги ввели термин «подкорковая деменция» для определения снижения интеллекта, наблюдаемого при прогрессивном супрануклеарном параличе. Значение термина было расширено, так что он стал охватывать также синдром заторможенности когнитивных процессов, затруднений при решении сложных интеллектуальных задач и аффективных нарушений без поражения речи, счета или обучаемости. Вероятные причины подкорковой деменции включают хорею Гентингтона, болезнь Паркинсона, болезнь Вильсона и рассеянный склероз. Болезнь Альцгеймера, в противоположность перечисленным заболеваниям, обычно рассматривается как пример корковой деменции. До сих пор четкое различие между этими двумя формами деменции не было убедительно установлено. (См.: Whitehouse 1986; Cummings 1986.)

Этиология

Деменцию вызывают многие факторы; важнейшие из возможных причин перечислены в табл. 11.3. Этиология деменции у пожилых людей обсуждается отдельно в гл. 16. У пожилых больных в большинстве случаев главную роль играют дегенеративные и сосудистые факторы, но в других возрастных группах не наблюдается преобладания какой-либо из этих причин. Поэтому при оценке состояния больного клиницист должен помнить о целом ряде причин, уделяя особое внимание тем из них, развитие которых может быть приостановлено или прекращено лечением (например, операбельная опухоль, сифилис мозга или гидроцефалия с нормальным давлением). Следует позаботиться о том, чтобы не пропустить ни одной из подобных причин.

Отдельные причины из приведенных в табл. 11.3 должны быть знакомы читателю из курса общей медицины. При необходимости следует обратиться к учебнику по общей медицине. Некоторые из перечисленных состояний будут подробно описаны далее в этой главе. Болезнь Альцгеймера рассматривается в главе, посвященной гериатрической психиатрии (см. гл. 16).

Оценка состояния пациентов с деменцией, вопросы диагностики и лечения также будут обсуждаться далее.

Органические психопатологические синдромы со специфическими нарушениями психологических функций

До сих пор были описаны два основных генерализованных органических психопатологических синдрома (острый и хронический). Теперь переходим к рассмотрению третьей группы — синдромов, характеризующихся нарушением специфических психологических функций.

В этой группе, как уже отмечалось, психологическое нарушение скорее частичное, чем общее; это значит, что затронуто ограниченное количество специфических функций, таких как память, мышление, восприятие или настроение. Наблюдаются, например, аффективные синдро-

Таблица 11.3. Некоторые причины деменции

Дегенеративные	Старческая деменция*, болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, хорея Гентингтона, болезнь Паркинсона, болезнь Крейцфельдта — Якоба+, гидроцефалия с нормальным давлением++, рассеянный склероз
Внутричерепные объемные образования	Опухоль, субдуральная гематома
Травматические	Тяжелые однократные травмы головы, многократные травмы головы у боксеров и др.
Инфекции и связанные с ними состояния	Энцефалит, вызванный любой причиной, нейросифилис, церебральный саркоидоз
Сосудистые	Мультиинфарктная деменция, окклюзия сонной артерии, гигантоклеточный (височный, или краниальный) артериит
Нарушения обмена веществ	Хроническая уремия, печеночная недостаточность, отдаленные последствия карциномы или лимфомы, гемодиализ
Токсические	Алкогольная интоксикация, отравление тяжелыми металлами (свинец, мышьяк, таллий)
Аноксия	Анемия, посленаркозные явления, отравление окисью углерода, сердечная недостаточность, хроническая дыхательная недостаточность
Витаминная недостаточность	Длительный дефицит витамина B_{12}, фолиевой кислоты, тиамина

* См. гл. 16.

\+ Возможно, данное заболевание является инфекционным (см. с.268).

++ Причина неясна (см. далее с.268).

мы, причем депрессивные расстройства встречаются чаще, чем мания. В связи с поражением мозга может возникнуть шизофреноподобный синдром (описывается позже в этой же главе). Другое серьезное осложнение — расстройство личности (описание также см. далее).

При некоторых из этих состояний (но не при всех) могут быть выявлены локальные повреждения мозга. Ниже приводятся примеры синдромов, вызываемых такими очаговыми поражениями. Поскольку амнестический синдром обладает наиболее четко очерченными, характерными признаками, он будет рассмотрен в первую очередь.

АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Амнестический синдром (обозначаемый также как амнезический или дисмнезический синдром) характеризуется выраженным расстройством кратковременной памяти и нарушением чувства времени при отсутствии генерализованного снижения интеллекта. Такое психологическое расстройство было рассмотрено Lishman (1987). Данное состояние обычно возникает вследствие повреждений заднего гипоталамуса и соседних срединных структур, но иногда вызывается двусторонним повреждением гиппокампа.

Русский психиатр и невропатолог С.С.Корсаков описал хронический синдром, при котором расстройство памяти сопровождалось конфабуляциями и раздражительностью (Korsakov 1889). Его пациенты страдали также периферической невропатией. Эти больные либо злоупотребляли алкоголем, либо рассматриваемый синдром развился у них в связи с послеродовым сепсисом или инфекцией, вызывающей постоянную рвоту. Поэтому вполне вероятно, что они страдали от недостатка тиамина. В наше время периферическая невропатия не рассматривается как существенная характеристика амнестического синдрома, а витаминная недостаточность не считается единственной его причиной.

Термин «синдром Корсакова» использовался более чем в одном смысле: иногда для обозначения сочетания симптомов, в других случаях — для обозначения и патологического процесса, и симптомов. Теперь под ним обычно подразумевают нарушение памяти и научаемости, несоразмерно более значительное по сравнению с поражением других когнитивных функций. Могут иметь место конфабуляции, но это не является существенным признаком.

Употребляется также термин «синдром Вернике — Корсакова» (см., например, Victor et al. 1971). Используют его в связи с тем, что хронический амнестический синдром часто возникает после острого неврологического синдрома, описанного Вернике в 1881 году. Главные проявления этого острого синдрома — нарушение сознания, дефект памяти, дезориентировка, атаксия и офтальмоплегия. При патологоанатомическом исследовании Вернике обнаружил геморрагические очаги в сером веществе вокруг третьего и четвертого желудочков и соединяющего их сильвиева водопровода. Более современное исследование показало, что и при остром синдроме Вернике, и при хроническом синдроме Корсакова подобные повреждения локализуются в одних и тех же анатомических участках.

В соответствии с DSM-IIIR амнестический синдром определяется нарушением как кратковременной, так и долговременной памяти, присутствующим не только во время делирия, при отсутствии общего снижения умственных способностей — признака, дающего основания для постановки диагноза деменции. В дополнение к этим критериям согласно МКБ-10 требуется наличие объективных или зафиксированных в анамнезе данных, свидетельствующих об инсульте или о заболевании мозга, а также отсутствие нарушения кратковременной непосредственной памяти, тестируемой, например, по воспроизведению однозначных чисел.

Клинические проявления

Основная черта амнестического синдрома — глубокое поражение кратковременной памяти. Больной может вспомнить события сразу же после того, как они произошли, но не в состоянии сделать этого через несколько минут или часов. Так, при использовании теста на запоминание однозначных чисел испытуемый показывает хорошие результаты лишь при немедленном (в течение нескольких секунд) воспроизведении предложенного ряда чисел, тогда как уже через 10 минут воспроизведение нарушается. Способность к усвоению нового материала значительно снижена, но память на отдаленные события относительно сохранена. По некоторым данным, расстройство памяти отнюдь не обязательно заключается в полном нарушении запоминания: не исключено, что подобные случаи иногда объясняются неспособностью воспроизводить усвоенную информацию — возможно, из-за помех, создаваемых вмешательством не относящейся к делу информации (Warrington, Weiskrantz 1970). Одним из последствий глубокого нарушения памяти при амнестическом синдроме является связанная с этим дезориентировка во времени.

Провалы в памяти часто заполняются конфабуляциями. Больной может дать яркое и подробное описание каких-либо недавних событий, но при проверке вся эта информация оказывается не соответствующей действительности. Он как будто не в состоянии отличить подлинные факты от продукта своего воображения или отграничить воспоминания о событиях определенного периода от воспоминаний, относящихся к другому времени. Такой больной, как правило, легко поддается внушению; достаточно врачу, проводящему собеседование, слегка намекнуть — и пациент тут же отреагирует на это развернутым и детальным рассказом о том, как он принимал участие в событиях, на самом деле никогда не происходивших.

Конфабуляции не являются симптомом амнестического синдрома, связанного с двусторонним повреждением гиппокампа.

Другие когнитивные функции сравнительно хорошо сохранены. Больной кажется достаточно быстро соображающим, способным разумно рассуждать и вести обычную беседу, так что психиатр, обследующий его, нередко с удивлением обнаруживает, до какой степени нарушена память. Однако все же расстройство не ограничивается только памятью, наряду с этим часто наблюдается некоторое эмоциональное притупление и отсутствие волевых побуждений.

Этиология и патология

Наиболее часто приводит к развитию амнестического синдрома злоупотребление алкоголем, причем такое воздействие данного фактора связано, по-видимому, с тем, что он вызывает дефицит тиамина. Подобный дефицит может быть обусловлен и некоторыми другими причинами, например карциномой желудка и продолжительным голоданием. Как уже упоминалось, Корсаков описал случаи, связанные с постоянной рвотой при послеродовом сепсисе и брюшном тифе, но эти заболевания теперь встречаются редко. При патологоанатомическом исследовании в таких случаях обычно обнаруживаются геморрагические поражения в мамиллярных тельцах, в зоне третьего желудочка, в периакведуктальном сером веществе и в части определенных таламических ядер. Чаще всего поражаются такие структуры, как мамиллярные тельца (Brierly 1966) или медиальные дорсальные ядра таламуса (Victor 1964).

Другие причины амнестического синдрома связаны с непосредственным поражением мозга, без промежуточного механизма тиаминовой недостаточности. Вышеперечисленные участки мозга могут быть поражены вследствие сосудистых заболеваний, отравления окисью углерода

или в результате перенесенного энцефалита, а также при опухолях в области третьего желудочка. Возможна и такая причина, как двустороннее поражение гиппокампа, вызванное оперативным вмешательством. Если синдром вызван факторами, не связанными с дефицитом тиамина, то больные, судя по имеющимся данным, менее склонны к конфабуляциям; у них чаще сохраняется способность объективно оценивать состояние своей памяти и отдавать себе отчет в степени ее нарушения.

Течение и прогноз

Victor et al. (1971) изучили 245 больных с острым синдромом Вернике — Корсакова, у большинства из которых в анамнезе зафиксировано длительное (в течение многих лет) злоупотребление алкоголем. В острой стадии смертность составляла 17%. У всех пациентов, за исключением 4%, болезнь начиналась с энцефалопатии Вернике. У 84% из наблюдавшихся в дальнейшем больных развился типичный амнестический синдром. При развившемся однажды заболевании не произошло впоследствии улучшения у половины пациентов; полное выздоровление наступило у четверти; у остальных отмечено частичное улучшение. Наиболее надежными прогностическими признаками хорошего исхода являются небольшой срок существования расстройства до установления диагноза и минимальный промежуток времени между моментом постановки диагноза и началом заместительной терапии в случаях, связанных с дефицитом тиамина.

При амнестическом синдроме, который вызван не алкоголизмом, а какими-либо иными причинами, например отравлением окисью углерода или же дефицитом тиамина, обусловленным однообразным, неполноценным питанием, улучшение наступает редко. В некоторых случаях, в частности при медленно распространяющейся опухоли мозга, амнезия прогрессирует.

ДРУГИЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, ВЫЗВАННЫЕ ОЧАГОВЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ МОЗГА

Здесь будет дано описание остальных «очаговых» синдромов, относящихся к психиатрии. Многие формы дисфазии, агнозии и диспраксии не описываются в данном разделе, так как они являются предметом неврологии; материал о них можно найти в учебнике по органической психиатрии Lishman (1987) или в одном из обычных учебников неврологии.

«Лобный» (лобнодолевой) синдром

Повреждение лобной доли головного мозга оказывает заметное влияние на темперамент и поведение, вызывая характерный эффект, который обычно определяют как изменение личности. Больной расторможен в **поведении,** чрезмерно фамильярен, бестактен и очень болтлив. Он шутит, «откалывает номера» (при описании этой особенности в литературе иногда используется немецкий термин *Witzelsucht*). Нередко он допускает ошибки в рассуждениях, может быть нескромным в вопросах, связанных с сексуальными отношениями, зачастую не считается с чувствами других. Затронуто также **настроение**: больной обычно пребывает в состоянии бессмысленной эйфории. **Внимание** и способность к **сосредоточению** снижены. Показатели умственных способностей в общем без существенных отклонений, но при использовании специальных тестов могут быть выявлены некоторые нарушения в плане абстрактной логики. **Осознание своего психического состояния** нарушено.

Если повреждение лобной доли захватывает двигательную область коры головного мозга или его глубинные структуры, это может привести к контралатеральному спастическому парезу или дисфазии. Возможны, кроме того, такие симптомы, как атрофия зрительного нерва на стороне поврежденной лобной доли, аносмия, хватательный рефлекс, а при двустороннем повреждении — недержание мочи. (Дальнейшую информацию об изменении личности после повреждения лобной доли головного мозга см. в работе Blumer, Benson 1975.)

Теменная доля

По сравнению с повреждением лобной или височной доли головного мозга поражение теменной доли реже вызывает изменения со стороны психики (Lishman 1987), но в этом случае возникают различные психоневрологические нарушения, которые легко ошибочно принять за истерию. Повреждение теменной доли недоминантного полушария вызывает трудности со зрительным восприятием трехмерного пространства. Аналогичные повреждения, локализованные в доминантном полушарии, связаны с дисфазией, апраксией при движениях и одевании, нарушением способности различать правую и левую стороны тела, пальцевой агнозией и аграфией (см. с.50). Перечисленные клинические проявления могут присутствовать в различных сочетаниях, причем некоторые из этих симптомокомплексов определяются как синдромы (см. учебник неврологии). Чтобы исключить ошибку и правильно диагностировать эти состояния, необхо-

димо провести тщательное неврологическое исследование. Важное значение имеют, в частности, такие признаки, как потеря кортикальной сенсорики, сенсорная невнимательность, аграфестезия. Нередко наблюдается легкий контралатеральный гемипарез.

Височная доля

Хотя иногда поражения височной доли протекают бессимптомно, в большинстве случаев отмечается нарушение интеллектуальных функций, особенно если повреждение локализуется в доминантном полушарии головного мозга. Может встречаться изменение личности, аналогичное наблюдаемому при повреждении лобной доли, но чаще сопровождающееся нарушением интеллекта и неврологическими симптомами. С хроническими поражениями височной доли связан другой тип изменения личности, характеризуемый эмоциональной неустойчивостью и агрессивным поведением.

Повреждение височной доли может вызывать эпилепсию; при этом повышается также риск развития шизофреноподобного психоза (см. с.288). Одностороннее повреждение обусловливает специфические затруднения при обучении (у правшей при поражении височной доли левого полушария возникают затруднения вербального плана, а при правостороннем повреждении — невербального). При редко встречающемся двустороннем повреждении срединных структур височных долей может возникать амнестический синдром. Важным неврологическим симптомом глубокого повреждения височной доли является контралатеральная гомонимная верхнеквадрантная гемианопсия вследствие интерференции светового излучения. Иногда глубокое поражение вызывает легкий контралатеральный гемипарез. Вследствие повреждения височной доли доминантного полушария нередко затрудняется речь.

Затылочная доля

Повреждение затылочной доли может вызывать сложные нарушения распознавания визуально воспринимаемых объектов; при диагностировании нетрудно ошибиться и счесть это проявлением истерии. Сложные зрительные галлюцинации, которые также иногда возникают при рассматриваемых поражениях, легко принять за признак неорганического психического заболевания. Необходимо тщательно проверить поля зрения и провести тестирование на выявление зрительной агнозии.

Corpus callosum

Для поражений corpus callosum типично то, что они распространяются латерально на оба полушария. При этом наблюдается картина острой и быстрой интеллектуальной деградации с очаговыми неврологическими признаками, варьирующими в зависимости от степени вовлеченности лобной или затылочной доли либо диэнцефальной области.

Диэнцефальная область и мозговой ствол

При повреждении срединных структур наиболее характерными признаками являются амнестический синдром, гиперсомния и синдром «акинетического мутизма». Могут также наблюдаться прогрессирующее снижение интеллекта, эмоциональная лабильность с эйфорией и внезапными вспышками гнева, булимия и эндокринные признаки нарушения функции гипофиза.

Оценка состояния при предполагаемом органическом психическом расстройстве

При всяком подозрении на органическое расстройство необходимо провести подробное собеседование в целях исследования умственной деятельности и выявления неврологических симптомов. Особенно важно опросить наряду с самим больным и других информаторов. Следует детально установить, как именно начиналась болезнь, как развивались симптомы. Обязательно проводится надлежащее соматическое обследование.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В каждом случае психиатр должен принять решение относительно объема необходимых специальных исследований. При этом преследуется цель провести минимальное количество исследований, в то же время достаточное для постановки точного диагноза. В соответствии с установившейся общепринятой практикой у каждого больного определяются: гемоглобин и СОЭ; мочевина и электролиты в крови; наличие сахара и белка в моче. Раньше в такой стандартный набор входило и серологическое исследование на сифилис, но в последнее время этим зачастую пренебрегают в связи со снижением частоты случаев церебрального сифилиса. Современная практика в отношении подобных исследований обсуждается

на с.49. Ни один серологический тест нельзя признать вполне удовлетворительным. Наиболее эффективно сочетание реагинового теста и теста на реакцию гемагглютинации с Treponema pallidum.

Автоматизация проведения биохимических исследований сделала возможным более широкий скрининг с охватом значительного количества проб крови, хотя для того, чтобы верно интерпретировать результаты, нужен определенный опыт. Если клинические наблюдения дают хоть малейшие основания подозревать соматическое заболевание или если при проведении анализов выявлены какие-либо аномальные показатели, то клиницист должен решить, какие дополнительные исследования понадобятся в дальнейшем. Возможно, потребуется назначить, например, микроскопию MSU; анализ мочи на наркотики, а в некоторых случаях — на порфирины; функциональные пробы печени; определение содержания кальция и фосфатов в сыворотке крови; исследование функции щитовидной железы (T_4, T_3, ТТГ), B_{12} в сыворотке крови и солей фолиевой кислоты в эритроцитах. Следует также подумать о рентгеноскопии грудной клетки и боковых снимках черепа.

Дальнейшие исследования

Анализ полученных клинических данных и результатов первого цикла исследований обычно показывает, можно ли исключить органическое расстройство или нужно провести специальные исследования, в состав которых могут входить переднезадняя и базальная рентгенография черепа, компьютерное томографическое сканирование, электроэнцефалография и дальнейшие лабораторные исследования. Иногда на этом этапе обследования возникает необходимость в психологическом тестировании. Некоторые из перечисленных исследований ниже будут рассмотрены более детально.

Рентгенологическое исследование черепа

Как уже упоминалось, при отсутствии неврологических признаков достаточно одного бокового снимка. При наличии соответствующих показаний следует добавить переднезадние и базальные снимки. При этом могут быть выявлены, например, аномалии свода черепа (такие как утолщение, остеолиз, аномалии сосудистого рисунка), внутричерепные кальцификаты, изменения в турецком седле, смещение кальцинированного шишковидного тела, а также переломы, не заподозренные ранее.

Компьютерная томография

Компьютерная томография (КТ сканирование) играет всевозрастающую роль в диагностике как очаговой, так и диффузной церебральной патологии. В настоящее время в Соединенном Королевстве не практикуется обязательное применение КТ сканирования при обследовании всех психически больных. Однако к этому методу обращаются при всяком подозрении на органическое поражение мозга у больных, еще не достигших пожилого возраста, или при наличии предположений об очаговом поражении мозга у пожилых (о рентгенологическом исследовании пожилых пациентов см. в гл. 16). Отмечалась эффективность КТ сканирования при диагностике деменции и депрессивных расстройств (Jacoby 1981). Сканирование на основе явления ядерного магнитного резонанса, как показал опыт, не имеет специфического применения при изучении органических психических расстройств.

Электроэнцефалография

В диагностике органических психических расстройств электроэнцефалография играет важную роль, однако этот метод не лишен недостатков. Интерпретация электроэнцефалограмм требует соответствующих знаний и опыта. Наряду со стандартными применяются и более усложненные, усовершенствованные методики регистрации биоэлектрической активности головного мозга, в частности во время сна или в период депривации сна; используется также амбулаторный мониторинг на протяжении 24 часов. Значение электроэнцефалографии в диагностике ограничено из-за чувствительности к малейшим физиологическим изменениям (например, к колебаниям таких параметров, как уровень бодрствования, содержание сахара в крови, кислотно-щелочное равновесие) и к большинству психотропных средств. Электроэнцефалограмма может быть аномальной при определенных нарушениях, не связанных, как принято считать, с органической патологией, а именно при асоциальном расстройстве личности или в некоторых случаях шизофрении. И наоборот — нормальная ЭЭГ не исключает церебральной патологии. Несмотря на эти проблемы, ЭЭГ иногда полезна при локализации объемного процесса или других очаговых поражений в головном мозге. Теперь, когда эти задачи, как правило, более успешно решаются с помощью КТ сканирования, электроэнцефалография применяется главным образом при ведении больных эпилепсией.

Дальнейшее соматическое исследование

Психиатр, обладающий достаточной неврологической подготовкой, может продолжить исследование, делая люмбальную пункцию или назначая различные дополнительные специальные процедуры. Однако в большинстве случаев

предпочтительно проконсультироваться с невропатологом или с врачом общей практики, прежде чем перейти к проведению более специализированных исследований.

Психологическое тестирование

Результаты психометрических тестов во многом зависят от отношения пациента, от его готовности к сотрудничеству, но если тестирование проводит опытный специалист, то полученные данные могут оказаться весьма ценными. Этот метод нередко помогает при локализации поражений, расположенных на определенных участках, например в теменной доле головного мозга. Однако даже при квалифицированной интерпретации результатов тестирования очень трудно провести разграничение между органическими и функциональными расстройствами. Подобные исследования более полезны при мониторинге изменений психологического функционирования на протяжении какого-либо периода времени, а также при оценке степени и характера нетрудоспособности и социальной несостоятельности пациента с последующим использованием полученных данных в качестве основы при составлении плана реабилитации.

Рассмотрим вкратце некоторые тесты из числа наиболее употребительных.

(1) *Wechsler Adult Intelligence Scale* (WAIS). Это шкала для оценки интеллекта у взрослых — хорошо стандартизированный тест, позволяющий получить данные о вербальных и невербальных способностях. Анализ результатов, полученных в итоге тестирования, может дать информацию, имеющую важное значение для постановки диагноза. Многие считают, что расхождение между показателями невербального IQ (оценка способностей в настоящее время) и вербального IQ (оценка прошлых, т.е. ранее приобретенных, способностей) указывает на органическое повреждение, но данных, убедительно свидетельствующих в поддержку этого мнения, нет. Более специфические тесты, о которых речь пойдет ниже, как правило, эффективнее при диагностике, тогда как WAIS целесообразно использовать при проведении скрининга.

(2) *Тестирование перцептивных функций, особенно зрительного восприятия пространственных соотношений.* В качестве примера теста такого типа можно привести Benton Revised Visual Retention Test — тест на зрительное запоминание, при котором испытуемому предлагают запомнить и воспроизвести десять рисунков. Можно использовать параллельные варианты теста, что дает возможность проводить серийное тестирование.

(3) *Обучение новому как тестирование памяти.* Есть много заданий на запоминание новых слов; можно назвать, например, Walton-Black Modified Word Learning Test (с видоизменением слов) и Paired Associate Learning Test (с попарно объединенными словами), каждый из которых позволяет получить полезную с точки зрения диагностики количественную оценку поражения памяти.

(4) *Специфические тесты.* Примером специфического теста является тест по сортировке карт — Wisconsin Card Sorting Test — для выявления повреждения лобной доли головного мозга, а также Token Test, с помощью которого определяют нарушения восприятия речи.

(5) *Шкала деменции.* Строго говоря, в данном случае речь идет не об одном психометрическом тесте, а о комбинации нескольких тестов. Примерами являются набор тестов Kendrick и Clifton Assessment Procedures for the Elderly (Оценочная процедура Clifton для пожилых).

Дальнейшую информацию об использовании психологических тестов в нейропсихиатрии можно найти в учебнике Lishman (1987).

(6) *Скрининговый опрос.* Стандартизированные методики для оценки состояния когнитивных способностей полезны при скрининге групп пациентов и наблюдении за течением их болезни. При интерпретации результатов важно принимать во внимание образование, полученное ранее пациентом, и уровень его достижений в жизни. Наиболее часто используется при скрининговых опросах Mini Mental State Examination, разработанный Folstein et al. (1975).

Аспекты дифференциальной диагностики

ОРГАНИЧЕСКОЕ ИЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ НАРУШЕНИЕ?

Провести разграничение между органическими и функциональными нарушениями, как правило, не особенно трудно, но изредка встречаются случаи, когда одно можно легко принять за другое. Так, органическое заболевание порой неверно диагностируют как функциональное, если у больного наблюдается изменение личности, модифицирующее клинические проявления, к примеру, привнесением ярко выраженных депрессивных или параноидных черт. И наоборот — функциональное нарушение иногда непра-

вильно диагностируется как органическое при наличии явного нарушения когнитивных функций; например, больной с депрессивным расстройством может жаловаться на плохую память и спутанность сознания. Из указанных двух типов ошибочных диагнозов первый вариант, разумеется, более серьезен, поскольку если остается незамеченным органическое заболевание, это может привести к тяжелым последствиям. Поэтому чрезвычайно важно, чтобы психиатр постоянно был бдительным, помня о возможности органического психического заболевания. Прежде всего необходимо собрать полный анамнез и провести тщательное обследование физического и психического состояния больного. Некоторые проявления требуют особого внимания. Например, нужно всегда принимать всерьез жалобы на соматические симптомы; следует надлежащим образом расспросить пациента об их сущности и времени возникновения. Если психопатологические симптомы не могут быть убедительно объяснены с психологической точки зрения, дальнейшие исследования должны быть направлены на выявление возможного первичного органического заболевания.

Разграничивая органические и функциональные нарушения, следует иметь в виду несколько принципов. Первый касается трех типов проявлений — таких, как истерия (здесь употребляется как общий термин для конверсионных и диссоциативных расстройств), эпизодически нарушенное поведение и депрессия. Не следует ставить диагноз истерии, если для нее нет адекватного психологического объяснения, а также до тех пор, пока не будет надлежащим образом проверен каждый симптом. Этот принцип относится даже и к тем больным, у которых в анамнезе зафиксирована истерия. При определенных заболеваниях мозга (например, при поражениях теменной доли, описанных выше) могут наблюдаться проявления, напоминающие истерию. Другой момент, который нужно учитывать, заключается в том, что истерические симптомы (такие, как глобальная амнезия) могут как бы высвобождаться органическим заболеванием мозга (см. с.156).

Необъяснимые случаи нарушенного поведения у больного с ранее устойчивой личностью дают основание предположить органическое поражение мозга. Возможные причины включают эпилепсию, раннюю деменцию и транзиторную глобальную амнезию, а также экстрацеребральные состояния, такие как гипогликемия, порфирия или другие нарушения обмена.

Наконец, необходимо помнить о том, что подавленное настроение может быть первым проявлением органического заболевания мозга. Некоторые симптомы следует анализировать особенно тщательно. Например, мышечную слабость следует дифференцировать от психологического переживания «чувства слабости». Это различие весьма важно при диагностике myasthenia gravis.

Следующий принцип состоит в том, что некоторые симптомы должны наводить на мысль об органическом поражении; к ним относятся, например, зрительные галлюцинации или жалобы на «спутанность» либо на любые проявления, необычные при функциональном расстройстве, такие как атаксия и недержание мочи.

Как уже упоминалось, функциональное расстройство может быть неправильно диагностировано как органическое, если имеются явные когнитивные нарушения. Термин «псевдодеменция» относится к случаям, когда у больных присутствуют функциональные нарушения и снижение интеллекта, подобные наблюдаемым при органическом заболевании. Псевдодеменция наиболее часто встречается у пожилых пациентов, страдающих депрессией (см. гл. 16). При отграничении псевдодеменции от истинной деменции важно знать, какие симптомы развились раньше, так как при функциональных расстройствах явным нарушениям интеллекта предшествуют другие психологические симптомы. Следовательно, важно опросить помимо самого пациента и других информаторов, чтобы определить характер симптоматики в начале заболевания. (См.: Kopelman 1987 — обзор информации по этой теме.)

ОСТРОЕ ИЛИ ХРОНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ?

При дифференциальной диагностике иногда трудно отличить острый органический психопатологический синдром от хронического. Проблемы такого рода возникают обычно из-за отсутствия четких данных анамнеза. Следует помнить, что острый синдром может накладываться на давнишнюю деменцию; это может сделать клиническую картину неясной и осложнить постановку диагноза или, наоборот, привлечь внимание к ведущему хроническому заболеванию. Характерные черты острого и хронического синдромов были описаны выше. При диагностировании острого синдрома наиболее важными признаками являются: нарушение сознания, расстройства восприятия и внимания, плохой сон; дезорганизованное, но богатое по содержанию мышление.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СТУПОРА

Состояние ступора, рассмотренное на с.31, требует особого внимания. Основными психиат-

рическими причинами являются тяжелая депрессия, шизофрения, реже — истерия и мания. Органические причины относительно мало распространены среди случаев, встречающихся в психиатрической практике (Johnson 1984). Они включают очаговые поражения в задней диэнцефальной области или в верхней части среднего мозга (это могут быть, например, опухоли, особенно краниофарингиомы; инфаркт, менингит, эпилепсия) и ряд экстрацеребральных причин (например, уремия, гипогликемия, нарушение водно-солевого баланса, эндокринные расстройства; алкогольная или наркотическая интоксикация). Диагноз может быть поставлен на основании анамнеза и данных обследования. Электроэнцефалография и КТ сканирование могут быть полезны при проведении разграничения между органическими и психогенными причинами. (См.: Lishman 1987 — обзор по дифференциальной диагностике ступора; Berrios 1981a — об истории концепции ступора.)

УСТАНОВЛЕНИЕ ПРИЧИНЫ

Последним аспектом дифференциальной диагностики является установление причины органического психопатологического синдрома. Если причина не вполне ясна, нужно вновь проанализировать анамнез и данные физического и психического обследования. Следует тщательно расспросить о любых травмах головы, о припадках, злоупотреблении алкоголем или наркотиками, а также о недавно перенесенных соматических заболеваниях. При обследовании престарелых пациентов или людей с низким интеллектом необходимо принять во внимание возможную недостаточность питания. Важно расспросить о симптомах, связанных с повышенным внутричерепным давлением (головные боли, рвота, нарушения зрения), а также о симптомах, свидетельствующих об очаговых поражениях мозга. Физическое обследование должно быть нацелено на поиск признаков болезни как в нервной системе, так и в других системах организма. Затем назначают любые необходимые в данном конкретном случае исследования.

Ведение пациентов с острым органическим синдромом

Основное лечение направлено на физическую причину. Необходимо также принять обычные в подобных случаях меры общего характера, чтобы смягчить напряжение и предотвратить поведение, которое могло бы повлечь за собой нежелательные последствия для больного либо для других людей или даже привести к несчастным случаям. При этом особенно важно постараться ослабить у пациента тревогу и избегать как чрезмерной, так и недостаточной сенсорной стимуляции.

Больному должен быть обеспечен хороший уход; кроме того, следует неоднократно разъяснять ему его состояние. Спокойный и последовательный подход к пациенту помогает свести к минимуму дезориентировку и неправильную интерпретацию окружающего; важно также избегать слишком частых замен ухаживающего за ним персонала. Желательно, чтобы родственники и друзья по возможности чаще навещали больного; нужно объяснить им его состояние, посоветовать, как успокоить и сориентировать больного. Лучше всего поместить пациента в тихой отдельной комнате; это дает много преимуществ при уходе за ним. Ночью в помещении должно быть достаточно светло, чтобы больной, если он проснется в это время, легко мог понять, где находится; с другой стороны, следует избегать слишком яркого освещения (такого, какое иногда бывает в палатах реанимации), поскольку необходимо создать все условия для спокойного сна.

Лекарственная терапия

Вообще следует стремиться давать как можно меньше лекарств и избегать любых средств, которые могут усугубить нарушение сознания. Однако нередко лекарственная терапия играет важную роль. Так, лекарства могут понадобиться для того, чтобы контролировать состояние возбужденного, испуганного или беспокойного больного и тем самым предотвратить возможный несчастный случай.

При остром органическом психопатологическом синдроме потребность в лекарственных препаратах возникает в основном в двух случаях: во-первых, иногда в дневное время бывает нужно успокоить больного, не вызывая у него сонливости; во-вторых, ночью, если необходимо помочь ему заснуть.

Для достижения первой цели, т.е. для того, чтобы успокоить пациента днем, предпочтение отдается нейролептикам, таким как галоперидол, который успокаивает, не вызывая сонливости, гипотензии и побочных кардиальных явлений. Эффективная дневная доза обычно составляет от 10 до 60 мг. При необходимости первая доза (от 2 до 10 мг) может быть введена внутримышечно. Широко используются также

хлорпромазин и другие производные фенотиазина, но их употребление ограничено из-за побочных явлений, таких как гипотензия и седативный эффект. Следует избегать применения хлорпромазина, если пациент страдает заболеванием печени или если есть основания полагать, что органическое состояние возникло в связи с алкогольной абстиненцией (так как хлорпромазин может повысить риск возникновения припадков).

Бензодиазепины целесообразно применять ночью, чтобы вызвать сон, но следует избегать их применения днем, так как их снотворное действие может усугубить дезориентированность. Однако бывают случаи, когда может быть оправдано употребление таких препаратов и в дневное время, например при лечении пациента с печеночной недостаточностью, поскольку это позволяет свести к минимуму риск спровоцировать печеночную кому.

Хлорметиазол часто применяется для лечения состояний алкогольной абстиненции; лечение следует проводить только под строгим наблюдением в больнице, поскольку если пациент будет продолжать употреблять алкоголь в период приема хлорметиазола, может произойти опасное взаимодействие (см. гл. 17).

Ведение больных с деменцией

Если это возможно, лечение должно быть направлено на причину деменции. В противном случае следует начинать с оценки степени нетрудоспособности и социальных условий больного. План лечения должен быть нацелен на максимально возможное улучшение функциональных способностей пациента, на облегчение его состояния; предусматриваются также практическая помощь в снабжении больного, оказание поддержки его семье.

В плане долгосрочного лечения следует четко сформулировать роль врачей, медицинских сестер и социальных работников в его реализации — независимо от того, находится ли больной в стационаре или вне его. При некоторых состояниях первую стадию реабилитации лучше проводить в специальных отделениях: например, при деменции, вызванной черепно-мозговой травмой или инсультом, следует помнить, что наблюдаемое у больного изменение личности и беспокойство ночью создают особые трудности для семьи.

Лекарственная терапия

Специфического медикаментозного лечения деменции не существует, и лекарства могут использоваться только для того, чтобы смягчить определенные симптомы. Так, при тревоге назначают бензодиазепиновые или фенотиазиновые (такие, как хлорпромазин или тиоридазин) препараты. Ночью могут быть полезны бензодиазепиновый препарат или успокаивающее средство из производных фенотиазина. У больных с нарушением когнитивных процессов иногда отмечается необычная чувствительность к нейролептикам, поэтому начинать нужно с малых доз. Если пациент возбужден, бредит или галлюцинирует, используют фенотиазиновые нейролептики, но необходимо тщательно подобрать оптимальную дозу. Если у больного наблюдаются депрессивные симптомы, стоит попробовать давать антидепрессанты даже при наличии деменции.

Методы поведенческой терапии

Реабилитация во многом основывается на анализе проблем и постановке целей. Методы поведенческой терапии также базируются на этих принципах, но к ним добавляются специфические процедуры, задача которых состоит в том, чтобы изменить определенные аспекты поведения. Не так давно эти методы стали ориентировать на компенсацию дефектов памяти, например с помощью использования списков и памяток, а также путем выработки соответствующих практических навыков и приемов (см.: Godfrey, Knight 1987). Однако судить об их эффективности трудно из-за отсутствия достаточного количества данных.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФИЗИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Первичная деменция

Среди основных причин деменции следует отметить врожденные дегенеративные поражения центральной нервной системы, проявляющиеся в среднем или в старческом возрасте. Деменцию, обусловленную такими поражениями, иногда на-

зывают первичной. Наиболее распространены деменции, возникающие в старости, например болезнь Альцгеймера и мультиинфарктная деменция, которые обсуждаются в гл. 16.

Категория **пресенильной деменции** была введена Binswanger в 1894 году и позднее включена в классификацию Крепелина. Теперь термин «пресенильная деменция» обычно употребляют в случаях, когда заболевание возникает у лиц моложе 65 лет. В эту категорию включают болезнь Альцгеймера с началом в пресенильном периоде, болезнь Пика и хорею Гентингтона.

Катамнестические исследования показали, что поставить точный диагноз пресенильной деменции нелегко. Например, при наблюдении 51 больного через пять и через 15 лет после постановки диагноза пресенильной деменции этот первоначальный диагноз на основании данных катамнеза был снят почти в трети случаев (Ron et al. 1979). Точность диагноза зависит от тщательного сбора анамнеза наряду с проведением обследования психического и физического состояния. В сомнительных случаях, как правило, целесообразно госпитализировать пациента для наблюдения за ним, что позволяет получить необходимую информацию. На неорганическую природу деменции указывают наличие в анамнезе сведений об аффективных нарушениях, способность к научению в повседневной деятельности или при психологическом тестировании, а также выраженная непоследовательность поступков. (См.: Horn 1987 — обзор, посвященный первичной деменции.)

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Болезнь Альцгеймера описана в главе, посвященной гериатрической психиатрии (гл. 16).

БОЛЕЗНЬ ПИКА

Эта болезнь, описанная Пиком в 1892 году, гораздо менее распространена, чем болезнь Альцгеймера. Она, по-видимому, наследуется по аутосомно-доминантному типу (Sjögren et al. 1952). Макроскопическая патология ограничивается асимметричной атрофией лобной или височной доли головного мозга, сопровождающейся менее выраженной общей атрофией. Наблюдается атрофия извилин головного мозга, как отмечалось многими исследователями, характерного коричневатого оттенка («лезвие ножа»). Происходит массивная потеря нейронов в наружных слоях атрофированной коры с пролиферацией астроцитов и фиброзным глиозом.

Хотя болезнь может начаться в любом возрасте взрослого периода жизни, в большинстве случаев это происходит между 50 и 60 годами. Женщины заболевают вдвое чаще, чем мужчины. Специфические клинические признаки, позволяющие отличить болезнь Пика от болезни Альцгеймера, отсутствуют, и такое различие обычно проводится только при вскрытии, а не при жизни. Тем не менее есть некоторые сообщения о том, что при болезни Пика такие проявления, как изменения в характере и социальном поведении, встречаются чаще, чем нарушение памяти. Наблюдаются отсутствие сдерживающего начала, порой затрагивающее сексуальное поведение, деградация, проявляющаяся в пренебрежении общепринятыми нормами поведения, а иногда — выраженное отсутствие мотивации. Эти черты соответствуют локализации патологии главным образом в лобных и в меньшей степени — в височных долях головного мозга. Признаки поражения теменной доли и экстрапирамидные симптомы менее типичны. Это состояние неуклонно прогрессирует в течение 2-10 лет и приводит к смерти больного. (См.: Heston et al. 1987 — наследственность и естественное течение болезни Пика (обзор).)

ХОРЕЯ ГЕНТИНГТОНА

Эта болезнь была описана в 1872 году Джорджем Гентингтоном (Huntington), врачом из Новой Англии*. В дальнейшем эпидемиологические исследования показали, что это состояние встречается во многих странах; по оценкам, уровень распространенности заболевания варьирует в широких пределах и в среднем составляет 4-7 случаев на 100 тыс. человек населения (см., например, Oliver 1970). Количество мужчин и женщин среди больных примерно одинаково.

Патологические изменения затрагивают главным образом лобные доли и хвостатое ядро. Потеря нейронов, наиболее выраженная в лобных долях, сопровождается глиозом. Базальные ганглии резко атрофированы.

Клинические признаки

Хорея Гентингтона обычно начинается в возрасте от 25 до 50 лет, но чаще всего — у лиц старше 40 лет (Minski, Guttman 1938). Сообщалось о редко встречающейся юношеской форме заболевания. Между появлением неврологических и психопатологических симптомов может быть промежуток в несколько лет. Неврологические признаки предшествуют психопатологическим симптомам более чем в половине случаев.

* Новая Англия — название исторически сложившегося района в северо-восточной части США. — Ред.

Ранними неврологическими признаками являются хореподобные движения, обусловленные подергиванием мышц лица, рук и плеч. Эти резкие, бесцельные, вынужденные движения возникают всегда внезапно. Им сопутствуют дизартрия и изменение походки. Больной нередко пытается скрыть непроизвольные движения, делая произвольные движения в том же направлении. Постепенно аномальные движения становятся все более заметными, сопровождаясь грубыми искажениями почерка и атаксией. Больной начинает ронять предметы, в дальнейшем все чаще спотыкается, падает. Наблюдаются также экстрапирамидная ригидность и эпилептические припадки, особенно у более молодых пациентов. В конце концов становится трудно или невозможно ходить, есть и даже сидеть.

Память поражается меньше, чем другие аспекты когнитивных функций, а осознание своего психического состояния часто сохраняется вплоть до поздней стадии. На ранней стадии характерна патологическая отвлекаемость, на более поздних — апатия. На ранней стадии могут наблюдаться психопатологические симптомы всех типов, но особенно часто отмечается депрессивная симптоматика. Как показали Folstein et al. (1983), между хореей Гентингтона и аффективным расстройством существует определенная связь. Встречаются также шизофреноподобные состояния с бредом преследования. Когнитивные нарушения обычно возникают на поздней стадии, за исключением редких случаев, когда заболевание начинается в юношеском возрасте. Поначалу такие нарушения скорее могут выражаться в локальных дефектах, чем носить генерализованный характер. Прогрессируют нарушения когнитивных функций, как правило, медленно.

Продолжительность жизни страдающих хореей Гентингтона различна, но в среднем составляет 13-16 лет. Те, у кого болезнь началась поздно, нередко живут много лет, причем смерть может наступить от других причин. Частой причиной смерти является самоубийство; среди больных хореей Гентингтона, живущих в обществе, самоубийцы составляют около 7% (Reed, Chandler 1958).

Как свидетельствуют данные исследований, первоначальный диагноз оказывается ошибочным по крайней мере в трети случаев. Особенно часто при этом состоянии ошибочно диагностируются различные психические расстройства, в первую очередь шизофрения, деменция Альцгеймера и различные расстройства движений, включая хорею.

Собеседование с женами (Hans, Koeppen 1980) и письменный опрос родственников (Barette, Marsden 1979) подтвердили, что члены семьи, где у кого-либо обнаружена хорея Гентингтона, переживают это как большое личное горе. Их первая реакция — обычно неприятие подобного известия, невозможность поверить в него, — затем сменяется негодованием и враждебностью. Большинство членов семьи заявляют, что предпочли бы узнать об этом диагнозе раньше и иметь возможность получить генетическую консультацию. В этих семьях, как правило, часты социальные проблемы и алкоголизм (Dewhurst et al. 1970).

Этиология

Как правило, хорея Гентингтона — наследственное заболевание, которое передается по аутосомно-доминантному типу; однако описаны и спорадические случаи. Доминантная наследственность определяет врожденные нарушения метаболизма. Perry et al. (1973) первыми сообщили о сниженной концентрации гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) — медиатора торможения — в хвостатом ядре. Последующие работы показали снижение биосинтеза ГАМК и повышенную концентрацию дофамина в базальных ганглиях.

Ведение больного

Лечение в общем такое же, как и при других формах деменции. Для специфического контроля хореподобных движений могут, по ряду сообщений, успешно применяться фенотиазины и бутирофеноны. Неясно, действуют ли они как неспецифические транквилизаторы или эффект достигается посредством специфического воздействия на дофаминергическую систему. Для тех же целей прибегают также к паллидэктомии и таламотомии; как сообщалось в публикациях, это дает положительные результаты у более молодых больных, но сопряжено с риском усугубления деменции или развития побочных неврологических явлений.

Профилактика

При опросах членов семей, где есть больные хореей Гентингтона, выяснилось, что в репродуктивном возрасте лишь немногие люди с отягощенной наследственностью знают о риске, которому подвергаются их будущие дети. Существуют разногласия по вопросу о том, насколько подробно должны быть проинформированы семьи и насколько решительно следует рекомендовать им не иметь детей. Отмечено значительное снижение рождаемости даже после обычных (недирективных) генетических консультаций (Carter et al. 1983).

Недавнее открытие полиморфной ДНК — маркера хореи Гентингтона (Gusella et al. 1983) — делает возможным проведение прогностического теста. В связи с таким тестированием возникает ряд этических проблем, которые должны учитываться и в других аналогичных случаях, имеющих отношение к генетическим маркерам наследственных заболеваний. (См.: Crauford, Harris 1986).

БОЛЕЗНЬ КРЕЙЦФЕЛЬДТА — ЯКОБА

Это необычное заболевание было описано Крейцфельдтом в 1920 году и независимо от него — Якобом в 1921-м. У больных наблюдалось быстро прогрессирующее дегенеративное поражение нервной системы, характеризующееся распадом интеллекта и различными неврологическими нарушениями, включающими мозжечковую атаксию, мышечную спастичность и экстрапирамидные явления. Данные об инфекционном агенте появились после того, как было установлено, что редкое неврологическое заболевание куру, аналогичное по патологии, может передаваться определенным путем. Gibbs et al. (1968). удалось заразить шимпанзе болезнью Крейцфельдта — Якоба, прививая им полученный при биопсии гомогенат ткани мозга. Этот эксперимент неоднократно повторяли. Природа передаваемого агента остается неясной, но, как правило, его относят к так называемым медленным вирусам*. Возможно, дальнейшее изучение данного расстройства позволит получить модель для других хронических неврологических заболеваний.

Следует соблюдать меры предосторожности, чтобы избежать инфицирования кровью больных. Особая осмотрительность нужна при обращении с образцами их крови или тканей.

ГИДРОЦЕФАЛИЯ С НОРМАЛЬНЫМ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМ ДАВЛЕНИЕМ

При этой разновидности гидроцефалии блокада в вентрикулярной системе отсутствует (Hakim, Adams 1965). Вместо этого имеется закупорка в субарахноидальном пространстве, при которой спинномозговая жидкость может проходить через систему желудочков, но ее циркуляция по поверхности полушарий затруднена. При этом возникает выраженная гидроцефалия по большей части с нормальным или даже низким внутрижелудочковым давлением (хотя иногда могут быть приступы высокого давления).

Характерными признаками являются прогрессирующее нарушение памяти, медлительность, выраженная неустойчивость походки, а на более поздней стадии — недержание мочи. Такое состояние чаще встречается у пожилых, но иногда наблюдается в среднем возрасте. Во многих случаях установить причину блокады не удается, хотя в анамнезе бывают сведения о субарахноидальном кровоизлиянии, черепно-мозговой травме или перенесенном менингите. Чрезвычайно важно учитывать возможность этого синдрома и отграничивать данное состояние от первичной деменции или, возможно, от депрессивного расстройства с психической заторможенностью.

Хирургическое лечение гидроцефалии заключается в создании условий для улучшения циркуляции спинномозговой жидкости посредством операции шунтирования. Результаты трудно предугадать. Иногда деменция уменьшается, но в большинстве случаев этого не происходит (см.: Lishman 1987).

Черепно-мозговая травма

Психиатр, по всей вероятности, встречается с двумя основными типами больных, перенесших черепно-мозговую травму. Первая группа невелика; к ней относятся пациенты с серьезными и длительно сохраняющимися психическими осложнениями, такими как стойкое нарушение памяти. Вторая — более многочисленная — группа включает в себя больных с эмоциональными симптомами и анергией; эти симптомы менее очевидны, их легко не заметить, но они часто приводят к длительной нетрудоспособности. (См.: Brooks 1984 — общий обзор, посвященный травмам черепа.)

ОСТРЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ВСЛЕДСТВИЕ ТРАВМЫ

Нарушение сознания наблюдается после любых (за исключением самых легких) закрытых черепно-мозговых травм, тогда как при проникающих ранениях это происходит реже. Причина неясна, но она, вероятно, связана с ротационным давлением в головном мозге. После восстанов-

* В последние годы выявлена возможность заражения человека вирусом губчатой энцефалопатии коров с развитием клинической картины болезни Крейцфельдта — Якоба. — Ред.

ления сознания обычно обнаруживаются дефекты памяти. Период **посттравматической амнезии** охватывает промежуток времени между моментом травмы и возобновлением нормальной долгосрочной памяти. Продолжительность посттравматической амнезии тесно коррелирует: во-первых, с неврологическими осложнениями, такими как двигательные нарушения, дисфазия, стойкие поражения памяти и счета; во-вторых, с психическими нарушениями и генерализованным снижением интеллекта; в-третьих, с изменением личности после черепно-мозговой травмы. Период **ретроградной амнезии** включает в себя промежуток времени между травмой и последним ясно припоминаемым событием *до* травмы. Этот признак не является надежным предиктором исхода.

После тяжелой черепно-мозговой травмы часто наблюдается пролонгированная фаза делирия, иногда нарушенное поведение, расстройства настроения, галлюцинации, бред и дезориентировка.

ХРОНИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

Хронические психические последствия травмы определяются в первую очередь повреждением мозга. Важную роль играют также другие факторы, особенно тип преморбидной личности и факторы окружающей среды, в частности род занятий, степень доступной социальной помощи; в случаях, когда предъявляется иск о компенсации, определенное влияние могут оказать волнения, связанные с судебным разбирательством.

Lishman (1968) обнаружил, что локализацией и степенью повреждения головного мозга при проникающем ранении черепа в значительной степени определяется психическое состояние больного в течение длительного периода — от одного до пяти лет после травмы. Выявлена зависимость снижения интеллекта и «органических» психопатологических симптомов, таких как апатия, эйфория, расторможенность и нарушение способности логично рассуждать, от степени повреждения тканей мозга. В то же время невротические симптомы не соотносятся со степенью повреждения. Данные исследования, проведенного Lishman, указывают на то, что когнитивные нарушения связаны в основном с повреждением теменной и височной долей мозга (особенно с левой стороны). Аффективные нарушения более характерны для повреждения лобной доли.

Длительно сохраняющиеся посттравматические когнитивные нарушения

Если травма головы сопровождается посттравматической амнезией длительностью более 24 часов, это указывает на вероятность стойких когнитивных нарушений, степень которых пропорциональна тяжести повреждения мозга. При закрытой черепно-мозговой травме поражение обычно глобальное и варьирует по степени тяжести от явной деменции до легких нарушений, проявляющихся только при напряженной интеллектуальной деятельности. Последствия проникающего ранения черепа или другого локального повреждения мозга могут выражаться в очаговых дефектах когнитивных функций, но при этом обычно выявляются и некоторые признаки общего поражения. Менее серьезные черепно-мозговые травмы, сопровождающиеся только кратковременной потерей сознания, нередко вызывают диффузное повреждение мозга с последующим поражением когнитивной сферы (см.: Boll, Barth 1983).

Улучшение обычно наступает медленно — этот процесс продолжается месяцами или даже годами. Например, Miller и Stern (1965), в среднем в течение 11 лет наблюдая за 100 больными, перенесшими серьезные черепно-мозговые травмы, обнаружили, что за этот срок произошло существенное улучшение. Состояние некоторых больных улучшилось весьма значительно, несмотря на пессимистические прогнозы специалистов, зафиксированные через три года после травмы. Вероятно, эти данные отражают медленное развитие компенсаторных возможностей здоровой ткани мозга. Деменция, не соответствующая тяжести повреждения мозга, дает основания для предположений о субдуральной гематоме, гидроцефалии с нормальным давлением или о совпавшем по времени с травмой дегенеративном процессе.

Изменение личности

После тяжелых черепно-мозговых травм, особенно связанных с повреждением лобной доли, изменение личности представляет собой обычное явление. В таких случаях больной нередко становится раздражительным, отмечаются потеря спонтанности и мотивации, некоторое огрубление поведения, а иногда — ослабление контроля за агрессивными импульсами. Все это зачастую серьезно осложняет жизнь больного и его семьи, хотя со временем подобные черты личности могут постепенно смягчаться.

Эмоциональные симптомы

Эмоциональными симптомами может сопровождаться любая травма. Неясно, обусловлена ли подобная симптоматика после травмы черепа неспецифической реакцией или же это специфический результат поражения мозга. Основными факторами, определяющими вероятность развития эмоционального дистресса, являются степень поражения, личность больного и социальные условия (см.: Brooks 1984). Могут также иметь значение любые юридические процедуры, связанные с получением компенсации, судебные тяжбы, разбирательства (см. гл. 12, раздел о рентном неврозе).

Меньшинство больных описывают синдром посттравматического эмоционального расстройства, основными чертами которого являются тревога, депрессия и раздражительность, часто сопровождающиеся головной болью, головокружением, усталостью, плохой концентрацией внимания и бессонницей. Lewis (1942) исследовал пролонгированные невротические реакции у солдат с травмами черепа и пришел к выводу, что они в большинстве случаев наблюдаются «у тех, у кого все равно так или иначе развился бы психопатологический синдром». При изучении больных, предъявляющих требования на получение компенсации, Miller (1961) не выявил соответствия между степенью тяжести черепно-мозговой травмы и выраженностью невротических симптомов. Lishman (1968) в своем исследовании проникающих ранений черепа не обнаружил сколько-нибудь заметной связи между степенью повреждения мозга и основными симптомами посттравматического синдрома. Можно сделать заключение, что предрасположенная («уязвимая») личность является основным этиологическим фактором, обусловливающим эмоциональные проблемы после травмы черепа (см.: Trimble 1981 — обзор).

Шизофреноподобные и аффективные синдромы

Трудно прийти к определенным выводам относительно распространенности шизофреноподобного синдрома среди перенесших черепно-мозговую травму. При обследовании 3552 финских солдат в возрасте 22-26 лет, перенесших такую травму, оказалось, что среди них частота шизофреноподобных синдромов гораздо выше ожидаемой (Achté et al. 1969). В обширном обзоре, посвященном шизофреноподобным синдромам, связанным с органическими поражениями центральной нервной системы, Davison и Bagley (1969) подтвердили результаты своих финских коллег и сделали заключение, что полученные данные нельзя объяснить простым совпадением. Эти авторы предположили, что травма иногда может иметь прямое этиологическое значение, а не просто выступать в роли преципитирующего фактора. По некоторым сведениям (см., например, Achté et al. 1969), существует связь между травмой черепа и параноидными, а также аффективными психозами, но это мнение не подкреплено убедительными доказательствами. Общепризнано, что среди больных, перенесших черепно-мозговую травму, значительно повышен риск самоубийства, хотя причина этого неясна.

Социальные последствия черепно-мозговой травмы

Физические и психологические последствия черепно-мозговой травмы часто тяжким бременем ложатся на плечи близких больного. Многие родственники глубоко переживают все это, испытывают серьезные трудности, порой бывают вынуждены в корне менять привычный образ жизни. Особенно страдает семейная жизнь, если у больного развивается изменение личности. При разработке плана реабилитационной работы следует учитывать нагрузку, которую несут члены семьи пациента, и предусматривать оказание им соответствующей помощи (см.: Brooks 1984; Livingston et al. 1985).

ЛЕЧЕНИЕ

К составлению плана длительного лечения пациента после травмы черепа следует приступать как можно раньше. Начинают с тщательной оценки трех аспектов проблемы. Во-первых, оценивается степень физической инвалидизации. Как показали исследования, ранняя оценка степени неврологических повреждений служит важным ориентиром при прогнозировании длительной нетрудоспособности (Bond 1975). Во-вторых, оцениваются любые психоневрологические нарушения и прогноз их наиболее вероятного дальнейшего течения. В-третьих, должна быть дана оценка социальных условий.

Лечение включает физическую реабилитацию, которую медицинский психолог при необходимости может дополнить курсом поведенческой терапии. Если у больного в связи с травмой возникли психические нарушения, к лечению периодически привлекается психиатр.

Необходимо также учитывать, что семья больного нуждается в практической и социальной поддержке. Следует стремиться по возможности ускорить решение любых проблем, связанных с получением компенсации, с судебными тяжбами и т.п. В идеале такая долговременная помощь должна обеспечиваться особой бригадой специалистов.

Обзор, посвященный вопросам лечения черепно-мозговых травм, см. в работах: Brooks (1984); Livingston (1986).

БОКС И ТРАВМЫ ГОЛОВЫ

Уже давно ведутся споры о значении состояния «пуншевого опьянения», возникающего у боксеров после неоднократных относительно легких травм головы на ринге. В многочисленных публикациях сообщалось о характерном синдроме, но в большинстве своем подобные выводы, по-видимому, могли объясняться субъективным подбором случаев, при которых у обследуемых было также совпавшее по времени неврологическое заболевание. Однако Roberts (1969) при корректно проведенном, имевшем большое значение обследовании 224 бывших профессиональных боксеров (группа составлена методом случайной выборки) обнаружил у 37 из них характерный синдром, выраженность которого была связана с тем, насколько длительно и интенсивно спортсмен подвергался соответствующим травмирующим воздействиям в период выступлений на ринге. Основными признаками синдрома были дизартрия, замедленность движений, нетвердость походки, снижение интеллекта и изменение личности, проявляющееся в раздражительности и ослаблении мотивации. В некоторых случаях, по данным Johnson (1969), отмечалась и патологическая ревность. При полностью развившемся синдроме наблюдаются мозжечковые, пирамидные и экстрапирамидные симптомы, а также затруднения в интеллектуальной деятельности. Состояние обычно прогрессирует до тех пор, пока спортсмен не прекратит занятий боксом, но лишь изредка этот процесс продолжает развиваться и позже. Результаты рентгенологических исследований говорят о наличии церебральной атрофии. При посмертных исследованиях головного мозга бывших боксеров выявлены чрезвычайно значительные потери корковых нейронов и нейрофибриллярная дегенерация (Corsellis et al. 1973).

Психиатр должен иметь в виду это состояние как возможную, хотя и редко встречающуюся причину деменции.

Внутричерепные инфекции

НЕЙРОСИФИЛИС

Недавнее увеличение частоты случаев первичного и вторичного сифилиса пока не сопровождается ростом частоты нейросифилиса. Хотя нейросифилис и не относится к распространенным заболеваниям, очень важно своевременно распознавать его как причину психопатологической симптоматики, поддающуюся лечению. Из каждых 12 больных нейросифилисом примерно пятеро страдают прогрессивным параличом, четверо — менинговаскулярным сифилисом, трое — сухоткой спинного мозга. Среди этих трех групп для психиатров наиболее важен прогрессивный паралич.

Проявления нейросифилиса настолько разнообразны, что было бы рационально ввести обязательное серологическое тестирование всех пациентов, поступающих в психиатрические больницы. Если это не практикуется, то серологические пробы должны проводиться во всех случаях, когда у больного наблюдаются симптомы или признаки, наводящие на мысль об органическом заболевании мозга.

Если серологические тесты положительны, требуется лечение пенициллином. Назначение такого лечения осложнено по ряду причин, включая риск реакций Герксгеймера (Herxheimer). Поэтому при ведении больных нейросифилисом желательно сотрудничество с невропатологом.

Прогрессивный паралич

Распознание прогрессивного паралича и установление его причины явились важными вехами в истории психиатрии, так как они стимулировали поиск органических причин и других психических заболеваний. Следующим значительным шагом вперед стало открытие того факта, что одна причина может порождать множество различных вариантов клинической картины (см.: Hare 1959 — исторический обзор).

Прогрессивный паралич у мужчин встречается втрое чаще, чем у женщин. Заболевание обычно начинается в возрасте от 30 до 50 лет. Промежуток времени от момента заражения до появления симптоматики, как полагают, составляет от 5 до 25 лет, в среднем — 10-15 лет. Нередко прогрессивный паралич начинается с незначительных эмоциональных симптомов или признаков изменения личности (таких, как мрачное настроение, раздражительность или апатия), которые предшествуют проявлениям снижения интеллекта. Примерно в половине случаев болезнь проявляется более остро, зачастую в форме таких грубых нарушений общепринятых норм поведения, как непристойное обнажение; иногда бывают припадки.

В прошлом часто описывалась экспансивная с идеями величия клиническая картина. Теперь обычно наиболее заметны симптомы деменции. Со времени первого описания этого состояния случаи с депрессивной клинической картиной,

по-видимому, стали относительно более распространенными; например, в одной серии наблюдений они составляли около четверти (Dewhurst 1969). У таких больных присутствуют симптомы депрессивного расстройства, признаки деменции и бред, который по своему содержанию может быть интенсивно меланхолическим. Менее типичны проявления, напоминающие манию или шизофрению. Встречаются и многие другие комбинации психопатологических симптомов; следовательно, при оценке любого необычного психического состояния нужно помнить о возможности и такого диагноза. При неврологическом обследовании обычно обнаруживаются аномалии, чаще всего зрачковый синдром Аргайлла Робертсона, тремор, дизартрия.

По мере развития болезни наблюдаются прогрессирующая деменция, спастические параличи, атаксия и припадки. При отсутствии лечения смерть наступает в течение четырех — пяти лет. Если лечение начато на ранней стадии, обычно наступает ремиссия. При проведении лечения в случаях, когда болезнь уже в разгаре, ее развитие, как правило, удается остановить.

ЭНЦЕФАЛИТ

Энцефалит может возникнуть либо вследствие первичного вирусного поражения мозга, либо как осложнение бактериального менингита, септицемии или абсцесса мозга. В настоящее время известны многие вирусные инфекции, способные вызывать энцефалит; наиболее распространенной из них в Соединенном Королевстве является простой герпес. Иногда энцефалит развивается после гриппа, кори, коревой краснухи и других инфекционных заболеваний, а также после вакцинации.

Для острой стадии типичны головная боль, рвота и нарушение сознания; нередки припадки. Может наблюдаться картина острого органического психопатологического синдрома. Изредка встречаются случаи, когда среди проявлений энцефалита преобладают психопатологические симптомы. Однако более вероятно, что психиатр будет иметь дело с осложнениями, которые следуют за острым периодом и могут выражаться в длительно сохраняющемся состоянии тревоги и депрессии, в деменции, изменении личности или эпилепсии. У детей после перенесенного энцефалита могут наблюдаться нарушения поведения (см.: Lishman 1987).

ЛЕТАРГИЧЕСКИЙ (ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ) ЭНЦЕФАЛИТ

О небольшой вспышке летаргического энцефалита впервые сообщил в 1917 году австрийский невролог фон Экономо (Von Economo 1929), работавший в Венской психиатрической клинике. В 20-е годы частота случаев этого заболевания увеличилась. К 30-м годам оно в основном исчезло, хотя, возможно, изредка все еще встречаются спорадические случаи. В острой стадии летаргический энцефалит обычно характеризуется сонливостью и офтальмоплегией. Для психиатра наибольший интерес представляют его хронические последствия. Паркинсонизм является осложнением, приводящим к инвалидизации, а судорога взора (окулогирный криз) особенно обращает внимание окружающих. В значительной степени нарушает жизнь больного и такое последствие, как изменение личности, проявляющееся в асоциальном поведении. У некоторых больных развивается клиническое состояние, напоминающее шизофрению. Davison и Bagley (1969) проанализировали 40 таких случаев, описанных в литературе, и обнаружили, что у пациентов, у которых шизофреноподобное состояние развилось в связи с перенесенным энцефалитом, среди членов семей было меньше шизофреников, чем в семьях страдающих шизофренией пробандов.

Психопатологические симптомы обычно сочетаются с паркинсонизмом. У страдающих паркинсонизмом иногда наблюдаются выраженная замедленность движений и апатия. Яркое описание подобных случаев и поразительного, но временного улучшения, наступающего у некоторых больных под воздействием L-ДОФА, дал Sacks (1973).

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЙ МИАЛГИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ

Это редкое заболевание, дающее вспышки типа эпидемий, иногда называют Royal Free Disease в связи с получившей широкую известность вспышкой, наблюдавшейся в 1955 году в лондонской больнице Royal Free Hospital. При различных вспышках к типичным проявлениям относятся усталость, головная боль, миалгия, парезы, психопатологические симптомы; температура может быть слегка повышенной или даже нормальной. Смертности в таких случаях не бывает. В начале заболевания иногда воспаляется горло и отмечаются гастроинтестинальные симптомы. Степень тяжести этих симптомов контрастирует с отсутствием неврологических признаков, а также с отсутствием данных о возбудителе. После перенесенного миалгического энцефаломиелита остаются выраженные психологические нарушения.

Высказывалось предположение, что большинство, если не все случаи эпидемического миалгического энцефаломиелита на самом деле сле-

дует отнести к эпидемической истерии (McEvedy, Beard 1970). Противники этой точки зрения приводили довод, что общие признаки, присущие территориально широко разбросанным случаям при вспышках заболевания, говорят о наличии органической основы, даже если у некоторых больных и наблюдаются истерические черты (Acheson 1959; Ramsay 1973). В настоящее время данных пока еще недостаточно, чтобы разрешить этот спор, и не исключено, что существуют два различных состояния с одинаковыми симптомами, в одном случае имеющими органическую природу, в другом — психическую. (См.: Dawson 1987 — обзор, посвященный рассмотрению синдрома.)

АБСЦЕСС МОЗГА

Абсцесс головного мозга может проявляться остро и явственно — головной болью, эпилептическими припадками, отеком диска зрительного нерва и очаговой симптоматикой. С другой стороны, он может развиваться исподволь, без ярко выраженных симптомов, и тогда его легко по ошибке принять за психическое расстройство. Исключительно важно, чтобы психиатр постоянно был бдительным и учитывал такую возможность. Например, всегда следует думать о диагнозе абсцесса мозга, когда депрессивная симптоматика сопровождается легкой спутанностью и лихорадкой, особенно если пациент при этом вообще выглядит больным. В подобных случаях такой симптом, как отек диска зрительного нерва, часто появляется поздно, да и других неврологических признаков порой бывает мало. Большое значение для постановки диагноза могут иметь данные рентгенографии с применением компьютерной томографии. Первичный очаг инфекции обычно находится вне мозга, и обнаружить его зачастую нелегко; наиболее типичные места его локализации — сосцевидный отросток, среднее ухо, придаточные пазухи носа. Абсцесс головного мозга может быть связан с хроническими гнойными заболеваниями легких. Нередко его причиной служат проникающие ранения черепа.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ

В наши дни туберкулезный менингит представляет собой редкое явление и его чрезвычайно трудно диагностировать. В практике психиатра время от времени встречается это состояние, когда оно проявляется апатией, раздражительностью и «изменением личности». Такие симптомы, как высокая температура, ригидность затылочных мышц, неясное сознание, во многих случаях присоединяются позже, и поэтому следует вновь и вновь проводить соответствующие обследования, чтобы своевременно обнаружить их.

Цереброваскулярные заболевания

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЙ ИНСУЛЬТ

Среди переживших инсульт чуть более половины составляют те, кому удалось вернуться к полноценной самостоятельной жизни. Остальные в той или иной степени теряют способность вести независимый образ жизни из-за нарушений, которые могут носить как психологический, так и физический характер. Психологические изменения часто бывают настолько значительными, что многие больные оказываются не в состоянии вернуться к нормальной жизни даже после того, как физические нарушения уже перестали быть серьезным препятствием.

Когнитивные нарушения

Единичный инсульт может вызвать деменцию и другие нарушения высших корковых функций, такие как дисфазия и диспраксия, что во многих случаях влечет за собой инвалидизацию, степень которой врачи нередко недооценивают. За первым инсультом иногда следуют повторные микроинсульты, что может привести к прогрессирующей деменции. Состояние мультиинфарктной деменции описано в гл. 16, посвященной гериатрической психиатрии.

Изменение личности

У пациента, перенесшего инсульт, может наблюдаться раздражительность, апатия или эмоциональная лабильность. Типично отсутствие гибкости в подходе к решению проблем, что порой проявляется и в такой экстремальной форме, как «катастрофическая реакция». Подобные изменения, вероятно, в большей степени обусловлены сопутствующим широко распространившимся атеросклеротическим сосудистым заболеванием, чем единичным инсультом: они могут усугубляться даже вопреки явному улучшению симптоматики очагового поражения.

Нарушения настроения

Подавленное настроение является обычной реакцией на инвалидизирующие нарушения, вызванные инсультом. Оно может вносить свой вклад в картину явного поражения интеллекта, усугубляя ее, и часто становится серьезным пре-

пятствием на пути к реабилитации. Нет оснований утверждать, что депрессивное настроение после инсульта более типично, чем после какого-либо другого приводящего к инвалидизации заболевания у пожилых людей. Депрессия не связана с размерами пораженной области и лишь слабо соотносится со степенью поражения интеллекта. Некоторые исследователи (Robinson et al. 1984, 1986b) утверждают, что депрессия сопутствует поражению передней части левого полушария головного мозга. Однако это мнение пока еще не подкреплено убедительными доказательствами, и представляется не менее вероятным, что депрессия после инсульта обусловливается социальными и психологическими факторами (см.: House 1987b — обзор).

Лечение депрессивных симптомов предполагает главным образом реализацию активной реабилитационной программы с оказанием помощи как самому больному, так и его семье. При тяжелой и устойчивой депрессивной симптоматике может дать положительный эффект применение трициклических антидепрессантов, однако эти препараты следует давать осторожно ввиду возможного развития побочных явлений.

Другие проблемы

Психологические проблемы включают негативные реакции, преувеличенное представление о собственной несостоятельности, бедность мотивации и нарушенное поведение. Способность трудиться в меру своих сил, получать удовольствие от приятных занятий на досуге, интерес к участию в других формах социальной активности у перенесших инсульт могут быть снижены. Близкие таких больных, как правило, встревожены или очень расстроены, причем глубина их переживаний и серьезность испытываемых ими трудностей не всегда прямо связаны со степенью физической инвалидности больного (Wade et al. 1986; Carnwarth, Johnson 1987).

Лечение

Хотя реабилитация в настоящее время широко применяется, она, вероятно, мало влияет на физическое выздоровление большинства постинсультных больных (Lind 1982). Однако реабилитационные мероприятия обычно способствуют улучшению психологического самочувствия пациента, помогают преодолеть социальные проблемы или хотя бы смягчить их.

Вопрос о целесообразности проведения реабилитации в специализированных отделениях все еще вызывает споры (см.: Garraway 1985).

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

В литературе неоднократно отмечалась высокая частота возникновения психических расстройств после субарахноидального кровоизлияния. Так, Storey (1967, 1970), изучая последствия субарахноидальной геморрагии у 261 больного, обнаружил, что в 40% случаев при простом клиническом обследовании выявляются органические психические нарушения. Для этих пациентов были также характерны неблагоприятные изменения личности, хотя, как это ни удивительно, родственники сообщали об улучшении у 13% больных с кровотечениями из передних аневризм. В 14% случаев наблюдалась значительная депрессивная симптоматика.

Обзор психиатрических аспектов субарахноидального кровоизлияния дан в учебнике по органической психиатрии Lishman (1987).

СУБДУРАЛЬНАЯ ГЕМАТОМА

Психиатр должен помнить, что субдуральная гематома — отнюдь не редкое явление при падениях, связанных с хроническим алкоголизмом. Соответствующие симптомы в таких случаях легко могут остаться незамеченными; порой они неверно диагностируются. Острые гематомы могут вызвать кому или мерцающее сознание и часто сопровождаются гемипарезом и глазодвигательными нарушениями. Как правило, психиатр более склонен обращать внимание на хронические синдромы, при которых больной испытывает головную боль, предъявляет неопределенные соматические жалобы, может отмечаться мерцающее сознание, но зачастую наблюдается мало локальных неврологических признаков.

При всяком подозрении на субдуральную гематому требуется рентгенологическое исследование.

Лечение заключается в удалении гематомы хирургическим путем, что может привести к обратному развитию симптомов в некоторых хронических случаях; однако у многих больных нарушения сохраняются.

Другие неврологические состояния

ОПУХОЛИ МОЗГА

Многие опухоли головного мозга на определенной стадии развития вызывают психологи-

ческие симптомы, которые иногда могут быть первыми проявлениями патологического процесса (правда, такие случаи составляют меньшинство, однако их количество все же достаточно значительно). Психиатры имеют дело главным образом с медленнорастущими опухолями в определенных областях головного мозга, вызывающими психопатологические эффекты при небольшом количестве неврологических признаков (в качестве примера можно привести лобные менингиомы). Характер психопатологических симптомов зависит не только от локализации опухоли, но и от того, повышено ли внутричерепное давление. Скорость роста опухоли также важна: быстрорастущие опухоли с высоким внутричерепным давлением могут проявляться как острый органический синдром, в то время как при новообразованиях, растущих более медленно, чаще нарушаются когнитивные функции. На характер психологических симптомов влияет также личность больного. Следует помнить, что очаговые повреждения могут вызывать один из специфических синдромов, рассмотренных ранее (см. с.256–260). Наблюдаемые при этом явления иногда выражаются в форме изменения личности; в других случаях их легко ошибочно принять за невротические симптомы.

В психиатрической практике опухоль мозга легко может остаться незамеченной, если психиатр не будет постоянно бдительным, помня о такой возможности. Если у пациента отмечаются необъяснимые «изменения личности», это дает особенно серьезный повод для соответствующих подозрений.

ТРАНЗИТОРНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ

Этот синдром важен при дифференциальной диагностике случаев необычного поведения. Такое состояние, встречающееся у лиц среднего или пожилого возраста, характеризуется внезапными, длящимися несколько часов приступами, во время которых происходит глобальная потеря кратковременной памяти. Больной явно сохраняет внимание и ответные реакции, но обычно выглядит растерянным, так как приведен в замешательство своей неспособностью осмыслить происходящее. Способность к усвоению новых знаний нарушена, но другие когнитивные функции не затронуты, и больной в состоянии продолжать выполнять привычные обязанности и ориентироваться в окружающем мире. Наступает полное выздоровление, но с амнезией на период приступа. Этиология заболевания неясна, однако прогноз хороший (см.: Fisher, Adams 1964).

Больных в состоянии глобальной амнезии обычно направляют к врачам общего профиля и к травматологам как нуждающихся в неотложной помощи. Специалист, незнакомый с этим синдромом, может ошибочно диагностировать его как истерическую фугу, при которой также наблюдается амнезия.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

На ранних стадиях рассеянный склероз нередко трудно диагностировать; соматические симптомы иногда ошибочно квалифицируют как признаки конверсионного или диссоциативного расстройства, усугубляя тем самым бедственное положение больного. Психологические симптомы при этом заболевании тоже появляются рано, а в некоторых случаях могут быть главными проявлениями патологического процесса. При уже развившемся заболевании психологическая симптоматика обычна. В результате обследования 108 больных рассеянным склерозом нарушения настроения были обнаружены у 53% (против 13% в контрольной группе пациентов с мышечной дистрофией), причем в половине случаев эти нарушения выражались депрессией, а в другой половине — эйфорией (Surridge 1969). Депрессия чаще всего начинается рано, очевидно, как реакция на неврологические симптомы; однако прямой зависимости между тяжестью неврологического расстройства и степенью нарушения настроения нет. Эйфория чаще встречается у больных с поражением интеллекта. Некоторые из таких пациентов вообще отрицают свою болезнь.

Изредка уже на ранней стадии болезни появляется быстропрогрессирующая деменция. В большинстве случаев, однако, поражение интеллекта менее серьезно и прогрессирует медленно, хотя деменция типична для последних стадий болезни. Психометрическое тестирование показывает, что на ранних стадиях хорошо тренированные вербальные навыки часто сохраняются, несмотря на трудности в решении проблем, оперировании абстрактными понятиями, ухудшение способностей к запоминанию и усвоению новых знаний (см.: Ron 1986b).

Если один из членов семьи страдает рассеянным склерозом, это всегда тяжким бременем ложится на его близких, особенно в случаях, когда больной теряет трудоспособность и становится беспомощным инвалидом (см.: Miles 1979).

Эндокринные нарушения

ГИПЕРТИРЕОЗ

При гипертиреозе всегда присутствуют некоторые психологические симптомы, в том числе

беспокойство, раздражительность и патологическая отвлекаемость, которые могут быть настолько выраженными, что в целом картина напоминает тревожное расстройство. В прошлом острые органические психопатологические синдромы наблюдались как часть «тиреотоксического криза», но при современных методах лечения подобные явления крайне редки. У немногих гипертиреоидных больных диагностируется шизофрения или аффективное расстройство, но это может быть случайным совпадением.

Дифференциальный диагноз между тиреотоксикозом и тревожным расстройством устанавливают, руководствуясь данными анамнеза о специфических симптомах и результатами соматического обследования. При токсикозе характерно, в частности, то, что больной предпочитает холодную погоду; типичны потери массы тела, несмотря на повышенный аппетит. Наиболее специфическими симптомами тиреотоксикоза являются пальпируемая увеличенная щитовидная железа, учащенное сердцебиение (частота пульса во время сна превышает 90 ударов в минуту), предсердная фибрилляция и тремор. Следует определить содержание в крови гормонов щитовидной железы T_4 и T_3.

Как уже упоминалось, острый органический психопатологический синдром при тиреотоксикозе теперь не распространен, но при проведении специального обследования во многих случаях выявляются легкие нарушения памяти (Whybrow, Hurwitz 1976). В редких случаях вскоре после начала лечения антитиреоидными (тиреостатическими) препаратами возникает делирий.

Иногда в связи с тиреотоксикозом начинается функциональный психоз. Природа связи между этими двумя состояниями вызывала интерес на протяжении длительного времени. Еще в начале века Packard (1909), изучив 82 случая, описанных в литературе, сделал заключение, что тиреотоксикоз следует считать скорее преципитирующим фактором, чем основной причиной. В настоящее время эти выводы в целом стали общепринятыми. Вероятно, не существует специфического психоза, связанного с тиреотоксикозом. Однако клиническая картина может напоминать наблюдаемую при депрессивном расстройстве, мании или шизофрении, хотя и модифицированную по временам психотропным действием гипертиреоза.

Alexander (1950) считал, что тиреотоксикоз является психосоматическим расстройством (в том смысле, что это соматическое расстройство, вызванное психологическими факторами), но это мнение не подтверждено дальнейшими наблюдениями (см.: Weiner 1977).

ГИПОТИРЕОЗ

Недостаток тиреоидных гормонов всегда оказывает воздействие на психику и умственные способности. В раннем возрасте это приводит к отставанию в умственном развитии. Когда тиреоидная недостаточность возникает у взрослого, она обусловливает замедленность умственной деятельности, апатию и жалобы на плохую память. Эти проявления микседемы психиатрам необходимо учитывать, чтобы избежать ошибочного диагноза деменции или депрессивного расстройства.

По сравнению с проявлениями тиреотоксикоза симптомы гипотиреоза менее специфичны. К ним относятся плохой аппетит, запоры, жалобы на генерализованные тупые и острые боли, иногда — боли в области сердца. Подчас эти психопатологические симптомы являются первыми признаками микседемы. При психиатрическом обследовании выявляется замедленность движений и речи; мышление также может быть замедленным и спутанным. Поскольку эти черты неспецифичны, микседему следует дифференцировать от деменции на основании ее соматических признаков, таких как характерная отечность подкожной клетчатки лица и конечностей (специфика заключается в том, что при надавливании пальцем в области передней поверхности голени ямки не остается), редеющие прямые волосы, низкий хриплый голос, сухая шероховатая кожа, редкий пульс и запаздывающие сухожильные рефлексы.

При установлении причины гипотиреоза важно помнить, что он может возникать и как побочный эффект при лечении литием (см. гл.17). Определение уровня тиреотропина помогает отличить первичный гипотиреоз (при котором уровень тиреотропина повышен) от вторичного, обусловленного патологией гипофиза (в этом случае уровень тиреотропина понижен).

Asher (1949) сформулировал выражение «микседематозное сумасшествие» для обозначения серьезных психических нарушений, связанных с недостаточностью функции щитовидной железы у взрослых. Нет ни одного психического заболевания, характерного для гипотиреоза. Наиболее распространен при этом заболевании острый или подострый органический синдром. У части больных развивается медленнопрогрессирующая деменция либо — реже — серьезное депрессивное расстройство или шизофрения. Считается, что параноидные черты обычны для всех этих состояний.

Заместительная терапия обычно вызывает обратное развитие органических проявлений при условии, что диагноз был поставлен своевремен-

но. При тяжелом депрессивном расстройстве требуется лечение антидепрессантами или ЭСТ. У пациентов с органическими синдромами, по сообщению Tonks (1964), прогноз лучше, чем у больных с клинической картиной аффективного или шизофренического расстройства.

БОЛЕЗНЬ АДДИСОНА

При надпочечниковой недостаточности часто наблюдаются такие психопатологические симптомы, как аутизм, апатия, чувство усталости и расстройства настроения, появляющиеся на ранних стадиях. В связи с этим болезнь Аддисона может быть неправильно диагностирована как деменция. Еще Томас Аддисон, впервые описывая это заболевание в 1868 году, отметил, что для него типично расстройство памяти. Последующие наблюдения подтвердили это; например, сообщалось, что при обследовании группы больных нарушения памяти были выявлены у трех четвертей из них (Michael, Gibbons 1963).

Кризы при болезни Аддисона сопровождаются чертами острого органического психопатологического синдрома.

Диагноз, как правило, очевиден; больной явно плохо себя чувствует, зябнет, организм обезвожен, кровяное давление понижено, отмечаются признаки недостаточности кровообращения.

В некоторых случаях при болезни Аддисона может наблюдаться картина депрессии или шизофрении, но это случается значительно реже, чем при синдроме Кушинга (см.: Lishman 1987).

СИНДРОМ КУШИНГА (ГИПЕРКОРТИЦИЗМ)

Как отмечал Кушинг в своем первоначальном описании, при данном заболевании эмоциональное расстройство представляет собой обычное явление. Впоследствии Michael и Gibbons (1963) также обнаружили эмоциональное расстройство примерно в половине изученных случаев. На болезнь Кушинга обычно обращают внимание из-за соматических симптомов и признаков, а любые психические нарушения почти всегда наблюдаются как осложнения уже известных, ранее выявленных случаев. Соматические признаки включают лунообразное лицо, «горб буйвола», багровые стрии на бедрах и животе, гирсутизм и гипертензию. У женщин обычна аменорея, а у мужчин с синдромом Кушинга часто бывает импотенция.

Депрессивная симптоматика относится к наиболее распространенным психическим проявлениям синдрома Кушинга. Параноидные симптомы встречаются реже и в основном у больных с тяжелым соматическим заболеванием (Cohen 1980; Kelly et al. 1985). Между концентрацией кортизола в плазме и степенью тяжести депрессивных симптомов не наблюдается прямой зависимости, тогда как определенные особенности преморбидной личности и стрессовые жизненные события, очевидно, могут выступать в качестве факторов, предрасполагающих к развитию аффективного расстройства. Тем не менее психические нарушения обычно быстро редуцируются, когда соматическое состояние больного улучшается под влиянием лечения. В редких случаях при синдроме Кушинга развивается тяжелое депрессивное расстройство с заторможенностью, бредом и галлюцинациями. Но даже эти серьезные нарушения обычно смягчаются, когда эндокринное расстройство берется под контроль.

За информацией о лечении эндокринных расстройств следует обращаться к соответствующей учебной медицинской литературе.

ЛЕЧЕНИЕ КОРТИКОСТЕРОИДАМИ

Логично было бы ожидать, что психопатологические симптомы, возникающие при терапии кортикостероидами, будут идентичны наблюдаемым при синдроме Кушинга; на деле же имеются определенные различия. Если проявления не особенно тяжелые, более вероятны эйфория или легкий маниакальный синдром, чем депрессивные симптомы. При тяжелых проявлениях развивается депрессивное расстройство, как при синдроме Кушинга (см.: Ling et al. 1981).

Иногда лечение кортикостероидами вызывает острый органический синдром, при котором могут наблюдаться ярко выраженные параноидные симптомы. Степень тяжести психического расстройства не зависит от дозировки препаратов. У пациентов, ранее перенесших психическое расстройство, по-видимому, нет повышенной склонности к психопатологическим осложнениям при лечении кортизоном.

Если симптомы проявляются в относительно легкой форме, то, как правило, достаточно снизить дозировку препаратов, чтобы состояние пациента улучшилось. При тяжелом депрессивном расстройстве может потребоваться лечение антидепрессантами, а при маниакальном состоянии — нейролептиками. В случаях, когда больной нуждается в дальнейшем лечении стероидами после того, как аффективное расстройство купировано, следует рассмотреть вопрос о целесообразности проведения литиевой профилактики.

Внезапное прекращение приема кортикостероидов может вызывать летаргию, слабость, боли в суставах. При резкой отмене длительного лечения кортикостероидами системной красной волчанки и ревматоидного артрита существует риск развития делирия. У некоторых больных (таких случаев сравнительно немного) формируется психологическая зависимость от кортикостероидов, и они категорически возражают против отмены препаратов.

ФЕОХРОМОЦИТОМА

Эпизодические приступы тревоги иногда могут быть обусловлены феохромоцитомой. Эта причина встречается редко, и ее очень легко упустить. Феохромоцитомы — опухоли (обычно доброкачественные), возникающие из хромаффинных клеток мозгового вещества надпочечника или экстраадреналовой хромаффинной ткани симпатических ганглиев. Они выделяют адреналин и норадреналин либо постоянно, либо пароксизмально, вызывая приступы, для которых характерны мерцательная аритмия, покраснение кожных покровов, потливость, дрожь и резкая головная боль наряду с гипертензией и тахикардией. При таких приступах больной, как правило, испытывает сильную тревогу. Иногда отмечается кратковременная спутанность сознания. Между приступами кровяное давление постоянно остается высоким. Приступы могут провоцироваться физическим напряжением, реже — эмоциями.

Диагноз ставят на основании результатов лабораторных исследований, свидетельствующих о повышенной концентрации катехоламинов в крови или моче либо их метаболитов в моче.

Более подробную информацию о синдроме и его лечении можно найти в учебной медицинской литературе соответствующего профиля.

АКРОМЕГАЛИЯ

При акромегалии обычны апатия и отсутствие инициативы, но другие психопатологические симптомы нехарактерны для этого заболевания. Иногда отмечается депрессия, но она скорее является психологической реакцией на физические симптомы, чем прямым следствием гормональных нарушений.

ГИПОПИТУИТАРИЗМ

При гипофизарной недостаточности психопатологические симптомы обычны. Изучив данные, приводимые в литературе, и подытожив свои собственные наблюдения, Kind (1958) сделал вывод, что у 90% больных гипопитуитаризмом присутствуют психопатологические симптомы, причем в половине случаев — тяжелые. К основным симптомам относятся депрессия, апатия, отсутствие инициативы и сонливость. Иногда когнитивные нарушения у страдающих гипопитуитаризмом настолько серьезны, что это приводит к ошибочной постановке диагноза деменции. Другой вероятный неправильный диагноз — легкое депрессивное расстройство. При проведении дифференциальной диагностики с anorexia nervosa следует иметь в виду, что при гипопитуитаризме в отличие от анорексии наблюдается выпадение волос на теле и отсутствует «фобия избыточного веса».

При адекватной заместительной терапии психопатологические симптомы при гипопитуитаризме обычно хорошо поддаются лечению.

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ

При гиперпаратиреозе обычно наблюдаются психопатологические симптомы, связанные, по-видимому, с повышенным уровнем кальция в крови (Petersen 1968). Особенно часто встречаются такие симптомы, как депрессия, анергия и раздражительность. Нарушаются также когнитивные процессы. Острый органический психопатологический синдром может развиваться как компонент «паратиреоидного криза». Случаи, когда психопатологические симптомы оказываются первыми проявлениями заболевания, сравнительно редки, однако многие больные ретроспективно сообщают, что годами испытывали слабовыраженную анергию и подавленное настроение, прежде чем у них появились определенные симптомы (см.: de Alarcón, Franchesini 1984).

Если у пациента в течение длительного времени присутствуют невротические симптомы или незначительные нарушения интеллектуальной деятельности в сочетании с жаждой и полиурией, это должно навести на мысль о гиперпаратиреозе.

Психопатологические симптомы обычно проходят после удаления аденомы паращитовидной железы, но после операции может периодически наблюдаться гипокальциемия, вызывающая тревогу и иногда — тетанию.

ГИПОПАРАТИРЕОЗ

Гипопаратиреоз обычно связан с удалением паращитовидных желез или с их повреждением при тиреоидэктомии, но иногда встречаются идиопатические случаи. Основными симптомами являются тетания, катаракта и эпилепсия. Как показывает обзор литературы по гипопаратиреозу (Denko, Kaelbling 1962), по крайней мере в

половине случаев, отнесенных к хирургическим, наблюдаются психиатрические симптомы, чаще в форме острых органических психопатологических синдромов. В идиопатических случаях гипопаратиреоза более обычны хронические психопатологические синдромы. Менее частыми осложнениями являются депрессия, раздражительность и нервозность («псевдоневроз»). Биполярное аффективное и шизофреническое расстройства редки (см.: Lishman 1987); не исключено, что они лишь случайно совпали по времени с гипопаратиреозом. Диагноз устанавливается на основании характерных соматических симптомов и показателей содержания кальция в сыворотке крови.

ИНСУЛИНОМЫ

Инсулиномы чаще проявляются в возрасте от 20 до 50 лет. Обычно имеется длительный анамнез преходящих, но повторяющихся приступов, во время которых больной ведет себя необычным для него образом, часто агрессивно и расторможенно. Временами проявления заболевания могут напоминать картину почти любого психопатологического синдрома. Ключом к диагнозу может послужить такой признак, как повторяемость приступов. Обычно больной не может вспомнить, что происходило во время приступа.

Главным основанием для постановки диагноза является установление низкой концентрации глюкозы в крови во время приступа или сразу после него. В сомнительных случаях следует проконсультироваться со специалистом (для дальнейшей информации см.: Marks, Rose 1965; Lishman 1987).

Расстройства обмена веществ

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

По отношению к психическим нарушениям, связанным с печеночной недостаточностью, иногда употребляют термин «печеночная энцефалопатия». Наблюдается клиническая картина острого органического психопатологического синдрома (Summerskill et al. 1956) в сочетании с размашистым тремором вытянутых рук, «гримасничаньем» и «печеночным запахом» изо рта. Как и при других острых органических синдромах, в некоторых случаях бывают галлюцинации и конфабуляции. Это состояние может прогрессировать до комы, которая нередко приводит к смерти больных.

ОСТРАЯ ПОРФИРИЯ

Вопрос о классификации типов порфирии сложен, и здесь нет необходимости входить в детали (при желании читатель может получить подробную информацию, обратившись к соответствующей учебной медицинской литературе). В Британии наиболее распространена острая перемежающаяся форма, обусловленная врожденным наследственным нарушением обмена веществ, передающимся через аутосомный доминантный ген с неполной пенетрантностью. Острая порфирия важна для психиатра, так как наблюдаемая при этом заболевании картина может напоминать истерию, острую органическую реакцию или функциональный психоз. Высказывалось предположение (см.: McAlpine, Hunter 1966), будто бы именно острая порфирия в свое время послужила причиной безумия Георга III*, но несмотря на то, что выдвинутые в поддержку этой гипотезы аргументы демонстрировали глубокую эрудицию и остроумный подход, подобное заключение представляется весьма сомнительным.

Острая перемежающаяся порфирия возникает в любом возрасте начиная с пубертатного периода, но чаще всего — на третьем десятке. Клиническая картина в разных случаях может существенно различаться, однако наиболее типичны такие симптомы, как острые боли в животе, боли в конечностях или в спине, тошнота и рвота, тахикардия, головные боли и сильные запоры. Судорожные припадки отмечаются в 20% случаев. Может наблюдаться периферическая невропатия, затрагивающая в основном двигательную сферу. Часто в анамнезе зафиксированы лапаротомии без обнаружения патологии.

Психопатологические симптомы проявляются во время приступа в 25-75% случаев и временами доминируют в клинической картине (Ackner et al. 1962). Они включают депрессию, беспокойство и нарушенное поведение. Эмоции обычно лабильны. Может развиться острый органический синдром с нарушенным сознанием, а в конце концов — кома. Часто бывают бред и галлюцинации.

Приступы могут быть спровоцированы острой инфекцией, алкоголем, анестезией и некоторыми лекарствами, особенно барбитуратами, противозачаточными средствами, дихлоралфеназоном и метилдофа.

---

* Георг III (1738-1820) — английский король с 1760 года; в 1811 году в связи с его психическим заболеванием было назначено регентство. — Ред.

Основанием для постановки **диагноза** порфирии служит обнаружение порфобилиногена и d-аминолевулиновой кислоты в моче. Это заболевание не относится к числу распространенных, и когда порфирия встречается в психиатрической практике, она нередко остается невыявленной. В тех случаях, когда имеется длительный анамнез перемежающихся соматических и психологических жалоб, следует рассмотреть возможность такого диагноза.

Специального **лечения** порфирии не существует. Основная цель — предотвратить приступы, избегая провоцирующих воздействий. В большинстве случаев состояние больного улучшается, приступы прекращаются без остаточных явлений. Немногие больные инвалидизируются вследствие постоянной периферической невропатии или мышечного истощения. Иногда аномальное психическое состояние становится хроническим.

АНОКСИЯ МОЗГА

Аноксия мозга может быть разделена на четыре категории: **аноксическая** (дыхательная недостаточность, асфиксия, воздействие большой высоты); **анемическая** (потеря крови и отравление окисью углерода); **застойная** (сосудистое заболевание мозга, недостаточность периферического кровообращения, сердечные кризы и аритмии); **обменная** (гипогликемия, отравление цианидами). Клиническая картина в значительной степени зависит от причины болезни, но большинство форм аноксии носят временный характер и проявляются нарушением сознания, которое может сопровождаться конвульсивным подергиванием мышц или тремором, а также эпилептическими припадками. В дальнейшем наблюдается глубокий провал в памяти, но долговременных последствий обычно не бывает. У некоторых больных с тяжелой аноксией могут остаться стойкие нарушения памяти и неврологические симптомы.

ОТРАВЛЕНИЕ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

Психиатров интересуют как причины, так и последствия отравления окисью углерода (угарным газом). В прошлом такое отравление обычно было результатом суицидальных попыток с применением бытовых газовых приборов. Теперь используемый в быту газ больше не содержит значительного количества окиси углерода, но в выхлопных газах автомобилей ее концентрация довольно высока, и бывают случаи, когда их употребляют для самоотравления.

После отравления угарным газом динамика состояния бывает разной. В легких случаях выздоровление наступает через несколько дней или недель. По восстановлении сознания часто развивается органический психопатологический синдром и выявляется амнестический синдром, который, в свою очередь, постепенно сглаживается. Экстрапирамидные и другие неврологические признаки отмечаются на ранней стадии, а затем исчезают. В более тяжелых случаях наблюдается характерный период частичного выздоровления, за которым следует рецидив с возобновлением острого огранического синдрома и экстрапирамидных симптомов. Иногда на этой стадии наступает смерть. У некоторых больных впоследствии сохраняются постоянные экстрапирамидные симптомы или развивается деменция.

Частота этих осложнений не установлена. Shillito et al. (1936), изучив 21000 случаев отравления угарным газом в Нью-Йорке, обнаружили сравнительно немного сохраняющихся в течение длительного времени осложнений. В противоположность этому Smith и Brandon (1973) детально исследовали 206 случаев из определенного района. Они вели наблюдение за 74 больными в среднем на протяжении трех лет; у восьми из этих больных сохранились тяжелые неврологические поражения; восемь умерло; из оставшихся под наблюдением у восьми отмечалось улучшение, у 27 пациентов были нарушения памяти, а у 21 больного развилась деградация личности.

Дефицит витаминов

Серьезное хроническое недоедание сопровождается такими психологическими изменениями, как апатия, эмоциональная неустойчивость, когнитивные нарушения, а в отдельных случаях — бредом и галлюцинациями. Хорошо известно, что эти симптомы бывают распространены среди военнопленных (см., например, Helweg-Larsen et al. 1952). Значительная часть населения некоторых стран и в мирное время постоянно недоедает, страдая от дефицита ряда витаминов и белков, а также от недостаточной калорийности питания. У взрослых вышеперечисленные психологические изменения обычно проходят, когда возобновляется нормальное питание, однако у детей могут возникнуть стойкие нарушения. Даже в развитых странах есть группы населения, не получающие достаточно полноценного сбалансированного питания и потому подверженные особому риску развития заболеваний, связанных с дефицитом витаминов; эти группы включают одиноких стариков, психически больных-хроников, умственно отсталых, алкоголиков, больных с хроническими желудочно-кишечными заболеваниями.

ДЕФИЦИТ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В

Дефицит тиамина

Хронический дефицит тиамина вначале приводит к постоянно испытываемой усталости, слабости и к эмоциональным нарушениям. В конце концов возникает заболевание бери-бери, характеризующееся периферической невропатией, сердечной недостаточностью и периферическими отеками. При более острой и тяжелой тиаминовой недостаточности может развиться энцефалопатия Вернике и вследствие этого — амнестический синдром (см. с.257–259).

Дефицит никотиновой кислоты

При уже развившейся пеллагре дезориентация и спутанность сознания могут прогрессировать до вспышек возбуждения и насилия. Часто наиболее заметным проявлением бывает депрессия, а иногда наблюдается галлюцинаторно-параноидное состояние. В этих случаях лечение никотиновой кислотой нередко дает впечатляющие результаты.

Более острое и тяжелое снижение содержания никотиновой кислоты приводит к острому органическому психопатологическому синдрому. Характерны симптом «зубчатого колеса», а также хватательные и сосательные рефлексы. Такую клиническую картину можно наблюдать у плохо питающихся пожилых больных и у алкоголиков.

Дефицит витамина B_{12}

Тяжелая пернициозная анемия, обусловленная недостаточной секрецией желудком внутреннего фактора, дает классическую картину подострой комбинированной дегенерации костного мозга, сопровождающейся анемией (макроцитарной и мегалобластической) и прогрессивной деменцией. В менее далеко зашедших случаях наблюдаются депрессия и вялость. Встречаются также нарушения памяти, которые уменьшаются после проведения курса лечения витамином B_{12} (Shulman 1967).

Предполагалось, что деменция и другие психопатологические симптомы могут предшествовать появлению характерных соматических признаков. Как показал ряд исследований, у психически больных часто отмечается низкий уровень содержания цианокобаламина в сыворотке крови. Однако вполне вероятно, что эти данные можно объяснить скорее плохим питанием (обусловленным материальными трудностями из-за нетрудоспособности больного или же его патологическим невниманием к собственным потребностям), чем причинной ролью дефицита витамина B_{12} в развитии психического расстройства. Клинический опыт свидетельствует, что у больных ранней деменцией дефицит витамина B_{12} поначалу, как правило, не выявляется. Когда же такой дефицит обнаружен, заместительная терапия редко приводит к улучшению при деменции. Имеет смысл определить содержание витамина B_{12} в сыворотке крови при любом остром или хроническом органическом психопатологическом синдроме, причины которого не удается выяснить, но нельзя признать целесообразным введение такого анализа в стандартную процедуру обследования всех психически больных.

Дефицит фолиевой кислоты

Среди престарелых и среди психически больных всех возрастов недостаточность фолиевой кислоты, связанная с питанием, обычна, но ее причинное значение, если оно вообще есть, оценить трудно. Низкая концентрация фолиевой кислоты в сыворотке крови и низкий уровень в эритроцитах чрезвычайно распространены среди больных эпилепсией, что, возможно, представляет собой следствие противосудорожной терапии. Высказывалось предположение, что такая недостаточность может обусловливать некоторые психопатологические симптомы у эпилептиков, но выдвинутые в поддержку этой гипотезы доказательства в настоящее время представляются неубедительными.

Вообще данных, свидетельствующих о том, что дефицит фолиевой кислоты является важной причиной психических заболеваний, мало. Проведение стандартных массовых исследований в этом отношении нельзя признать оправданным, однако при органических психических расстройствах, причины которых неясны, целесообразно определить содержание фолиевой кислоты в эритроцитах. Если оно окажется низким, можно попробовать провести курс заместительной терапии, хотя и без особых надежд на успех.

Токсические расстройства и побочное действие лекарств

В табл. 11.4 перечисляются лекарства, при использовании которых вероятность побочных явлений со стороны психики наиболее значительна. В дополнение к этому списку важно помнить об алкоголе, наркотиках, психотропных препаратах и стероидной терапии (все это обсуждается в других главах данной книги). Обзор редко встречающихся синдромов, связанных с отравлением тяжелыми металлами, такими как сви-

Таблица 11.4. Лекарства, вызывающие побочные явления со стороны психики

Антипаркинсонические средства	
Холинолитические препараты (бензгексол, бензтропин, проциклидин)	Дезориентация, возбуждение, спутанность сознания, зрительные галлюцинации
L-ДОФА	Острый органический синдром, депрессия, психотические симптомы
Гипотензивные препараты	
Резерпин	Депрессия
Метилдофа	Усталость, слабость, депрессия
Адреноблокаторы	Импотенция, легкая депрессия
Дигиталис	Дезориентация, спутанность сознания и расстройство настроения
Диуретики	Слабость, апатия и депрессия (вызванные снижением концентрации электролитов)
Анальгетики	
Салициламид	Спутанность, возбуждение, амнезия
Фенацетин	Деменция при хроническом злоупотреблении
Противотуберкулезные препараты	
Изониазид	Острый органический синдром и мания
Циклосерин	Спутанность, шизофреноподобный синдром

нец, мышьяк и ртуть, можно найти в учебнике по органической психиатрии Lishman (1987) и в более обширных учебниках по общей медицине.

Нарушения электролитного и водного метаболизма

Различные нарушения обмена электролитов и жидкости в организме могут вызывать психопатологические симптомы, обычно (но не во всех случаях) в форме острого органического синдрома. В табл. 11.5 перечислены основные психологические нарушения (в скобках указаны некоторые важные физические симптомы и признаки; сведения о других соматических проявлениях различных заболеваний можно найти в учебнике по общей медицине). Роль гипомагниемии пока неясна. Нарушение кальциевого обмена упоминалось ранее в связи с поражениями паращитовидных желез (см. с.278); этот аспект представляет особый интерес, так как, по-видимому, существует тесная связь между концентрацией кальция в сыворотке крови и степенью психических изменений (Petersen 1968; de Alarcón, Franchesini 1984).

Эпилепсия

Психиатр обычно сталкивается с четырьмя видами проблем, связанных с эпилепсией: проведение дифференциальной диагностики (особенно при атипичных приступах, агрессивном поведении и нарушениях сна); лечение психических и социальных осложнений эпилепсии; лечение самой эпилепсии у больных, обращающихся к врачу; побочные явления со стороны психики, вызываемые противосудорожными препаратами. Обзор этих проблем и других аспектов эпилепсии можно найти в работах Laidlaw et al. (1988), Reiynolds, Trimble (1981) и Pedley, Meldrum (1983, 1985, 1986).

ТИПЫ ЭПИЛЕПСИИ

Чтобы понять психиатрические аспекты эпилепсии, необходимо знать ее классификацию и клинические признаки, характерные для ее наиболее распространенных форм. Следует помнить, что термин **припадок** относится к самому́ судорожному приступу и что такой приступ характеризуется патологической электрической активностью. **Аура** — это не более чем простой парциальный приступ и, следовательно, она может оказаться единственным проявлением при-

Таблица 11.5. Психопатологические признаки при нарушениях обмена электролитов

Дефицит натрия	Слабость, головокружение, потливость; вялость, апатия; прогрессирование до острого органического синдрома и комы (низкое кровяное давление, боли в животе)
Дефицит калия	Вялость, апатия, анорексия, запор, депрессия, тревога; редко — острый органический синдром (паралитическая непроходимость кишечника, слабость мышц, изменения на ЭКГ)
Избыток калия	Слабость, вялость и спутанность сознания (сердечная аритмия)
Гиперкальциемия	Депрессия и острый органический синдром
Гипокальциемия	Депрессия и острый органический синдром (судороги, тетания)
Алкалоз	Апатия, дезориентация, острый органический синдром (парестезия, тетания)
Ацидоз	Нарушение сознания (учащенное дыхание)

падка или только его первой стадией, на которой сохраняется сознание. Ауру следует отличать от **продрома** — симптомов, иногда предшествующих приступу.

Международная лига по борьбе с эпилепсией предложила оригинальную версию классификации приступов (Gastaut 1969), которая сейчас широко применяется в слегка измененном виде (Dreifuss et al. 1981). Традиционные термины, такие как **petit mal** (малый припадок) и **grand mal** (большой судорожный припадок), сейчас не употребляются из-за их неопределенности. Классификация довольно сложна, и в табл. 11.6 представлена ее значительно упрощенная схема. Основное различие, проводимое в данной системе, — это различие между генерализованными припадками, носящими такой характер с самого начала, и парциальными припадками, начинающимися локально. Так как фокальные припадки часто переходят в генерализованные, для применения этой диагностической схемы описание начальных стадий приступа имеет наиболее важное значение.

Простые парциальные припадки

Эта группа включает двигательные джексоновские судорожные припадки и разнообразные сенсорные припадки, во время которых проявления относительно не выражены. Сознание не нарушено. Такой припадок может развиться во вторично генерализованный с нарушением сознания.

Таблица 11.6. Классификация припадков

1. *Парциальные припадки или припадки, начинающиеся локально (фокально)*
   - Простые двигательные или сенсорные (без потери сознания)
   - Сложные парциальные (с вторичной генерализацией; с поражением сознания)
2. *Генерализованные припадки без локального начала*
   - Тонико-клонические припадки
   - Миоклонические, атонические припадки
   - Абсансы
3. *Неклассифицируемые припадки*

Сложные парциальные припадки

Эта категория заменяет ранее употреблявшиеся категории «психомоторных припадков» и «височной эпилепсии». Такие припадки вызываются действием очага, локализованного чаще всего (хотя и не всегда) в височной доле головного мозга. Припадки, первоначально возникающие в лобной доле, особенно легко принять за психическое расстройство (Williamson, Spencer 1986). Им часто предшествует элементарный парциальный припадок, который длится в течение нескольких секунд и может принимать форму обонятельных, вкусовых, зрительных, слуховых или соматических галлюцинаций. Нередко у больного присутствуют также серьезные расст-

Таблица 11.7. Клинические проявления сложных парциальных припадков

Сознание	Нарушено
Вегетативные и висцеральные нарушения	«Эпигастральная аура», головокружение, покраснение кожных покровов, тахикардия и другие соматические ощущения
Восприятие	Искаженное восприятие, déjà vu, зрительные, слуховые, обонятельные и соматические галлюцинации
Когнитивные нарушения	Нарушения речи, мышления и памяти
Аффективные нарушения	Страх и тревога
Психомоторные нарушения	Автоматизмы, «гримасничанье» и другие повторяющиеся двигательные проявления или более сложное стереотипное поведение

ройства мышления, восприятия или эмоций. Сознание нарушено.

Основные клинические признаки сложных парциальных припадков представлены в табл. 11.7 (детальное описание дано в работе Daly 1975). Важным моментом является то, что у каждого конкретного больного динамика припадка имеет тенденцию каждый раз оставаться неизменной. Особенно типична «эпигастральная аура» — ощущение «взбалтывания» в желудке, распространяющееся к затылку.

В целом фаза припадка длится 1-2 минуты. Во время этой фазы и в послеприпадочный период больной кажется отключенным от окружающей среды; у него могут проявляться автоматизмы. Придя в себя, он в состоянии вспомнить только ауру.

Эпилептический статус может быть двух видов: затяжной единичный припадок или быстро следующие один за другим кратковременные припадки. В таких случаях длительный период автоматического поведения и амнезии может быть ошибочно принят за истерическую фугу или другие формы психических расстройств.

Генерализованные тонико-клонические судорожные припадки

Это обычные эпилептические припадки с внезапным началом, тонической и клонической фазами и заключительным периодом помраченного сознания, продолжающимся несколько минут. В большинстве случаев тонико-клонические припадки вторичны по отношению к припадкам других типов.

Миоклонический, атонический припадки

Есть несколько типов генерализованной эпилепсии с преимущественно двигательными симптомами, такими как широко распространенные миоклонические подергивания или внезапные падения. Подобные случаи, как правило, не представляют проблемы для психиатра.

Абсансы

Имеется несколько клинических видов абсансов, основной общей чертой которых является потеря сознания. Припадок начинается внезапно, без ауры, продолжается несколько секунд и внезапно заканчивается. Послеприпадочных нарушений не бывает. Часто имеются двигательные симптомы или простые автоматизмы. Малый судорожный припадок («petit mal») встречается реже. По ряду причин (это, в частности, имеет значение для лечения) важно проводить разграничение между малыми припадками и менее ярко выраженными формами сложных парциальных припадков. Последние часто начинаются с ауры, продолжаются дольше, а затем следует медленное возвращение к норме. Для точного разграничения может потребоваться ЭЭГ.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В Соединенном Королевстве, как свидетельствуют данные обзоров по общемедицинской практике, распространенность эпилепсии составляет не менее 4-6 случаев на 1000 человек населения. Чаще всего заболевание начинается в раннем детстве; кроме того, повышение уровня первичной заболеваемости приходится на подростковый период и на возрастную группу старше 65 лет. В небольшом количестве случаев эпилепсии, начавшейся в детстве, она сочетается с психическим дефектом. (Обзор об эпидемиологии эпилепсии см. в работе Sander, Shorvon 1987.)

ЭТИОЛОГИЯ

Многие причины эпилепсии известны; их частота варьирует с возрастом. У новорожденных наиболее часты такие причины, как родовая травма, врожденные пороки развития, нарушения обмена веществ и инфекции. У пожилых к наиболее рас-

пространенным причинам относятся сосудистые заболевания мозга, черепно-мозговые травмы и дегенеративные мозговые расстройства. По меньшей мере у половины больных даже после всестороннего обследования не удается обнаружить причину; в таких случаях генетические факторы, по-видимому, имеют большее значение, чем в случаях с установленной причиной.

Судорожные припадки могут быть обусловлены лекарственной терапией, но многие неврологи не склонны диагностировать их как эпилепсию на том основании, что неотъемлемой чертой последней является наличие эпилептического очага в головном мозге. Среди применяемых психотропных средств такие побочные эффекты чаще всего дает хлорпромазин, реже — амитриптилин и имипрамин*. Припадки могут последовать за резкой отменой приема значительных доз любого лекарства, обладающего антиэпилептическими свойствами. В качестве наиболее типичных примеров факторов, вызывающих припадки, можно назвать внезапное прекращение приема больших доз диазепама и алкоголя.

ДИАГНОСТИКА ЭПИЛЕПСИИ

Эпилепсия — в основном клинический диагноз, устанавливаемый преимущественно на основании детального описания припадков как свидетелем, так и самим больным. Другие данные анамнеза, результаты объективного обследования и специальных исследований имеют отношение к этиологии заболевания. Объем исследований определяют исходя из первоначальных данных, типа припадков, а также с учетом возраста пациента.

Здесь могут быть изложены лишь основные принципы, которыми следует руководствоваться при диагностике; для получения более полной информации рекомендуется обратиться к таким источникам, как учебник Laidlaw et al. (1988), посвященный эпилепсии.

Электроэнцефалограмма может подтвердить, но не исключить диагноз эпилепсии; она более полезна при определении типа эпилепсии и локализации ее очага. Обычная ЭЭГ может быть дополнена записью сна, амбулаторным мониторингом и сканирующей видеотехникой.

Так как эпилепсия часто неправильно диагностируется у детей и взрослых (Jeavons 1983), большое значение имеет тщательное проведение дифференциальной диагностики (табл. 11.8).

Таблица 11.8. Дифференциальный диагноз эпилепсии

Органические заболевания или состояния
Синкопе
Гипогликемия
Преходящие ишемические припадки
Мигрень
Нарушения сна, особенно ночные страхи
Неорганические заболевания или состояния
Вспышки гнева
Задержка дыхания
Гипервентиляция
Истерия
Панические атаки
Шизофрения
Вспышки агрессивности у субъектов с нестабильной личностью
Ночные страхи

Особые трудности могут возникать при проведении разграничения между сложными формами эпилепсии и некоторыми видами психических расстройств, из которых наиболее важна и сложна для диагностики истерия. К особенностям, дающим основания предположить истерию, относятся необычный или изменчивый характер припадков, происходящих только на людях, и отсутствие вегетативных признаков или нарушений рефлексов. Определенно указывают на эпилепсию такие признаки, как прикусывание языка, недержание мочи, полная потеря сознания в период приступа, а также полученные во время припадка травмы. Часто возникает мысль об эпилепсии при диагностике агрессивных вспышек, но такая причина встречается редко (Treiman, Delgado-Escueta 1985). Если, невзирая на всю проделанную работу, диагноз остается неопределенным, следует подумать о госпитализации больного для более пристального наблюдения за ним в условиях стационара (правда, во многих случаях приступы в период пребывания пациента в больнице прекращаются). (См.: Fenton 1986; Lowman, Richardson 1987 — обзор дифференциальной диагностики между эпилепсией и психическими расстройствами.)

В случаях, когда эпилепсией страдает субъект с патологической личностью, подверженный вспышкам агрессивности, иногда трудно бывает определить, связаны ли подобные проявления с эпилептическим автоматизмом или же они объясняются исключительно расстройством личности (см. с.287).

* Из нейролептиков чаще всего вызывает судорожные припадки клозепин. — Ред.

СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИЛЕПСИИ

Человек, страдающий эпилепсией, часто оказывается в социально невыгодном положении. В обзоре, посвященном наблюдениям за больными эпилепсией в общемедицинской практике, отмечалось, что половина таких пациентов испытывала серьезные затруднения с работой (Pond, Bidwell 1960). Многие больные больше страдали от непонимания и предрассудков других людей в отношении эпилепсии, чем от самого заболевания. Проблемы возникали в школе, на работе и в семейной жизни. Нередко болезнь сказывалась на перспективах вступления в брак. При уходе за больными эпилепсией важно попытаться смягчить эти недоразумения и поддержать пациента и его семью (см.: Laidlaw et al. 1988; Reynolds, Trimble 1981).

Действующее в Британии законодательство о вождении транспортных средств в настоящее время предусматривает менее жесткие ограничения, чем раньше. Для получения водительских прав необходимо, чтобы у больного не было припадков в состоянии бодрствования по крайней мере в течение двух лет, независимо от того, продолжает ли он принимать антиэпилептические препараты. Те, у кого эпилептические припадки бывают только во время сна, могут получить водительские права, если такое течение болезни сохранялось по крайней мере на протяжении трех лет.

ПСИХИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ЭПИЛЕПСИИ

Как уже упоминалось, прежде считали, что у больных эпилепсией неизбежно происходит разрушение личности. Это мнение неоднократно опровергалось, но оно продолжает оставаться распространенным заблуждением, приносящим много напрасных огорчений. Однако существует несколько связанных с эпилепсией важных механизмов, предрасполагающих к психическим нарушениям. (См.: Hermann, Whitman 1984 — обзор.)

Распространенность

В обзоре о больных эпилепсией, наблюдаемых врачами общей практики (Pond, Bidwell 1960), сообщалось, что 30% таких пациентов испытывали заметные трудности психологического характера, 7% находились в больницах под наблюдением психиатра, а 10% отставали в учебе от сверстников. Патология височной доли головного мозга особенно связана с психологическими расстройствами. При проведении исследования с применением современных методов для разграничения форм заболевания (Edeh, Toone 1987) было обнаружено их широкое распространение в общей практике. Психические нарушения типичны для больных как с височной, так и с любой другой фокальной формой эпилепсии. При обследовании школьников в возрасте от 5 до 14 лет на острове Уайт (Великобритания) психическое расстройство было диагностировано у 7% детей-неэпилептиков, у 30% детей с неосложненной формой эпилепсии и почти у 60% страдающих эпилепсией, осложненной поражениями мозга (Graham, Rutter 1968). Однако сущность этой связи пока неясна.

Клинические признаки

Классификация психических последствий эпилепсии представлена в табл. 11.9.

Таблица 11.9. Связи между эпилепсией и психическими расстройствами

1. Психические нарушения, связанные с поражением, обусловившим эпилепсию
2. Поведенческие нарушения, связанные с припадком
   - Доприпадочные
   - Наблюдаемые во время припадка
   - Послеприпадочные
3. Расстройства в межприпадочном периоде
   - Когнитивные нарушения
   - Расстройства личности
   - Нарушения сексуального поведения
   - Преступление
   - Эмоциональное расстройство
   - Психоз

Психические нарушения, связанные с поражением, обусловившим эпилепсию

Причины, лежащие в основе эпилепсии, могут привести также к нарушениям интеллекта или к расстройству личности, особенно в случае обширного повреждения мозга. Эпилепсия обычна для умственно отсталых (см. гл. 21).

Поведенческие нарушения, связанные с припадком

Нарастающее эмоциональное напряжение, раздражительность и депрессия иногда проявляются как продром за несколько дней до припадка.

Преходящие спутанность и автоматизмы могут наблюдаться во время судорожных припад-

ков (особенно при сложных парциальных припадках) и после них (обычно в случае генерализованных судорожных и сложных парциальных припадков). Более редкое явление представляют собой бессудорожные припадки, которые могут длиться по нескольку дней или даже недель (эпилептический статус, состоящий из абсансов и сложных парциальных припадков). Нарушения психического статуса порой бывают единственным признаком этого состояния (Stores 1986), и оно легко может остаться незамеченным, в результате чего не будет поставлен правильный диагноз (см.: *Lancet* 1987a).

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В МЕЖПРИПАДОЧНОМ ПЕРИОДЕ

Убедительных доказательств наличия прямой связи между эпилепсией и психическими расстройствами, наблюдаемыми между приступами, не существует. Однако имеются некоторые непрямые связи.

Когнитивные функции

В XIX веке было широко распространено представление, что эпилепсия связана с неизбежным снижением интеллекта. Проводимые в дальнейшем исследования имели тенденцию поддерживать это мнение, но представленные данные вводили в заблуждение, так как были основаны на обследовании больных, находящихся в клиниках. Любое из этих ранних исследований было неудовлетворительным еще и в силу своей ретроспективности, поскольку такой подход не позволял отграничить деменцию, прогрессирующую с течением времени, от врожденной умственной отсталости (см.: Brown, Reynolds 1981). Сейчас установлено, что у больных эпилепсией иногда наблюдаются изменения когнитивных функций, однако таких случаев сравнительно немного.

Если и в самом деле развиваются изменения интеллекта, то наиболее важными этиологическими факторами, вероятно, могут быть: повреждение мозга; нарушение памяти и способности к концентрации внимания в периоды патологической электрической активности; побочное действие антиэпилептических лекарств (особенно барбитуратов), даваемых в больших дозах или даже в оптимальных дозах, необходимых для контроля над припадками.

У некоторых больных эпилепсией происходит прогрессивное ухудшение когнитивных функций. В таких случаях необходимо провести тщательное обследование, чтобы исключить прогрессирование ведущего неврологического заболевания, токсический уровень лекарств в плазме крови и повторяющийся бессудорожный эпилептический статус.

У детей, больных эпилепсией, чаще возникают трудности в учебе, чем у школьников, не страдающих этим заболеванием (Stores 1981). Кроме факторов, перечисленных выше, это может объясняться и такими причинами, как нерегулярное посещение школы и социальные проблемы общего характера, обусловленные эпилепсией. Если интеллектуальная деградация наблюдается у детей, то она может быть вызвана побочным действием лекарственных средств, или патологическим процессом, вызывающим припадки, или же самими припадками (Ellenberg et al. 1986; Corbett et al. 1985).

Личность

Как уже отмечалось, в XIX веке авторы трудов по психиатрии предполагали, что припадки вызывают разрушение личности. В начале XX века утвердилось мнение, что и эпилепсия, и изменение личности представляют собой следствие какой-то общей глубинной патологии. Считалось, что «эпилептическая личность» характеризуется эгоцентризмом, раздражительностью, религиозностью, сварливостью, упрямством и вязким мышлением. В настоящее время признано, что эти идеи возникли из наблюдений за постоянно пребывающими в стенах клиник тяжелобольными с серьезным поражением мозга. Обследование больных эпилепсией, живущих в обществе, показало, что лишь меньшинство из них испытывают серьезные трудности, обусловленные аномалиями личности. Даже если такие «личностные проблемы» и возникают, они не носят какого-либо специфического характера (см.: Tizard 1962; Fenton 1983). Так, очень мало данных, свидетельствующих в поддержку гипотезы о связи между эпилепсией и агрессивностью (Treiman, Delgado-Escueta 1985). Высказывалось предположение, что патология личности в основном связана с повреждениями височной доли головного мозга (см., например, Pond, Bidwell 1960; Guerrant et al. 1962).

В случаях, когда действительно имеет место расстройство личности, в его этиологии, вероятно, важную роль играют социальные факторы, в частности социальные ограничения, налагаемые на эпилептика, его собственные затруднения, реакция окружающих. Также представляется возможным, что повреждение мозга иногда способствует развитию расстройства личности.

Сексуальные дисфункции

У эпилептиков сексуальные дисфункции, вероятно, более часты, чем у людей, не страдающих

эпилепсией. Особенно это относится к больным с очагом, локализованным в височной доле. Возможные причины включают общую плохую приспособляемость некоторых эпилептиков и побочные эффекты антиэпилептических препаратов (см.: Toone 1985).

Эпилепсия и преступления

Авторы XIX века, такие как Ломброзо, полагали, что эпилептики совершают преступления гораздо чаще, чем неэпилептики. Сейчас установлено, что такой тесной связи между эпилепсией и преступностью не существует.

При обследовании заключенных, содержащихся в тюрьмах Англии и Уэльса, оказалось, что среди них распространенность эпилепсии составляет примерно 7-8 случаев на тысячу человек (Gunn 1977a), что, вероятно, больше, чем среди населения в целом. Больные эпилепсией заключенные не более агрессивны, чем остальные, но среди них чаще встречаются психические расстройства. Не наблюдается связи между эпилепсией и характером преступления. Чем объясняется повышенная доля эпилептиков среди заключенных по сравнению с общей популяцией, пока неясно. Может быть, социальные затруднения эпилептиков чаще приводят их к конфликту с законом. Общий обзор по данному вопросу можно найти в работах: Gunn (1977a); Treiman, Delgado-Escueta (1985).

Анализ материалов, собранных в специальных больницах, показал, что преступления, совершенные во время эпилептических автоматизмов, крайне редки (Gunn, Fenton 1971). Этот вывод, имеющий большое значение как с медицинской, так и с юридической точки зрения, подтверждается данными исследований, проведенных в других странах (см.: *Lancet* 1981. Затронутые в данном подразделе вопросы рассматриваются также в гл. 22).

Эмоциональное расстройство

Как утверждалось на основании материалов обзора общей практики (Pond, Bidwell 1960), среди эпилептиков с психологическими проблемами примерно половина (15% от общей численности больных эпилепсией) страдают эмоциональным расстройством. Данных, которые свидетельствовали бы о том, что эти нарушения носят какой-либо специфический характер, получено не было. Поскольку вышеупомянутый обзор был сделан до введения стандартизированных диагностических методов, невозможно сравнить приведенные в нем показатели с уровнем распространенности эмоционального расстройства среди населения в целом.

Для эпилептиков гораздо более типично умеренно выраженное печальное настроение, чем формальное психическое расстройство.

Психозы в межприпадочном периоде

Мнения о природе психозов в межприпадочном периоде противоречивы. Некоторые авторы полагают, что психотические нарушения менее распространены среди больных эпилепсией, чем в общей популяции (гипотеза антагонизма), другие придерживаются противоположной точки зрения, считая, что такие болезни при эпилепсии более часты (гипотеза сродства). Делать определенные выводы пока еще рано, но в последнее время большинство исследований сосредоточено на выявлении возможных связей между некоторыми формами эпилепсии и шизофреноподобными расстройствами.

Межприпадочные расстройства, напоминающие шизофрению

Hill (1953) и Pond (1957) выделили «хронический галлюцинаторно-параноидный психоз», связанный с височной эпилепсией. Клиническая картина очень напоминает шизофрению, за исключением того, что сохраняются эмоциональные реакции. Slater et al. (1963) составили группу из 69 пациентов с несомненной эпилепсией, у которых развилась болезнь, диагностированная как шизофрения. Почти все они страдали височной эпилепсией, и хотя контрольной группы не было, авторы утверждают, что эта связь не могла быть случайной. Во всех трех упомянутых работах сообщалось, что нормальные эмоциональные реакции у таких больных обычно сохранялись. Было также обнаружено, что в некоторых случаях заболевание прогрессировало в сторону более «органической» клинической картины. Шизофрения в семейном анамнезе, как правило, отсутствовала. Описанные психозы в большинстве случаев развились через много лет после начала эпилепсии, причем у больных с нормальной преморбидной личностью.

Вопрос о том, существует ли специфическая связь между височной эпилепсией и шизофренией, долгое время был предметом дискуссий. В настоящее время представляется вероятным наличие связи между височной эпилепсией и хроническими параноидно-галлюцинаторными состояниями, хотя нозологический статус последних неясен.

Ситуация осложняется тем, что эпилепсия, возникающая в височной доле, может быть вызвана и повреждениями, локализованными в других областях головного мозга. В некоторых случаях анамнез дает основания предполагать обширное повреждение мозга, не ограничиваю-

щееся только височной долей. С другой стороны, при патологоанатомических исследованиях чаще обнаруживаются дискретные очаговые повреждения в височной доле (Lishman 1987).

Аффективные расстройства между припадками

Связь эпилепсии с аффективным расстройством изучалась менее тщательно, чем ее связь с шизофренией. Предпринимались лишь весьма немногочисленные попытки выработать критерии для отграничения синдрома депрессивного расстройства у эпилептиков от обычных депрессивных симптомов. Между тем депрессивное расстройство, вероятно, является самым распространенным психиатрическим состоянием у больных эпилепсией (см.: Trimble 1985).

Самоубийство и намеренное самоповреждение

Частота самоубийств среди больных эпилепсией в четыре раза выше, чем в общей популяции (Sainsbury 1986), а намеренное самоповреждение встречается в шесть раз чаще, чем среди населения в целом (Hawton et al. 1980). Эта связь была отмечена в обзоре Barraclough (1987).

ЛЕЧЕНИЕ

Основные принципы лекарственной терапии эпилепсии кратко излагаются в гл. 17. Более подробные сведения о лечении больных эпилепсией и об уходе за ними можно получить, обратившись к учебнику, посвященному этому заболеванию (например, Laidlaw et al. 1988). Здесь необходимо лишь подчеркнуть, что очень важно отграничивать межприпадочные психические расстройства от психических нарушений, наблюдаемых во время припадка, а также непосредственно перед ним и после него. При психических расстройствах во время припадков лечение должно быть направлено на то, чтобы купировать припадок. При психических расстройствах между припадками лечение в принципе такое же, как и для пациентов, не страдающих эпилепсией, хотя следует постоянно помнить, что многие психотропные препараты могут увеличивать частоту припадков.

Нарушения сна

К психиатру могут обратиться с просьбой обследовать больного, чья основная проблема связана с теми или иными нарушениями сна — с бессонницей либо, что бывает реже, с чрезмерной сонливостью. Среди больных, которые плохо спят, многие жалуются на усталость, ощущаемую в течение дня, и на расстройство настроения. Хотя длительное лишение сна приводит к некоторому снижению продуктивности интеллектуальной деятельности и к нарушениям настроения, эпизодическое недосыпание в отдельные ночи большого значения не имеет. Поэтому симптомы, отмечающиеся в дневное время у пациентов, жалующихся на плохой сон, вероятно, обусловлены в большей степени причиной, вызывающей нарушение сна (например, депрессивным расстройством или тревогой), чем бессонницей как таковой. Инсомния у детей младшего возраста рассматривается в гл. 20.

В табл. 11.10 представлена классификация расстройств сна в соответствии с DSM-IIIR. Классификация, принятая в МКБ-10, более проста, но рубрики в основном такие же. (Обзор расстройств сна дан в работах: Gulleminault, Mandini 1984; Parkes 1985; Kales et al. 1987.)

БЕССОННИЦА

Оценки распространенности бессонницы, получаемые при проведении различных исследований, весьма значительно расходятся между собой, поскольку они зависят как от принятого определения инсомнии, так и от особенностей изучаемой популяции. Обычно сообщают о том, что бессонницей страдают от 10 до 20% обследованных, но зафиксирован и такой показатель, как 30% (см., например, Mellinger et al. 1985). Бессонница в большинстве случаев вторична по отношению к другим расстройствам, в частности болезненным соматическим состояниям, депрессивным и тревожным расстройствам, деменции. Подобные явления вызывает и чрезмерное употребление алкоголя и кофеина. Сон может быть нарушен в течение нескольких недель после прекращения тяжелой алкоголизации. В 15% случаев установить причину бессонницы невозможно («первичная бессонница»).

Необходимая продолжительность сна для разных людей неодинакова, и не исключено, что многие из тех, кто жалуется на бессонницу, на самом деле спят вполне достаточно, сами того не подозревая.

Обычно диагноз бессонницы устанавливают на основании сведений, сообщаемых самим пациентом. Электроэнцефалография и другие методы регистрации физиологических показателей, применяемые в лаборатории сна, нередко помогают разрешить некоторые сомнения относительно степени тяжести и характера бессонницы. Эти наблюдения часто показывают, что, не-

Таблица 11.10. Классификация нарушений сна

*Бессонница (*Расстройства засыпания и поддержания сна)*

Бессонница, связанная с другим психическим расстройством

Бессонница, связанная с физическим состоянием или с приемом лекарств

Первичная бессонница

*Гиперсомния (*Расстройства сна в виде чрезмерной сонливости)*

Гиперсомния, связанная с другим психическим расстройством

Гиперсомния, связанная с физическим состоянием или с приемом лекарств (включает нарколепсию и апноэ во сне)

Первичная гиперсомния

Расстройства схемы сон — бодрствование

*Преходящие

а) вследствие смены часовых поясов («jet-lag» — нарушение суточного режима после дальнего перелета)

б) вследствие изменения графика работы (сменная работа)

Расстройство схемы сон — бодрствование; часто изменяющийся тип

Расстройство схемы сон — бодрствование; опережающий или задержанный тип

Расстройство схемы сон — бодрствование; дезорганизованный тип

Парасомнии

Снохождение

Расстройство сна с переживанием ужаса (ночные страхи)

Тревожные сновидения

* Звездочкой отмечены термины, обычно употребляемые на практике, но не используемые в DSM-IIIR.

смотря на жалобы больного, продолжительность сна находится в пределах нормы.

Если бессонница является вторичной по отношению к другому состоянию, то лечение должно быть направлено на основное заболевание. Когда установить причину бессонницы не представляется возможным, целесообразно рекомендовать пациенту соблюдать постоянный режим дня, заниматься физическими упражнениями, не слишком потакать своим слабостям и постараться отказаться от курения, употребления алкоголя и кофеина. Некоторым больным помогают тренировки в релаксации (см. гл. 18). Хотя применение снотворного в течение нескольких ночей может быть оправдано, требования пациента о назначении лекарственных препаратов на длительный период следует отклонять, так как впоследствии их отмена может привести к такой же мучительной бессоннице, как и первоначальное нарушение сна. Продолжительный прием снотворных может обусловливать снижение продуктивности в дневное время, развитие толерантности к успокаивающему действию лекарств и зависимости от них. Сведения о снотворных средствах и рекомендации к их применению приводятся в гл. 17.

ГИПЕРСОМНИЯ

Нарколепсия

Нарколепсия обычно начинается между 10 и 20 годами, хотя это может произойти и раньше. В среднем возрасте и позже она возникает редко. Нарколепсия более распространена среди мужчин. Катаплексия (эпизоды внезапного кратковременного паралича с потерей мышечного тонуса) наблюдается в большинстве случаев, но «сонный паралич» (в русскоязычной литературе обозначается как катаплексия пробуждения и засыпания. — Ред.) и гипнагогические галлюцинации отмечаются только у одной четверти больных. Катаплексия может начаться одновременно с нарколепсией или через некоторое время; она редко предшествует расстройству сна. Примерно у трети больных имеется семейный анамнез нарколепсии; в некоторых семьях расстройство, по-видимому, наследуется по аутосомно-доминант-

ному типу. У страдающих нарколепсией почти всегда выявляется HLA типа DR2, тогда как среди населения в целом он встречается примерно у одной четверти обследуемых; значение этой связи неясно, хотя она указывает на генетическое происхождение заболевания и на его связь с шестой хромосомой. Было выдвинуто много этиологических теорий (см.: Parkes 1985 — обзор), но ни одну из них нельзя признать убедительной.

Психиатрические аспекты нарколепсии Сильные эмоции иногда играют роль преципитирующего фактора по отношению к катаплексии, но, по-видимому, не к нарколепсии. У больных нарколепсией часто бывают вторичные эмоциональные и социальные проблемы, которые усугубляются из-за отсутствия понимания со стороны окружающих. По некоторым сообщениям, шизофреноподобные психические расстройства (во многих случаях без семейного анамнеза шизофрении) встречаются у больных нарколепсией чаще, чем среди населения в целом (Davison 1983). Сущность этой связи неясна (см.: Roy 1976 — обзор психиатрических аспектов нарколепсии).

Ведение больных нарколепсией Поставить диагноз нарколепсии помогает ЭЭГ. Ночной сон часто аномален, что выражается в необычайно раннем наступлении фазы быстрого сна (REM*-сон), в частых периодах бессонницы и частых сменах фаз сна. Нарколептические приступы днем иногда (но не всегда) сопровождаются REM-сном. Во время многократного теста на выявление латентного сна субъекту в течение дня дают возможность уснуть 4-5 раз с интервалом в 2 часа. Тест считается положительным, если при повторном засыпании состояние сна наступает менее чем за 10 минут (см.: Gulleminault, Mandini 1984).

По-настоящему действенного, эффективного лечения не существует. Больным следует рекомендовать соблюдать рациональный постоянный режим с запланированными краткими периодами сна в течение дня. Если есть основания считать, что стрессовые события провоцируют приступы, следует стараться избегать их. Регулярный прием амфетамина или метилфенидата в соответствующих дозах способствует снижению частоты нарколептических приступов, но на катаплексию эти препараты воздействуют мало. Указанные лекарства приходится назначать в больших дозах, что повышает риск возникновения побочных эффектов и проблем, связанных с формированием зависимости (эти вопросы обсуждаются в гл. 17 в разделе о стимуляторах центральной нервной системы). Трициклические антидепрессанты не влияют на нарушения сна, но могут снизить частоту приступов катаплексии. Некоторые авторы предлагают комбинированное применение трициклических антидепрессантов и амфетаминов, но этого сочетания лучше по возможности избегать из-за риска развития гипертензивного эффекта. (Дальнейшую информацию о нарколепсии и ее лечении см. в работе Parkes (1985).)

Другие гиперсомнии

При других видах гиперсомнии в начале болезни периоды сна развиваются более постепенно и обычно более продолжительны, чем приступы нарколепсии. Сонливость в дневное время вызывает трудности в работе (см.: Parkes 1985). Чаще всего подобные явления связаны с идиопатической гиперсомнолентностью и с апноэ во время сна. Очень редко встречается такая причина гиперсомнии, как синдром Клейне — Левина.

Идиопатическая гиперсомнолентность Среди первичных гиперсомний идиопатическая гиперсомнолентность является наиболее распространенной. Больные жалуются на то, что они не в состоянии полностью проснуться в течение нескольких часов после пробуждения; в это время они ощущают спутанность сознания и могут быть дезориентированы («сонное опьянение»). Ночной сон, по словам пациентов, длительный и глубокий. Почти у половины больных днем бывают периоды автоматического поведения, этиология которого неясна. Во многих случаях хороший эффект дает назначение небольших доз лекарственных препаратов, стимулирующих деятельность центральной нервной системы (см.: Roth et al. 1972).

Апноэ во время сна Этот синдром включает в себя такие признаки, как сонливость в дневное время в сочетании с периодическим затруднением дыхания и сильным храпом в период ночного сна, что обычно связано с обструкцией верхних дыхательных путей. Типичными больными являются тучные мужчины средних лет, громко храпящие во сне. Основные необходимые меры в таких случаях состоят в устранении причины периодически возникающей непроходимости дыхательных путей и в лечении ожирения. Хороший эффект может дать продолжительная вентиляция легких под давлением с использованием лицевой маски.

Синдром Клейне — Левина Данный синдром состоит из периодов сонливости и повышен-

* REM — от англ. rapid eye movement (быстрые движения глаз). — Ред.

ного аппетита, часто продолжающихся в течение нескольких дней или недель, и длительных промежутков нормального поведения между ними. Больных всегда можно разбудить во время дневного сна, но при пробуждении они раздражительны, а иногда агрессивны; у некоторых отмечаются спутанное сознание, депрессия, галлюцинации и дезориентировка. Хотя сочетание расстройств аппетита и сна указывает на поражение гипоталамуса, убедительных доказательств такой этиологии нет.

РАССТРОЙСТВА РЕЖИМА СНА-БОДРСТВОВАНИЯ

Перестройка физиологических ритмов при поездках, связанных с пересечением часовых поясов, или при переходе на другой график работы сопровождается ощущением усталости и преходящими нарушениями сна. Постоянные изменения распорядка работы или нерегулярное чередование ночной работы и дневного отдыха могут привести к хроническим нарушениям сна, постоянному чувству усталости, снижению способности к концентрации внимания и соответственно к повышению риска травматизма, аварий и т.п.

ПАРАСОМНИИ

Ночные кошмары (тревожные, устрашающие сновидения) При устрашающих сновидениях спящий пробуждается от быстрого сна, сразу же переходя к нормальному уровню бодрствования с ясным сознанием и сохраняя живое и детальное воспоминание о своем насыщенном страхом или тревогой сновидении. У детей кошмары чаще всего бывают в возрасте пяти-шести лет. Ночные кошмары могут стимулироваться какими-либо пугающими переживаниями в течение дня, а частые кошмары нередко отмечаются в периоды, когда человек постоянно испытывает тревогу (см.: Kales et al. 1987).

Ночные приступы ужаса Ночные страхи гораздо менее распространены, чем кошмары (устрашающие сновидения). В некоторых семьях они, по-видимому, передаются по наследству. Это состояние начинается в детстве и обычно в детском же возрасте и заканчивается, но иногда продолжается и во взрослые годы. Через несколько часов после того, как ребенок засыпает, в период между третьей и четвертой стадиями глубокого медленного сна, он вдруг садится в постели и выглядит чрезвычайно испуганным, иногда кричит и чаще всего не осознает, что происходит. У него отмечается выраженное учащение сердцебиения и дыхания. Через несколько минут ребенок медленно ложится и вновь погружается уже в нормальный спокойный сон. При пробуждении он либо ничего не может вспомнить об этом эпизоде, либо помнит очень мало.

Эффективными средствами, предотвращающими ночные страхи, оказались бензодиазепины и имипрамин (см.: Kales et al. 1987), но следует избегать их продолжительного применения.

Снохождение В основе снохождения лежит автоматизм, проявляющийся во время фазы глубокого медленного сна, обычно в начале ночи. Это нарушение наиболее типично в возрасте от 5 до 12 лет, и у 15% детей, относящихся к этой возрастной группе, снохождение имело место по крайней мере один раз в жизни. Иногда оно сохраняется и у взрослых. Снохождение может отмечаться у нескольких членов семьи, в которой оно, по-видимому, передается по наследству.

Большинство детей на самом деле не ходят, а лишь садятся в постели и совершают стереотипные движения. Некоторые бродят по комнате, обычно с открытыми глазами, передвигаясь как бы механически, но при этом избегая столкновения с предметами, стоящими на своих обычных местах. Они не реагируют на вопросы; разбудить их очень трудно, но, как правило, можно отвести в постель и уложить. Большинство приступов продолжаются несколько секунд или минут, но изредка они длятся до часа.

Поскольку при снохождении человек может случайно причинить себе вред, следует оберегать таких больных от травм, принимая определенные меры предосторожности. Двери, окна, балконы в доме должны быть тщательно закрыты на ночь, опасные предметы удалены.

При снохождении, как правило, помогают бензодиазепины (см.: Kales et al. 1987).

Двигательные расстройства

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА

Двигательные расстройства рассматриваются в этой главе в связи с тем, что у страдающих болезнью Паркинсона нередко развивается деменция. Оценки распространенности такого сочетания широко варьируют. По мнению ряда исследователей, частота деменции при болезни Паркинсона слишком велика, чтобы считать это просто случайным совпадением (Mindham et al. 1982), но в какой степени повышен риск развития деменции в подобных случаях, все еще неясно. Выдвигалось предположение, что деменция является «подкорковым» синдромом, т.е. что она обусловлена скорее недостаточностью активи-

рующих импульсов в кору головного мозга из нижележащих центров, чем наличием первичной корковой патологии (см. с.256).

Связь болезни Паркинсона с депрессией несомненна, но причина не выяснена. Депрессию часто понимают как соответствующую реакцию на инвалидизацию, вызванную этой болезнью. Mindham (1970 et al.) выявил довольно тесную связь между тяжестью проявлений болезни Паркинсона и интенсивностью депрессивных симптомов. Однако далеко не во всех случаях можно объяснить депрессию реакцией на неприятные последствия заболевания, так как она иногда предшествует неврологическим симптомам. Кроме того, при паркинсонизме депрессия встречается чаще, чем при других инвалидизирующих состояниях. Также следует отметить, что хотя L-ДОФА уменьшает двигательные нарушения при болезни Паркинсона, частота приступов депрессии при использовании этого препарата, по-видимому, повышается. (Обзор психиатрических аспектов болезни Паркинсона дан Whitlock (1986b).).

Лекарства, применяемые для лечения паркинсонизма, могут вызывать органические психические расстройства. Следствием приема холинолитических препаратов иногда бывают возбуждение, ажитация, бред и галлюцинации. Действие такого препарата, как L-ДОФА, может приводить к развитию острого органического синдрома или депрессивной симптоматики. За стереотаксической хирургической операцией с целью лечения тремора часто следует временное снижение когнитивных функций, а в редких случаях отмечается их стойкое нарушение.

СПАСТИЧЕСКАЯ КРИВОШЕЯ

При этом редком заболевании наблюдаются повторяющиеся бесцельные движения головы и шеи, или стойкое неестественное их положение, или и то и другое. При этом (в отличие от тиков) всегда присутствуют признаки мышечного спазма. Заболевание обычно начинается в возрасте от 30 до 50 лет. Протекать оно может по-разному, но в большинстве случаев медленно прогрессирует в течение многих лет. Остается неясным, являются ли причины болезни органическими, психическими или же следует говорить о сочетании тех и других (см.: Lishman 1987; Martin 1982 — обзор данных по этому вопросу). Действенного лечения не существует. Применяются различные подходы — от психотерапии до хирургической операции с целью коррекции пораженных мышц, — но данных, убедительно свидетельствующих об эффективности какого-либо из этих методов, нет.

ПИСЧИЕ И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ СПАЗМЫ

При писчем спазме попытки писать сопровождаются болезненными спазмами мышц, обеспечивающих тонкие движения пальцев. Спазмы начинаются, как правило, сразу же, стоит только взять в руки ручку. Больной может научиться писать другой рукой, но нередко и она также поражается. Между тем при других аналогичных по сути действиях спазм обычно не возникает, и ничто не мешает больному, например, держать в руке кисточку для рисования.

Профессиональные спазмы представляют собой сходные расстройства, при которых нарушаются определенные формы движений, чаще всего связанные со специальными навыками. Заболевание встречается, в частности, у пианистов, скрипачей, телеграфистов и машинисток. Оно обычно начинается в среднем возрасте и имеет плохой прогноз. Предпринимались попытки объяснить этиологию заболевания с позиций психодинамической, органической теорий и с точки зрения теории научения, однако они не привели к успеху. Отсутствие положительных результатов при любом психологическом лечении дает основания предположить наличие органического элемента в этиологии, но до сих пор не удалось обнаружить ничего конкретного.

Каков бы ни был тип спазма, продиктованный здравым смыслом бихевиористический подход к лечению, вероятно, не менее эффективен, чем всякий другой. Так, пациента с писчим спазмом целесообразно было бы обучить приемам релаксации; далее последовательность действий могла бы быть такой: пациент проводит сеанс аутотренинга, обеспечивающего расслабление мышц; затем он пишет в течение постепенно увеличивающихся периодов времени — сначала буквы, потом слова и предложения.

При лечении писчего спазма использовалась особая форма аверсивной терапии с применением специальной ручки: пишущий ею ощущал легкий удар электрического тока всякий раз, когда давление его пальцев на корпус ручки превышало определенный уровень. Этот метод не дает положительных результатов и не рекомендуется к употреблению.

ТИКИ

Тики — это бесцельные, стереотипные и повторяющиеся судорожные движения, чаще всего

захватывающие мышцы лица и шеи. Они гораздо более распространены среди детей, чем среди взрослых, хотя иногда тики появляются и в зрелом возрасте (до 40 лет). В большинстве случаев заболевание начинается примерно в семилетнем возрасте, часто на фоне эмоционального расстройства. Особенно подвержены тикам мальчики. Обычно у больного наблюдается какой-либо один вид патологических движений, но встречается и сочетание нескольких видов (множественные тики). Как и почти все другие непроизвольные движения, тики усиливаются при волнении. В течение короткого времени тики могут контролироваться волевым усилием, но больной при этом испытывает неуклонно усиливающееся неприятное ощущение напряженности. В детстве тики в большинстве случаев продолжаются лишь несколько недель, изредка они сохраняются дольше, но в конце концов за срок не более пяти лет в 80-90% случаев они проходят. Лишь у немногих больных тики становятся хроническими. (См.: Corbett, Turpin 1985 — обзор.)

СИНДРОМ ЖИЛЯ ДЕ ЛА ТУРЕТТА

Это состояние впервые описал Итар (Itard) в 1825 году, а затем — Жиль де ла Туретт (Gilles de la Tourette) в 1895-м. Основные клинические черты заболевания — это начинающиеся в возрасте до 16 лет множественные двигательные тики в сочетании с голосовыми тиками, при которых больной непроизвольно издает звуки типа хрюканья, рычания и т.п. Примерно у половины таких пациентов отмечается копролалия (произнесение непристойных слов и выражений), реже встречается эхолалия. В некоторых случаях наблюдаются также стереотипные движения, такие как подпрыгивание и пританцовывание. Тикам обычно предшествуют другие проявления (Corbett et al. 1969). Сопутствующие признаки включают гиперактивность, затруднения в учебе, эмоциональные расстройства и социальные проблемы.

Частота этого заболевания составляет от 1 до 5 случаев на 10 тыс. человек населения; оно в 3-4 раза чаще встречается среди лиц мужского пола; средний возраст начала заболевания — пять-шесть лет (Shapiro et al. 1978).

Исследования семей указывают на то, что синдром Жиля де ла Туретта и множественные тики (без голосовых) представляют собой проявления одного и того же основного заболевания.

Предпринимались попытки объяснить это заболевание психогенными причинами, предлагались этиологические гипотезы, построенные с применением теории развития или теории научения, но ни одно из предложенных объяснений не является удовлетворительным. Состояние больного ухудшается под влиянием эмоций, но это нельзя считать убедительным аргументом в поддержку предположения об эмоциональной этиологии заболевания. Несмотря на то, что какая-либо структурная патология при данном синдроме не выявлена, с учетом возможного вовлечения нейротрансмиссии в базальных ганглиях органическая причина в настоящее время представляется наиболее вероятной.

При лечении синдрома пытались применять различные методы. Наиболее удовлетворительных результатов, по-видимому, позволяет добиться галоперидол, но его побочные эффекты могут неблагоприятно сказаться на состоянии пациента.

Данных, полученных при катамнестическом наблюдении за больными с синдромом де ла Туретта, слишком мало, поэтому трудно вынести более или менее обоснованное суждение о прогнозе, но клинические впечатления говорят о том, что исход заболевания обычно плохой. (Обзор см. в работе Corbett, Turpin (1985).)

РАССТРОЙСТВА МОТОРИКИ, ВЫЗВАННЫЕ ЛЕКАРСТВАМИ

Эти расстройства обсуждаются в гл. 17.

Дополнительная литература

Bonhoeffer, K. (1909). Exogenous psychoses. In Hirsch, S.R. and Shepherd, M. (ed.) (1974). *Themes and variations in European psychiatry*. John Wright, Bristol.

Hales, R.E., and Yudofsky, S.C. (eds.) (1987). *Textbook of Neuropsychiatry*. American Psychiatric Press, Washington, DC.

Laidlaw, J., Richens, A. and Oxley, J. (eds.) (1988). *A textbook of epilepsy* (3rd edn). Churchill Livingstone, Edinburgh.

Lishman, W.A. (1987). *Organic psychiatry* (2nd edn). Blackwell, Oxford.

Wolff, H.G. and Curran, D. (1935). Nature of delirium and allied states. *Archives of Neurology and Psychiatry* **35**, 1175-1215.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие ко второму изданию 5

Предисловие к первому изданию 7

1 Признаки и симптомы психического расстройства 11

Психопатология 11
Значение отдельных симптомов 12
Первичные и вторичные симптомы 12
Форма и содержание симптомов 13
ОПИСАНИЕ СИМПТОМОВ И ПРИЗНАКОВ 13
Введение 13
РАССТРОЙСТВА ВОСПРИЯТИЯ 14
Восприятие и образное представление 14
Иллюзии 14
Галлюцинации 14
РАССТРОЙСТВА МЫШЛЕНИЯ 17
Бред 19
Обсессивные и компульсивные симптомы 24
ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА 26
Экспериментальная психопатология настроения 27
Фобии 27
Деперсонализация и дереализация 27
МОТОРНЫЕ СИМПТОМЫ И ПРИЗНАКИ 28
РАССТРОЙСТВА ОБРАЗА ТЕЛА (ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СОБСТВЕННОМ ТЕЛЕ) 29
РАССТРОЙСТВА ПАМЯТИ 30
РАССТРОЙСТВА СОЗНАНИЯ 31
РАССТРОЙСТВА ВНИМАНИЯ И КОНЦЕНТРАЦИИ 32
ИНСАЙТ (ОСОЗНАНИЕ СВОЕГО ПСИХИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ) 32
ЗАЩИТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ 33

2 Опрос, клиническое обследование и ведение истории болезни 35

ОПРОС ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ДИАГНОЗА 35
Контролирование хода опроса 36
СБОР АНАМНЕЗА 37
Схема сбора анамнеза 37
Комментарии к сбору анамнеза 39
ОБСЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА 42
Некоторые трудности, встречающиеся при обследовании психического статуса 48
СПЕЦИАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ 49
СОМАТИЧЕСКИЙ ОСМОТР 49
Дополнительное неврологическое обследование при подозрении на органический синдром 49
ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ 50
СПЕЦИАЛЬНЫЕ ВИДЫ СОБЕСЕДОВАНИЙ 51
Опрос родственников 51
Экстренные консультации 53
Проведение собеседования при оказании первой медицинской помощи 53
ЗАПОЛНЕНИЕ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ 54
Значение истории болезни 54
Запись при поступлении больного 54
Записи о течении заболевания 55
Эпикриз 55
Заключение выписного эпикриза 56
Перечень проблем 59
Карта жизни 59
ЗАПИСКА ДЛЯ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ 60

3 Классификация в психиатрии 62

ПОНЯТИЕ ПСИХИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ 62
НЕОБХОДИМОСТЬ КЛАССИФИКАЦИИ 64
ПСИХОЗ И НЕВРОЗ 65
ТИПЫ КЛАССИФИКАЦИЙ 66
Категориальная классификация 66
Многомерная классификация 66
Многоосевой подход 66
ОСНОВНЫЕ КАТЕГОРИИ ДЛЯ КЛАССИФИКАЦИИ В ПСИХИАТРИИ 67
НАДЕЖНОСТЬ ДИАГНОЗА 67
Методика опроса 67
Диагностические критерии 68
Компьютерная диагностика 69

Валидность классификационных схем 69
Другие характеристики систем классификации 69
ОТДЕЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ КЛАССИФИКАЦИИ 69
Классификация в развивающихся странах 70
Международная классификация болезней (МКБ) 70
Диагностический и статистический справочник (DSM) 71
DSM-IIIR 71
Новая международная классификация 72
Сравнение DSM-IIIR и МКБ-10 73
Классификация, используемая в этой книге 73
Классификация в повседневной практике 74

4 Этиология 76

Комплексность причин в психиатрии 77
Классификация причин 77
Понятие стресса 78
Понятие психологической реакции 78
Понимание и объяснение 79
Этиология отдельного случая 79
ПОДХОДЫ К ЭТИОЛОГИИ 79
Редукционистская и нередукционистская модели 80
«Медицинская модель» 80
Бихевиористская модель 80
ВКЛАД НАУЧНЫХ ДИСЦИПЛИН В ИЗУЧЕНИЕ ЭТИОЛОГИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ 81
Описательные клинические исследования 81
Эпидемиология 82
Социальные науки 83
Генетика 85
Биохимические исследования 88
Фармакология 90
Эндокринология 90
Физиология 91
Невропатология 91
Экспериментальная и клиническая психология 92
Этология 92
Психоанализ 93
Связь этой главы с психопатологическими синдромами 95

5 Расстройство личности 96

Оценка личности 96
Понятие патологической личности 97
Как развивалось представление о патологической личности 97
Классификация расстройств личности 99
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ 100
Обсессивно-компульсивное расстройство личности 101
Театральное (истерическое, демонстративное) расстройство личности (histrionic personality disorder) 101
Параноидное расстройство личности 102
Аффективные расстройства личности 103
Шизоидное расстройство личности 104
Асоциальное расстройство личности 104
Импульсивное расстройство личности 105
Уклоняющееся расстройство личности 105
Зависимое расстройство личности 105
Другие расстройства личности 105
Классификация Sjöbring 106
Термины, которых следует избегать 106
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ 107
ЭТИОЛОГИЯ 107
ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ 107
Генетические причины 107
Психологические теории 108
Исследование влияния детства на развитие личности 109
ПРИЧИНЫ АСОЦИАЛЬНОЙ ЛИЧНОСТИ 109
Генетические причины 109
Церебральная патология и развитие центральной нервной системы 110
Поведенческие проблемы детского возраста и асоциальная личность 111
Воздействие воспитания 112
Теория научения 112
ПРОГНОЗ РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ 113
ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С РАССТРОЙСТВОМ ЛИЧНОСТИ 113
Оценка состояния 113
Общие вопросы терапии 114
Психотерапия при расстройствах личности 114
Психологическое лечение асоциального расстройства личности 115

6 Невроз: часть I 117

Терминология 117
КЛАССИФИКАЦИЯ 118
Классификация малых депрессивных расстройств 120
Неврастения и психастения 121
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕВРОЗОВ 121
МАЛЫЕ ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА 122
РЕАКЦИИ НА СТРЕСС 123
Острые реакции на стресс 123
Адаптационные реакции 124
Посттравматическое стрессовое расстройство 124
ЭТИОЛОГИЯ НЕВРОЗОВ 125
Генетические факторы 125
Факторы, влияющие в детстве 125
Личность 126
Неврозы как нарушение научения 127
Факторы окружающей среды 128
Неблагоприятные жизненные события 128

Внутрисемейные факторы 129
Заключение 129
ПРОГНОЗ НЕВРОЗОВ 129
Общие вопросы 129
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ 130
Ведение больного 131

7 Невроз: часть II 132

ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА 132
Клиническая картина 132
Дифференциальный диагноз 134
Эпидемиология 135
Этиология 135
Прогноз 136
Лечение 136
ФОБИЧЕСКИЕ ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА 138
Простая фобия 138
Социальная фобия 139
Агорафобия 140
Другие фобические расстройства 142
Паническое расстройство 143
ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО 146
Клиническая картина 146
Дифференциальный диагноз 147
Эпидемиология 148
Этиология 148
Прогноз 149
Лечение 149
КОНВЕРСИОННЫЕ И ДИССОЦИАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА 150
Конверсионные или диссоциативные симптомы и синдромы 150
Клиническая картина 151
Родственные синдромы 154
Дифференциальный диагноз 154
Эпидемиология 155
Этиология 155
Прогноз 156
Лечение 157
ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИОННОЕ РАССТРОЙСТВО 158
ИПОХОНДРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ 159

8 Аффективные расстройства 160

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ 160
Депрессивные синдромы 160
Маскированная депрессия 162
Тяжелое депрессивное расстройство 162
Ажитированная депрессия 163
Заторможенная депрессия 163
Депрессивный ступор 163
Легкое депрессивное расстройство 164
Мания 164
Смешанные аффективные состояния 165
Маниакальный ступор 166
Периодические психозы 166
Тяжелая утрата 166
КЛАССИФИКАЦИЯ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ 167
Классификация, основанная на этиологии 167
Классификация, основанная на симптоматике 168
Классификация на основании течения заболевания и времени его возникновения 168
Классификация в МКБ и DSM 170
Классификация и описание в повседневной практике 172
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ 172
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ 174
ЭТИОЛОГИЯ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ 174
Генетические факторы 175
Телосложение и личность 176
Раннее окружение 177
Преципитирующие («проявляющие») факторы 177
Психологические теории этиологии 179
Биохимические теории 181
Заключение 184
ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ 185
Депрессивные расстройства и суицид 186
ЛЕЧЕНИЕ 186
Лечение мании 189
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО ПРИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ 190
ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ 191
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО ПРИ МАНИИ 195
ВЕДЕНИЕ МАНИАКАЛЬНЫХ БОЛЬНЫХ 195

9 Шизофрения и шизофреноподобные расстройства 198

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ 198
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ 199
Острый синдром 199
Хронический синдром 201
Вариации клинической картины 203
Депрессивные симптомы при шизофрении 203
Водная интоксикация при шизофрении 203
Факторы, модифицирующие клинические проявления 203
ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ 204
Эволюция представлений о шизофрении 204
Международные различия в диагностической практике 206
Причины диагностических противоречий 206
«Стандартизированные диагнозы» 207
«Симптоматическая шизофрения» 207
Классификация в DSM и МКБ 208

ПОДТИПЫ ШИЗОФРЕНИИ 208
Шизофреноподобные расстройства 212
Некоторые другие важные термины 213
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ 214
ЭТИОЛОГИЯ 215
Генетические факторы 215
Другие конституциональные факторы 218
Неврологические аномалии 219
Психодинамические теории 221
Роль семьи в возникновении шизофрении 221
Социальные факторы 222
Преципитирующие факторы 223
Опосредующие механизмы 224
Психологические опосредующие механизмы 224
Биохимические и психофармакологические факторы 225
Заключение 226
ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ 226
Социальная среда и течение заболевания 228
ВОЗДЕЙСТВИЕ ШИЗОФРЕНИИ НА СЕМЬЮ 230
ЛЕЧЕНИЕ 230
Нейролептические препараты 230
Взаимодействие поддерживающей медикаментозной и социальной терапии 231
Антидепрессанты и литий 232
ЭСТ 232
Психотерапия 232
Работа с родственниками 232
Поведенческая терапия 232
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ 233
Психологическое тестирование 233
ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ 233

10 Параноидные симптомы и параноидные синдромы 237

ВВЕДЕНИЕ 237
ПАРАНОИДНЫЕ СИМПТОМЫ 237
Причины параноидных симптомов 238
ПАРАНОИДНОЕ (ПАРАНОЙЯЛЬНОЕ) РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ 239
ПЕРВИЧНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА С ПАРАНОИДНЫМИ ЧЕРТАМИ 240
Органические психические состояния 240
Аффективные расстройства 240
Параноидная шизофрения 240
Шизофреноподобные синдромы 241
БРЕДОВЫЕ РАССТРОЙСТВА 241
История вопроса: паранойя и парафрения 241
Современное употребление терминов: DSM-IIIR и МКБ-10 243
ОСОБЫЕ ПАРАНОИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ 243
Патологическая ревность 243
Эротический бред (синдром Клерамбо) 246
Сутяжный и реформаторский бред 246
Бред Капгра 247
Бред Фреголи 247
ПАРАНОИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ПРОЯВЛЯЮЩИЕСЯ ПРИ ОПРЕДЕЛЕННЫХ СИТУАЦИЯХ 247
Индуцированный психоз *(folie à deux)* 247
Миграционный психоз 248
Тюремный психоз 248
Психозы, возникающие в определенной культуральной среде 248
ПАРАНОИДНЫЕ СИМПТОМЫ: ОЦЕНКА И ДИАГНОЗ 248
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПАРАНОИДНОЙ СИМПТОМАТИКОЙ 249

11 Органические психические расстройства 251

ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ 251
КЛАССИФИКАЦИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ 252
ДЕЛИРИЙ 252
ДЕМЕНЦИЯ 255
ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ СО СПЕЦИФИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ 256
Амнестический синдром 257
Другие психопатологические синдромы, вызванные очаговыми поражениями мозга 259
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПРИ ПРЕДПОЛАГАЕМОМ ОРГАНИЧЕСКОМ ПСИХИЧЕСКОМ РАССТРОЙСТВЕ 260
Специальные исследования 260
АСПЕКТЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ 262
Органическое или функциональное нарушение? 262
Острое или хроническое состояние? 263
Дифференциальная диагностика ступора 263
Установление причины 264
ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ОРГАНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ 264
ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДЕМЕНЦИЕЙ 265
СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФИЗИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА 265
ПЕРВИЧНАЯ ДЕМЕНЦИЯ 265
Болезнь Альцгеймера 266
Болезнь Пика 266
Хорея Гентингтона 266
Болезнь Крейцфельдта — Якоба 268
Гидроцефалия с нормальным внутричерепным давлением 268
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА 268
Острые психические нарушения, возникающие вследствие травмы 268

Хронические психические нарушения 269
Лечение 270
Бокс и травмы головы 271
ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ИНФЕКЦИИ 271
Нейросифилис 271
Энцефалит 272
Летаргический (эпидемический) энцефалит 272
Доброкачественный миалгический энцефаломиелит 272
Абсцесс мозга 273
Туберкулезный менингит 273
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ 273
Цереброваскулярный инсульт 273
Субарахноидальное кровоизлияние 274
Субдуральная гематома 274
ДРУГИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ 274
Опухоли мозга 274
Транзиторная глобальная амнезия 275
Рассеянный склероз 275
ЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ 275
Гипертиреоз 275
Гипотиреоз 276
Болезнь Аддисона 277
Синдром Кушинга (гиперкортицизм) 277
Лечение кортикостероидами 277
Феохромоцитома 278
Акромегалия 278
Гипопитуитаризм 278
Гиперпаратиреоз 278
Гипопаратиреоз 278
Инсулиномы 279
РАССТРОЙСТВА ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ 279
Болезни печени 279
Острая порфирия 279
Аноксия мозга 280
Отравление окисью углерода 280
ДЕФИЦИТ ВИТАМИНОВ 280
Дефицит витаминов группы В 281
ТОКСИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЛЕКАРСТВ 281
НАРУШЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО И ВОДНОГО МЕТАБОЛИЗМА 282
ЭПИЛЕПСИЯ 282
Типы эпилепсии 282
Эпидемиология 284
Этиология 284
Диагностика эпилепсии 285
Социальные аспекты эпилепсии 286
Психические последствия эпилепсии 286
Психические расстройства в межприпадочном периоде 287
Лечение 289
НАРУШЕНИЯ СНА 289
Бессонница 289
Гиперсомния 290
Расстройства режима сна-бодрствования 292
Парасомнии 292
ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА 292
Болезнь Паркинсона 292
Спастическая кривошея 293
Писчие и профессиональные спазмы 293
Тики 293
Синдром Жиля де ла Туретта 294
Расстройства моторики, вызванные лекарствами 294

Учебное издание

ГЕЛЬДЕР Майкл, ГЭТ Деннис, МЕЙО Ричард
ОКСФОРДСКОЕ РУКОВОДСТВО ПО ПСИХИАТРИИ

Ответственный редактор *Алла Леви*
Научные редакторы *Юрий Нуллер*, Санкт-Петербург;
Светлана Полубинская (гл. 22), Москва
Художественное оформление *Виктор Харик*
Компьютерное макетирование *Павел Гильбо*

Сдано в набор 1.03.1999. Подписано в печать 2.03.1999. Формат 84x108/16.
Бумага офсетная № 1. Гарнитура Таймс. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 30,98. Усл. кр.-отт. 31,5. Уч.-изд. л. 37,5. Тираж 1000 экз.

Международный Благотворительный Фонд «Издательство Сфера»
Украина, 254107, Киев–107, Делегатский переулок, 3