

ФГБОУ ВО
«Ярославский государственный медицинский университет»
Минздрава России

Л. К. Хохлов, А. Л. Хохлов

**Экзогенно-органическая психопатология:
неврозоподобные состояния, острые,
затяжные симптоматические психозы,
психоорганические синдромы.
Терапия когнитивных расстройств**

Монография

Ярославль
2019

УДК 616.89
ББК 56.14
Х86

Авторы: Л. К. Хохлов — д. м. н., профессор кафедры психиатрии ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России. Почетный профессор ЯГМУ;

А. Л. Хохлов — д. м. н., профессор, член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой клинической фармакологии ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Рецензенты: Мосолов Сергей Николаевич — д. м. н., профессор, руководитель отдела терапии психических заболеваний Московского научно-исследовательского института психиатрии — филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В. П. Сербского» Минздрава России, заслуженный деятель науки РФ;

Спирин Николай Николаевич — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой нервных болезней с медицинской генетикой и нейрохирургией ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, заслуженный врач РФ.

Хохлов Л. К., Хохлов А. Л.

Х86 Экзогенно-органическая психопатология: неврозоподобные состояния, острые, затяжные симптоматические психозы, психоорганические синдромы. Терапия когнитивных расстройств : монография / Л. К. Хохлов, А. Л. Хохлов. — Ярославль : ООО «Фототайф», 2019, — 413 с.

ISBN 978-5-6042652-3-9

Книга посвящена условиям возникновения, течению, дифференциальной диагностике многообразных экзогенно-органических расстройств.

В 14-и главах рассматриваются вопросы синдромальной и нозологической трактовки психопатологии. Приведены подробные истории болезней 33-х пациентов с различными формами экзогенных. В последней 15-й главе рассматриваются вопросы терапии когнитивных нарушений.

Монография предназначена для врачей-психиатров, неврологов, врачей общей практики, ординаторов, студентов медицинских вузов.

ISBN 978-5-6042652-3-9

УДК 616.89
ББК 56.14

© Коллектив авторов, 2019
© Л. К. Хохлов, А. Л. Хохлов (авторы), 2019
© ФГБОУ ВО «ЯГМУ», 2019

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера, либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	6
Глава 1. Условия возникновения экзогенно-органических психических нарушений, факторы риска	12
1.1. Вступление.....	12
1.2. Факторы риска экзогенно-органических нарушений.....	12
1.3. О соотношении психосоматического и соматопсихического.....	28
1.4. Проблема коморбидности и мультифакториальность.....	33
1.5. Резюме: факторы риска и проблема этиологии.....	40
Глава 2. Синдромальная характеристика, этапы развития экзогенно-органических нарушений психики	44
2.1. Основная часть.....	44
2.2. Клиническая иллюстрация.....	54
2.3. Резюме.....	59
Глава 3. Неврозоподобные состояния экзогенно-органической природы	61
3.1. Вступление.....	61
3.2. Органическое астеническое расстройство.....	62
3.3. Органическое тревожное расстройство.....	65
3.4. Органическое диссоциативное расстройство.....	70
3.5. Резюме.....	76
Глава 4. Пограничная психопатология при ревматизме	77
4.1. Вступление.....	77
4.2. Соматопсихические и психосоматические соотношения при ревматизме.....	78
4.3. Резюме.....	83
Глава 5. Острые симптоматические психозы	84
5.1. Вступление.....	84
5.2. Особенности клиники.....	84
5.3. Две истории болезни.....	93
5.4. Резюме.....	102
Глава 6. Затяжные симптоматические психозы: органические аффективные расстройства	103
6.1. Понятие, круг затяжных симптоматических психозов.....	103
6.2. Особенности клиники органических аффективных расстройств.....	104
6.3. Клинические иллюстрации.....	107
6.4. Резюме.....	123

Глава 7. Затяжные симптоматические психозы: шизофреноподобные синдромы	124
7.1. Вступление.....	124
7.2. Дифференциальная диагностика.....	124
7.3. Органический галлюциноз.....	126
7.4. Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство.....	134
7.5. Органическое кататоническое расстройство.....	142
7.6. Резюме.....	145
Глава 8. Синдром психического автоматизма Кандинского-Клерамбо и экзогенно-органические психические расстройства	146
8.1. Вступление.....	146
8.2. Синдром Кандинского-Клерамбо: феноменология, границы, нозологическая принадлежность.....	146
8.3. Экзогенно-органические заболевания с проявлениями синдрома Кандинского-Клерамбо.....	157
8.4. Клиническая иллюстрация: грубоорганический вариант синдрома Кандинского-Клерамбо.....	160
8.5. Резюме.....	164
Глава 9. Органические периодические психозы	165
9.1. Вступление.....	165
9.2. Клиника.....	165
9.3. Резюме.....	168
Глава 10. Обратимые мнестические, интеллектуальные нарушения	169
10.1. Вступление.....	169
10.2. Синдром биографической амнезии. Транзиторная глобальная амнезия.....	169
10.3. Глобальные амнезии: клинические иллюстрации в сравнении.....	175
10.4. Транзиторные органические психозы (другие переходные синдромы органического типа).....	198
10.5. Резюме.....	203
Глава 11. Психоорганические синдромы непсихотические: лёгкое когнитивное расстройство, органическое психосензорное расстройство, органическое расстройство личности	204
11.1. Понятие психоорганических синдромов, общие признаки.....	204
11.2. Лёгкое когнитивное расстройство.....	212
11.3. Органическое психосензорное расстройство.....	213
11.4. Органическое расстройство личности.....	215
11.5. Резюме.....	225

Глава 12. Психоорганические синдромы психотические: стойкий амнестический синдром, деменция	226
12.1. Вступление.....	226
12.2. Стойкий амнестический синдром.....	226
12.3. Деменция.....	228
12.4. Клинические иллюстрации.....	229
12.5. Резюме.....	236
Глава 13. Психоорганические синдромы психотические: паралитические, псевдо-паралитические	237
13.1. Вступление.....	237
13.2. Паралитические, псевдопаралитические синдромы (формы).....	238
13.3. Прогрессивный паралич: клинические иллюстрации.....	241
13.4. Псевдопаралитические синдромы: клинические иллюстрации.....	256
13.5. Резюме.....	265
Глава 14. Психоорганические синдромы при симптоматической эпилепсии	267
14.1. Вступление.....	267
14.2. Сходство и различия психоорганических изменений при симптоматической и идеопатической эпилепсии.....	268
14.3. Клинические иллюстрации.....	272
14.4. Резюме.....	286
Глава 15. Фармакотерапия когнитивных нарушений	287
15.1. Общие принципы лечения.....	287
15.2. Характеристика лекарственных препаратов.....	292
15.3. Лечение недементных (легких и умеренных) когнитивных нарушений.....	317
15.4. Лечение эмоциональных и поведенческих расстройств в сочетании с когнитивными нарушениями.....	317
15.5. Подходы к фармакотерапии когнитивных расстройств после травм головного мозга... ..	319
15.6. Особенности фармакотерапии когнитивных нарушений при алкоголизме.....	324
15.7. Доказательная медицина и фармакотерапия когнитивных расстройств.....	331
15.8. Немедикаментозные методы лечения и реабилитации пациентов с когнитивными нарушениями.....	338
15.9. Резюме.....	342
Заключение. Спор «психиков» и «соматиков» и эволюция представлений о психосоматических и соматопсихических соотношениях	343
Список литературы	354

ВВЕДЕНИЕ

Проблема экзогенных органических расстройств психики (несмотря на то, что здесь, учитывая успехи цивилизации и медицины, можно было бы ожидать более осязаемого возрастания положительных тенденций) продолжает оставаться актуальной. Определяется это рядом обстоятельств.

И в наше время не исключается возникновение новых, ранее не известных, соматических инфекционных и неинфекционных заболеваний, способных привести к грубым нарушениям психики экзогенного типа. Остается возможность появления и открытия новых тяжелых экзогенных факторов (в том числе связанных, как ни странно, с прогрессом общества, медицины), открытие новых инфекционных агентов (прежде всего, вирусов). Показательные примеры этого — СПИД, посттравматическая болезнь. В силу разных причин могут возвращаться какие-то тяжелые инфекционные и неинфекционные заболевания, которые как будто имеются основания считать ушедшими, побежденными. Те страдания, которые какое-то время назад приобрели мягкое течение, снова способны принимать опасные формы и проявления (реверсия). Вспомним 90-е годы прошлого столетия. В этот период в той или иной мере это произошло, например, с туберкулезом, сифилисом. Время от времени продолжают повторяться обширные природные катастрофы, войны, другие социальные потрясения — с их тяжелыми последствиями для большого числа людей, с массой сочетанных грубых экзогений. В условиях современного технологического прогресса, как ни парадоксально, не уменьшается, а даже, может быть, нарастает опасность техногенных катастроф. Происходят ускоренные изменения образа жизни, среды существования, экологической системы, которые не всегда наилучшим образом соответствуют физическим и психическим свойствам человека. Даже в благополучных в социальном и экономическом отношении странах временами случаются аварии с угрозой серьезных последствий для здоровья большого числа людей. В условиях нашей страны эта опасность тоже остается. А аварии при современном техническом оснащении могут быть такими глобальными, с тяжелыми обширными многолетними последствиями, как авария на ЧАЭС. Технизация производства и быта сопровождается опасностью травматизма, ожогов. Свой вклад здесь вносят и преступность, и особенно терроризм. Словом, цивилизация, социальная ситуация «создают физические условия, которые, подобно чисто физическим обстоятельствам, воздействуют на жизнь тела и тем самым могут привести к возникновению аномальных состояний души» (К. Ясперс, 1997. С. 858).

В условиях современного, имеющего тенденцию к усложнению образа жизни, в условиях возрастающих требований к социальной адаптации может возникать психоэмоциональная напряженность, увеличивается уровень хронического стресса. И снижается реактивность организма. Какой-то части населения, особенно безработным, присуще изменение толерантности к болезням: на начальных этапах страдания при сравнительно легких формах не обращаются за помощью, в результате — запущенность патологии.

Как известно, в XX веке в экономически развитых странах из-за резких перемен в условиях и образе жизни характер патологии трансформировался (Ю. П. Лисицын, 1999): инфекционный (эпидемический) тип патологии сменился на хронический неинфекционный (неэпидемический). Этот патоморфоз (интернозоморфоз, по нашей терминологии — Л. К. Хохлов, 1977) произошел и в нашей стране.

Все это сказывается на условиях возникновения, эпидемиологии, структуре, тяжести, клинических особенностях, динамике экзогенно-органических расстройств психики.

Далее необходимо отметить: понимание органического психического расстройства остается неоднозначным (Б. Н. Пивень, 1998, 2013). В настоящее время существуют две основные, в общем не такие далекие друг от друга точки зрения (Л. К. Хохлов, В. И. Горохов, 2010). Одна (традиционная): органическое расстройство обусловлено деструктивным структурным церебральным поражением, характерна локальность и стойкость психопатологии. Другая (получившая отражение в МКБ 10): органическая патология — результат действия различных органических, непсихологических факторов (в том числе системных соматических заболеваний, интоксикаций), не обязательно вызываемая церебральной деструкцией; но в конечном итоге возможно органическое церебральное поражение. Эта вторая точка зрения разделяется и нами в данной работе. Приводимое противоречие отражает клиническую действительность. Теперь расширились возможности прижизненной визуализации мозговых структур. И нередко у больных с психическими нарушениями, казалось бы, неорганического плана выявляются органические изменения в зонах головного мозга, поражение которых теоретически может быть причиной данной патологии. С прогрессом методов визуализации головного мозга, с их более широким применением указанная тенденция, видимо, будет нарастать. В настоящее время очень большое внимание стало привлекаться к когнитивным нарушениям, которые в особенно отчетливой форме наблюдаются именно при органических церебральных заболеваниях. Когнитивные нарушения, включая постоянный нейрокогнитивный дефицит,

описываются и при психических болезнях, называемых до последнего времени функциональными.

Интерпретация этих случаев противоречива из-за неразработанности психоморфологических корреляций, отношений экзогенного и эндогенного, несовершенства нозографии, из-за возможности коморбидности. Положение с дифференциальной диагностикой осложняется тем, что различные собственно психоорганические состояния могут иметь транзиторное течение (особенно при современной терапии). Диагностике здесь может помочь характер выхода из тяжелого состояния, своеобразие смены синдромов. При казалось бы благоприятном исходе, например, Корсаковского синдрома, глобальной амнезии, могут выявиться и когнитивные, и личностные органические нарушения. И вследствие, в частности, нейролептической терапии, длительности процесса и при «функциональном» эндогенном заболевании в психическом статусе может появляться органичность. Хочется надеяться, что с дальнейшим совершенствованием методов исследования существующие трудности смягчатся.

К изложенному следует добавить: не столь четко очерченными являются границы между экзогенно-органической и эндогенно-органической патологией. Представления о том, какие заболевания относятся к экзогенно-органическим, а какие — к эндогенно-органическим, на современном этапе неустойчивые. Например, в руководстве по психиатрии под редакцией А. В. Снежневского (1983) сосудистые заболевания головного мозга отнесены к экзогенно-органическим, а в более позднем издании (ред. А. С. Тиганов, 1999) — к эндогенно-органическим. И нам представляется: при анализе конкретных наблюдений провести бесспорную границу между экзогенно-органическим и эндогенно-органическим не всегда оказывается возможным, возможны смешанные формы. Это нашло отражение в МКБ-10 (например, указывается на сочетание Альцгеймеровской и сосудистой деменции). И в нашей работе приводятся истории болезни больных, где описываются смешанные органические картины — и экзогенные, и эндогенные.

Говоря об органических заболеваниях головного мозга, нельзя пройти мимо следующего важного обстоятельства, отражающего проблемы нозологической трактовки органических психических расстройств в современный период (В. В. Вандыш, 2004, 2010). К настоящему времени структурная органическая недостаточность устанавливается и при тех психических заболеваниях, которые долго относили к функциональным — от неврозов до шизофрении; функциональные механизмы патогенеза сменяются органическими. И получают новое звучание ранее высказываемые точки зрения: течение и исход психического заболевания соответствует его биологической сущности (Э. Ю. Крепелин, 1896); понятие болезни в психиатрии относится к патологии телесных изменений

(К. Шнайдер, 1955); психическое расстройство — эпифеномен соматического, неврологического заболевания (А. С. Чистович, 1949). Возникает вопрос к обозначению «первичная», «аутохтонная» психопатология. В свете приведенных данных о «панорганичности» понятие органического психического расстройства критикуется как «гипотетическое», «архаичное»; ставится под сомнение обоснованность выделения органических психических расстройств в качестве самостоятельных. И не исключается: рано или поздно вместо названия «органические психические расстройства» будут употребляться иные обозначения, как это уже сделано, например, в американской классификации психических заболеваний. В МКБ-10, в введении к разделу «Органические, включая симптоматические, психические расстройства», указывается: «термин «органический» здесь не означает, что состояния в других разделах этой классификации являются «неорганическими» в том смысле, что не имеют церебрального субстрата» (1998, С. 22). По нашему мнению, заболевания, которые в МКБ-10 в настоящее время отнесены к органическим психическим расстройствам, — при всех обстоятельствах, при всех теоретических подходах нуждаются в выделении в силу своеобразия не только клиники, патогенеза, но и диагностики, ведения больных, организации помощи.

Высказываются разные точки зрения по поводу широты диагностики органического психического расстройства. Одно суждение — эта патология недооценивается (Б. Н. Пивень, 2013). Другое мнение: имеет место гипердиагностика органического психического расстройства в результате необоснованного отождествления общесоматической (неврологической) и психиатрической модели заболевания, вследствие квалификации субклинических проявлений перенесенных органических вредностей как расстройств (В. В. Вандыш, 2010). Возникающие противоречия в диагностической оценке В. В. Вандыш связывает с клиникопатогенетическими особенностями органических психических расстройств: полиморфизм симптоматики, большая частота непсихотических форм патологии и состояний так называемой «органической почвы» (С. Г. Жислин, 1965).

По В. В. Вандышу: «Приоритетная диагностическая работа при этом может состоять в адекватной оценке значимости выявленного «патоморфологического субстрата» применительно к диагностическим критериям «предболезнь», «болезнь», возможно — в необходимости коррекции существующих представлений о норме» (2010, С. 278–279). По мнению В. В. Вандыша, проблемы формулирования современной нозологической концепции церебрально-органических заболеваний существенно продвинется вперед с появлением качественно иных возможностей при использовании современных инструментальных методов исследования.

Но и в настоящее время публикуются работы, в которых инструментальным методам исследования придается необычно большая значимость в диагностике органических психических расстройств. Так, например, С. А. Игумнов, Т. В. Докукина, М. Ф. Минзер делают вывод: инструментальный метод (компьютерная ЭЭГ с применением когерентного анализа) позволяет «проводить дифференциальную диагностику органических неврозоподобных расстройств и расстройств, связанных со стрессом» (2010, С. 381). Назовем далее работу В. Б. Никитиной, Т. П. Ветлугиной с соавторами (2015) с обнадеживающим наименованием «Дифференциальная диагностика непсихотических психических расстройств органического регистра с использованием иммунологических критериев». По результатам современных фундаментальных исследований предпринимаются попытки выделения психических расстройств на основе биологических маркеров, отражающих этиологию и патогенез заболевания.

На наш взгляд, на пути к качественно новой диагностике, если таковая станет возможной, нас ждет немало трудностей. Во-первых, потому, что диагноз собственно психического расстройства (психопатологические симптомы, синдромы), в том числе и при органическом поражении головного мозга, носит функциональный характер. Во-вторых, головной мозг и в норме характеризуется необычайно большим биологическим структурно-функциональным многоуровневым многообразием, выступающим в контексте биологического и социального функционирования. При патологии это многообразие может, изменяясь, возрастать. Третье обстоятельство: головной мозг принято сравнивать с компьютером, компьютеры могут выходить из строя при действии, казалось бы, незначительных факторов. И деятельность головного мозга, с возникновением психических отклонений, тоже может серьезно нарушаться при внешне незначительном повреждении, если мишенью оказываются какие-то ключевые, стратегически важные церебральные зоны, системы.

Процитируем здесь авторитетного представителя неврологии, науки, развитие которой происходило на основе анатомо-клинического метода, предложенного Ж. М. Шарко (в отличие от психиатрии, где попытки определения анатомо-психопатологических корреляций долго воспринимались как «мозговая мифология»): «Современные научные данные о структурных основах построения отдельных функций мозга показывают их сетевую организацию, при этом отдельные части сетей могут вовлекаться в обеспечение разных функций. Отсюда нередкая полисимптомность даже при небольших по объему очагах поражения головного мозга, включающих помимо традиционно неврологических (двигательных, сенсорных, речевых нарушений) и когнитивные, аффективные, поведенческие расстройства в разной степени выраженности и в

разных комбинациях» (Н. Н. Яхно, 2017, С. 7–8). И отсюда тенденции к возвращению принципа неразрывной связи двух дисциплин (неврологии и психиатрии), к их новой конвергентной эволюции, подчеркивание эффективности унитарного подхода (К. Г. Ликетсос, П. В. Рэбинс и др., 2017). Нужно новое рождение — на основе современных данных, интегративных методов исследования — того междисциплинарного научного направления, которое В. М. Бехтерев в начале XX столетия обозначил как психоневрология.

А. Б. Смулевичем и коллективом сотрудников (2011), рядом других исследователей настойчиво продвигается, в качестве основного направления, концепция «встречного движения» психиатров и врачей других специальностей, совместные исследования сочетанной психической и соматической патологии. Подчеркивается: «Речь идёт о концепции аффинитета психических расстройств к соматическим/неврологическим заболеваниям, валидность которой является предметом дискуссии с начала XX века, сохраняющей актуальность и сегодня» (А. Б. Смулевич, 2011, С. 7).

Органическая психопатология занимает большое место в работе лечебных учреждений. Так, в 2005 г. среди обратившихся за помощью в психиатрические учреждения Российской Федерации больных доля пациентов с органическими психическими расстройствами составляет: в группе больных психозами и состояниями слабоумия — 38,9 %, с непсихотическими психическими расстройствами — 41,9 % (А. А. Чуркин, 2009). В целом (общая заболеваемость) в РФ в период с 2001 по 2015 гг. суммарный прирост числа пациентов с органическими психозами и слабоумием, по данным обращаемости в психиатрические учреждения, составил 1,9 %, больных с органическими непсихотическими расстройствами — 21,5 % (Н. В. Семёнова с соавт., 2018). Долевой показатель органических психических расстройств в первичном звене медицинской помощи (контингент больных с разнообразными психическими расстройствами в поликлиниках) колеблется в таких пределах: 2,3–6,4 % (М. Н. Богдан, 1997) — 2,6 % (В. Н. Краснов с соавторами, 2008) — 21 % (А. Б. Смулевич с соавторами, 2002) — 29 % (В. Ф. Лебедева, В. Я. Семке, 2007).

В настоящей работе приводятся сравнительно подробные истории болезни целого ряда больных (33). На наш взгляд, клинический анализ отдельных наблюдений, «клинический реализм», несмотря на все многообразие тенденций, течений современной психиатрии, и в наше время не утратили своей научной и практической значимости.

Закончим введение словами В. А. Гиляровского: «Соматопсихиатрический принцип не может противопоставляться церебрально-патологическому принципу, так как оба они дополняют и углубляют друг друга» (1946, С. 108).

ГЛАВА 1. УСЛОВИЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ, ФАКТОРЫ РИСКА

1.1. Вступление

Начиная с рождения, человек, как известно, часто подвергается многочисленным многообразным воздействиям (инфекции, травмы, интоксикации и т. д.). Тем не менее, выраженные экзогенные психические нарушения, достигающие степени болезни, при этом возникают далеко не всегда. Разовьется или не разовьется при действии экзогении психическое расстройство, определяется рядом факторов, условий, которые стоят в связи и с качеством экзогенной вредности, и с состоянием организма человека, и с особенностями всей ситуации, всей «среды обитания» (и социально-бытовой, и биологической, медицинской; и природно-климатической, и техногенной), в которой организм встречается с экзогенной. То есть характер взаимодействия организма человека и патогенного фактора (при одном и том же типе экзогении) может быть, исходя из сказанного, неоднозначным, неодинаковым.

1.2. Факторы риска экзогенно-органических психических нарушений

Попытаемся далее обозначить те основные факторы, что имеют здесь значение, факторы, являющиеся по существу этиопатогенетическими. Знание этих факторов очень важно для врача, так как ими диктуется характер работы и по первичной, и по вторичной, и по третичной профилактике, от них зависит тяжесть и тип возникающего психического расстройства, его прогноз и в связи с этим вся лечебная и реабилитационная тактика.

Говоря о факторах риска, нужно назвать прежде всего, качество и интенсивность, темп («количественная гипотеза» В. Шпехта, 1914) экзогенного воздействия, тяжесть, течение соматического (в широком понимании) неблагополучия, появляющиеся при этом осложнения, которые в свою очередь могут иметь свою динамику (например, сепсис, вторичный энцефалит, отит и т. п.). Соматическое, неврологическое неблагополучие — это далеко не всегда какая-то единственная соматическая, неврологическая болезнь, интоксикация; это может быть ряд находящихся в разных отношениях страданий, которые, взаимодействуя, способны привести к поражению головного мозга. Скорость и массивность поражения, оформление синдромов зависят, по К. Клерамбо (1927), при токсических формах хронических психозов от «тройной закономерности»:

интенсивности (массивности), длительности (латентности) и возраста. Чем менее интенсивно и более продолжительно действует вредность на мозг, чем старше субъект, тем систематизированнее психоз, тем больше синдромы приближаются к чисто параноидному типу при непомятом сознании. При противоположных отношениях (молодой субъект, поражение массивное) происходит быстрый распад психики, переход в слабоумие. В какой-то степени изложенное представление Клерамбо совпадает с точкой зрения Э. Крепелина (1920) — «учением о регистрах». Так, Э. Крепелин все синдромы подразделяет на три группы. В первую (тяжелую) он относит энцефалопатию, олигофрению и спазмоидию (по существу эпилептический синдром), во вторую (среднюю) — шизофренические и вербальные галлюцинаторные синдромы, в третью (легкую) — делириозный, параноидный, эмоциональный, истерический и импульсивный симптомокомплексы. Тяжелые вредности могут приводить, по Э. Крепелину, не только к синдромам первой группы, но отчасти и к синдромам второй и третьей групп. Вредности средней силы коррелируют прежде всего с нарушениями, составляющими вторую группу, и реже дают расстройства третьей и особенно первой группы. Легкие вредности имеют следствием синдромы третьей и в меньшей мере второй группы.

Существуют вредности, способные у любого человека вызвать выраженное экзогенно-органическое нарушение психики, факторы, выходящие за рамки человеческих возможностей отвечать на воздействия в рамках нормального диапазона реагирования, вредности, практически во всех случаях дающие грубые повреждения. Это могут быть, к примеру, тяжелые ЧМТ, асфиксия (повешение), тяжелые интоксикации. Далее, СПИД в современных условиях при существующем уровне медицинской помощи почти у всех больных протекает с глубокими психическими расстройствами органического типа, вплоть до развития СПИД-дементного комплекса. В недалеком прошлом при эпидемии лихорадки Ку можно было наблюдать (В. Н. Ильина, А. С. Полетаев, Г. К. Ушаков, Л. К. Хохлов и др., 1959) появление психических расстройств (правда, обычно не тяжелых) практически у всех соответствующих пациентов. Роль качества экзогении подтверждается и другими примерами. Так, психические расстройства редко наблюдаются при таких, казалось бы, достаточно тяжелых заболеваниях, как столбняк и дифтерия, но почти повсеместно при сыпном тифе или бешенстве. Другое подтверждение сказанного: грипп в разные эпидемии в разные годы приводит к поражению нервной системы, к развитию психических расстройств с разной выраженностью, различной частотой.

Способность той или иной экзогении вызывать психические расстройства может изменяться исторически: патоморфоз, эволюция болезней, изменение

болезней во времени, исторически-хронологическая динамика, хронология или естественная история болезни. Наиболее показательна, по нашему мнению, в этом отношении, исторически-хронологическая динамика болезненности нейролюесом, прогрессивным параличом. В начале двадцатого века данная категория пациентов занимала большое место в психиатрической клинике. Эти формы патологии были не редкими и после ВОВ. Последние десятилетия, — хотя периодами отмечался выраженный подъем заболеваемости люесом, — прогрессивный паралич, нейросифилис встречаются крайне редко. Проиллюстрируем это статистическими данными по Ярославской области. Так, за период с 1930 г. по 1945 гг. т. е. за 16 лет, через Ярославскую областную клиническую психиатрическую больницу, обслуживающую население всей Ярославской области, только больных прогрессивным параличом прошло 321 человек (С. Д. Кунявская, 1947). В последующие 25 лет (1945–1969 гг.) число больных прогрессивным параличом и нейролюесом, пользовавшихся больницей, составило лишь 177 (прогрессивный паралич — 100, сифилис мозга — 77). Далее эти болезни перестали встречаться или встречались в единичных случаях. В середине девяностых годов возникает тенденция (невыраженная) к учащению этой формы патологии — ежегодно стали проходить 6–7 соответствующих пациентов с впервые диагностируемыми заболеваниями. Возможно, происшедшие перемены в болезненности связаны с изменениями вирулентности, нейротропности возбудителя люеса; может быть, с характером медицинской помощи, с изменением реактивности макроорганизма, с тем обстоятельством, что сейчас часто при лечении разных болезней используют антибиотики.

Аналогичная исторически-хронологическая динамика происходит и с ревматизмом. Ещё в 50–60 годы двадцатого столетия появлялось много публикаций с описанием значительного числа больных с различным течением ревматических психозов, возникающих как в активную фазу ревматизма («совпадающие» психозы), так и в период стихания ревматического процесса («несовпадающие психозы»), в том числе эндоформные. У ряда относящихся к этому времени больных ревматический психоз протекал с психическими автоматизмами (Л. К. Хохлов, 1966). В настоящее время ревматические психозы — большая редкость, что подтверждается и данными, полученными в Ярославле. Исследовано 200 больных, перенесших ревматическую атаку, психоз отмечен лишь в одном случае (А. Л. Хохлов, 1998).

Здесь, однако необходимо вспомнить, что патоморфоз может быть не только необратимым, но и обратимым. Я. Л. Рапопорт подчеркивает «Терапевтически индуцированный патоморфоз не является генетически закодированным в наследственном коде, как и всякий приобретенный признак. Опыт демонст-

рирует явление реверсии болезни — возврата ее к классическим формам и проявлениям по устранении действующего лечебного фактора, чему примером являются некоторые инфекционные болезни, в частности туберкулез» (1976, С. 5).

Говоря о роли и характере экзогенной вредности в развитии ответной психопатологической реакции, мы подчеркивали значение и качества, и тяжести внешнего по отношению к головному мозгу воздействия. Оценка степени тяжести соматического неблагополучия — вопрос непростой, тем более что с возникновением психоза соматическая симптоматика может потускнеть, протекать атипично, гипореактивно, отступать на второй план (к тому же больные при этом могут становиться труднодоступными для детального современного сомато-неврологического обследования, наблюдению). Психические расстройства могут быть первичными в возникновении новых, вторичных, изменений в соматической сфере, что создает дополнительные трудности в квалификации сомато-психических корреляций (А. Б. Смулевич, 2011).

Казалось бы, при экзогенных, соматогенных психозах должна выступать следующая зависимость: чем выраженнее соматическое, неврологическое неблагополучие, тем глубже психическое расстройство. Такого рода сомато-психический параллелизм признается основополагающим критерием при диагностике экзогенных нарушений психики. Так, Курт Шнайдер (1959) считает более правильным инфекционные психозы называть не симптоматическими, а соматически обусловленными психозами. Чтобы психоз отнести к соматически обусловленным, необходимо, по К. Шнайдеру наличие 4 критериев: выраженные соматические симптомы (1); очевидность совпадения во времени соматической болезни и манифестации психоза (2); параллелизм течения соматических и психических расстройств (3); экзогенные или органические психопатологические проявления (4).

По мнению ряда других авторов, первые три критерия не всегда отчетливы. При явно экзогенных соматогенных психозах может быть так называемый психосоматический баланс: при бедной соматической симптоматике выраженные психические отклонения. Возможно также (как доказывается, из-за особенностей локализации процесса) несоответствие выраженности неврологических симптомов тяжести психопатологии, например, при клещевом энцефалите (И. Г. Равкин, 1947; И. Б. Галант, 1948; И. И. Лукумский, 1948; В. Н. Ключиков, Л. К. Хохлов, 1964, 1967). При хронических формах клещевого энцефалита мы (В. Н. Ключиков, Л. К. Хохлов) наблюдали прогрессивное течение психоорганических изменений при отсутствии нарастания неврологических нарушений. Психосоматический баланс в чем-то аналогичен тому феномену, который А. Д. Сперанский (1937) наблюдал у

больных сыпным тифом при многократном извлечении и обратном введении спинномозговой жидкости («буксировании») и который обозначил как диссоциацию симптомов болезни: наступало несоответствие между нарастающим после этой процедуры ухудшением психического состояния (затемняется сознание, усиливается бред, появляются галлюцинации), с одной стороны, и падением температуры тела, исчезновением или побледнением сыпи, с другой стороны.

По И. В. Давыдовскому, «в практике жизни и эксперимента силовой фактор чаще опровергается, чем доказывается... О той же непропорциональности причины (как силы) и действия говорят все психические, аллергические заболевания» (1962, С. 47–48). Приводя столь категоричное высказывание, мы сошлемся и на другое, более импонирующее, нам кажется, практическим врачам положение того же автора: «Фактор силы не лишён, разумеется, известного значения» (1962, С. 39).

В то же время заметим: почему не очень грубое воздействие не может вызвать повреждение (стойкое, со своим ходом саморазвития) сложной, тонко организованной церебральной системы, не может обусловить появление психического расстройства? Тем более, что при определении параллелизма, адекватности соматопатологического и психопатологического не все показательно: о тяжести того или иного расстройства (особенно в психиатрии) мы часто судим лишь по внешней клинической картине, а не по тяжести непосредственно мозгового поражения — последнее нам недостаточно доступно даже при наличии современных методов исследования.

При анализе сомато-психических отношений обращает внимание ещё следующее: патологические процессы протекают в какой-то последовательности. Первоначальное соматическое неблагополучие может привести к повреждению мозга (например, к вторичному энцефалиту, токсической или дисциркуляторной энцефалопатии), в том числе к ограниченному, затем может сойти на нет, а психопатология может развиваться далее по своим закономерностям. А. Д. Сперанский подчеркивает: «Итак, диссоциация симптомов сложной патологической картины не была случайной. Отдельные симптомы заболевания друг с другом несомненно связаны, но исторически, непосредственные причины каждого из них различны и не зависят друг от друга» (1937, С. 293). «Течение реакции есть цепь из отдельных звеньев, связанных в определенный порядок. У каждого следующего звена не может быть той же причины, что у предыдущего. Ясно, что по мере движения процесса, непрерывно меняется и его движущая сила» (там же, С. 234). При системном анализе депрессивной симптоматики в рамках различных заболеваний можно прийти к выводу (Е. А. Григорьева, 1979, 1987): трудно доказать, что непосредственные

причины каждого из симптомов различны, но несомненен факт связи отдельных симптомов друг с другом, их взаимовлияния, сказывающиеся на симптомокинезе; тенденция к усилению и видоизменению одних признаков сопровождается одновременным ослаблением и видоизменением других.

Исследования показывают: нарушения, наступающие в деятельности нервной системы под влиянием тех или иных причин (в том числе инфекций, интоксикаций), могут обнаруживаться там значительно дольше, чем в любых других органах и системах: «Инфекционный и токсический очаг, равно как те или иные раздражения клинического характера, вызывают изменения в организме и на месте приложения, и вдали от него. Эти изменения могут пройти бесследно, но не всегда. В случаях, когда в процесс вовлекается нервная система, и судьба очага, и генерализация процесса перестают зависеть только от местных причин. Появляется новая добавочная причина, перед которой легко тушется и, наконец, теряет значение причина первоначальная» (А. Д. Сперанский, 1937, С. 225). К изложенному, может быть, следует добавить следующее: в современной психофизиологии выделяют память на внутренние состояния; она имеет отношение к воспроизведению каких-то целостных состояний, например, эмоциональных возбуждений, целостной системы внутрицентральных связей устойчивого патологического состояния (Н. П. Бехтерева, 1974). И одной из особенностей этиологии психических заболеваний является тот факт, что причины страданий нередко отставлены по времени на различный срок (даже на много лет) от обусловленного ими начала болезни.

Такого характера данные позволили А. В. Снежневскому сделать вывод: «Поэтому так часто констатируемое отсутствие параллелизма между соматическими и психическими расстройствами, по существу, является мнимым» (1940, С. 262). Это положение мы можем проиллюстрировать данными углубленного изучения церебральной и соматической патологии у больных ревматизмом (А. Л. Хохлов, 1998; А. Л. Хохлов, Л. К. Хохлов, 1998). При неблагоприятном течении соматического ревматизма, при утяжелении признаков активности ревматического процесса, при нарастании сердечно-сосудистой патологии, патологии мозга (церебральная гемодинамика, компьютерная томография) неврозоподобная симптоматика имеет тенденцию к осложнению и смене симптоматикой психоорганической — соматопсихический параллелизм, который при поверхностном обследовании больных обычно не устанавливается (подробнее об этом см. главу 4).

Говоря о роли качества вредности, хотелось бы еще раз подчеркнуть здесь значимость локализации поражения, непосредственного воздействия на месте соприкосновения с этиологическим экзогенным началом. Конечно, риск развития экзогенного расстройства возникает, если глубоко страдают жизненно

важные органы. Особенно если непосредственно (первично или вторично) поражается нервная система, головной мозг (травма, инфекция, интоксикация, нарушения лимфообращения, кровообращения, питания мозга, проницаемости гематоэнцефалического барьера, гидродинамики с изменением внутричерепного давления, с гидратацией, отеком мозговой ткани), в первую очередь такие церебральные образования, которые имеют отношение к психическому функционированию — «стратегические зоны». Имеют значение обширность повреждения, поражаются оболочки или вещество мозга, особенности местных патологических изменений (воспаление гнойное или серозное, с преобладанием альтеративных или пролиферативных изменений и т. п.).

Мы изучили (В. Н. Ключиков, Л. К. Хохлов, 1964, 1967) значительную группу больных (103) хроническими прогрессирующими формами клещевого энцефалита. Наиболее частые и грубые психоорганические изменения (включая слабоумие) обнаруживаются при этом там, где ведущим неврологическим синдромом является гиперкинетический; в случаях с превалирующим амиотрофическим синдромом эти проявления менее выражены. И имеются основания объяснять указанные различия особенностями локализации патологического процесса, различной — при гиперкинетическом и амиотрофическом синдромах — степенью заинтересованности коры головного мозга.

Та или иная локализация патологического процесса может стоять в прямой связи с природой возбудителя. Так, ряд вирусов обладает избирательным клеточным тропизмом, избирательностью поражения определенных структур центральной нервной системы. Например, вирус бешенства приводит к преимущественному поражению структур лимбической системы, вирус полиомиелита — двигательных клеток спинного мозга и т. д. Поражение даже весьма ограниченных, определенных церебральных образований приводит к тяжелым нарушениям так называемых высших корковых функций (речи, праксиса, гнозиса), некоторые из которых очень близки (если не совпадают) феноменам, традиционно описываемым в психиатрии как симптомы классических психических заболеваний.

К сожалению, вопрос о локализации мозгового поражения при психических расстройствах, о связи того или иного психического отклонения с определенной мозговой локализацией патологического процесса остается недостаточно разработанным в силу сложности данной проблемы, системного представительства психических функций.

Внимание психиатров к вопросам так называемой мозговой патологии в какой-то мере заслонялось, может быть, тем, что давно большой авторитет в психиатрии приобрели представления о связи интенсивности патогенного влияния и своеобразия психического расстройства. Делали акцент на факторе

силы и длительности патогенного влияния: воздействие идет как бы сверху вниз, равномерно, неспецифически; при одной интенсивности, продолжительности вредности — один регистр, уровень поражения, при иных — другой; верхние этажи психики тормозятся, более низкие высвобождаются (по существу теории стратификации, активно разрабатывающиеся в психиатрии с 40–60 годов XIX века ещё первыми сторонниками концепции единого психоза).

Кроме локализации патологического процесса, не последнюю роль в возникновении психического расстройства играет гипертермия. Например, при тифах вместе со значительным повышением температуры тела наступает помрачение, «затуманивание» сознания, что нашло отражение в наименовании болезни (в переводе с греческого слово «тиф» означает туман).

Фактор повышенного риска возникновения экзогенно-органического психического расстройства — интоксикация, нарушение обмена веществ, витаминного баланса, что связано в свою очередь опять-таки с тем, какие органы и системы поражаются, какова сила, нейротропность токсинов, образуемых микроорганизмами, в какую сторону, по какому шаблону, как разворачивается реактивная цепь биологических патогенетических звеньев. По К. Бонгефферу (1912), различные вредности (инфекции, интоксикации) — «нокса» — вызывают сдвиги в обмене веществ и приводят к интоксикации. В результате, как член реактивного ряда, образуется этиологическое «промежуточное звено» — вещество, которое действует уже по своим законам. Это вещество и стоит между болезнетворным фактором («нокса») и синдромом, причины развития которого следует искать в самом организме. Последние десятилетия показали, что при различных психических заболеваниях (в том числе экзогенных) действительно обнаруживается однотипность патогенетических механизмов — данные изучения различных нейрохимических систем, особенно нейротрансмиттерных, обеспечивающих работу нейрональных сетей. И на данном этапе наших знаний считают: психическая болезнь не просто болезнь головного мозга, как это утверждается со времени В. Гривингера (1845), точнее — это нарушение функционирования нейрональных сетей.

В описанных выше условиях показателем общего неблагополучия, повышающим риск развития экзогенного психического расстройства, может быть нарастающее физическое «истощение», которое, естественно, может сопровождаться снижением уровня функционирования головного мозга. Например, при нервной анорексии в результате длительного недоедания может возникнуть психоорганическая симптоматика (М. В. Коркина с соавт., 1986; М. А. Цивилько с соавт., 2004; Е. А. Григорьева, Л. К. Хохлов, 2015).

Не последнюю роль здесь играет (как уже упоминалось) возраст. Возрастные особенности реагирования в детском, подростковом периоде

находятся в связи с фактом незаконченности развития различных органов и систем (Г. Е. Сухарева, 1970), в связи с так называемым положением «соответствия» — соотношением между временем патогенного воздействия и степенью функциональной зрелости системы (Г. Бауэр, 1985). И наиболее уязвимы, податливы в отношении экзогенной инфекции дети, подростки, и, конечно, люди, вступившие во вторую половину жизни, лица пожилого и особенно старческого возраста. У детей (Г. Е. Сухарева, 1974; Н. Я. Дворкина, 1975; В. В. Ковалев, 1979 и др.) довольно часто инфекционные заболевания, интоксикации протекают с эпизодами помрачения сознания, на которые обычно особо не обращают внимания, так как эти эпизоды носят неразвернутый, транзиторный характер и не представляют видимой опасности. Пожилые люди, старики даже на незначительную, условно патогенную экзогенную инфекцию нередко реагируют как сверхсильную вредность (С. Г. Жислин, 1956, 1965; Н. Ф. Шахматов, 1996), при этом психогенные могут иметь такие же последствия, к каким обычно приводят экзогенно-органические факторы. Эта «патологически измененная почва», по С. Г. Жислину, — результат возрастной диэнцефально-эндокринной перестройки, соматических сдвигов, а также особой психогенной ситуации старения.

Имеются многочисленные данные о возрастной предпочтительности в развитии различных форм психических страданий, о значении возраста проявления болезни в синдромообразовании, прогнозе (К. Клерамбо, 1927; С. Г. Жислин, 1956; А. В. Снежневский, 1968; Н. Ф. Шахматов, 1996; Э. Я. Штернберг, 1972 и др.). Соответствующие данные, по существу материалы по возрастному патоморфозу, получены и на кафедре психиатрии Ярославского государственного медицинского университета в ходе эпидемиологических исследований (Л. К. Хохлов, 1991). В частности, устанавливается (при анализе психических заболеваний, начинающихся в детском возрасте), что клинически выраженные экзогенные нарушения психики особенно часто возникают в возрасте 5–9 лет. В структуре первоначальных синдромов по мере увеличения возраста от 0 до 14 лет выступает тенденция к относительному возрастанию числа легких психических расстройств; в 18–19-летнем возрасте характер первоначальных синдромов снова утяжеляется в результате роста удельного веса психотических картин. Возраст сказывается на клинической картине, синдромообразовании и в том направлении, что придает заболеваниям различной нозологической принадлежности общевозрастные особенности. Например, климакс, свойственные ему вегетативные нарушения находят отражение в структуре психопатологических феноменов любых психозов второй половины жизни (в том числе экзогенно-органических), так что нозологически разнородные состояния приобретают общие черты; возрастает континуум нозологических форм, и это может затруднить диагностику.

Следует подчеркнуть, что возрастной фактор оказывает влияние на картину и течение заболевания не только в детском, подростковом, позднем, старческом возрасте, как это большей частью подчеркивается в литературе, но и в разные фазы среднего возраста. Так, в случае экзогенных для делирия характерно возникновение в возрасте после 30-ти лет, для острого вербального галлюциноза, острого параноида — до 30-ти лет.

Возрастной фактор отражает особенности реактивности организма, состояние иммунитета. Реактивность организма существенно изменяется под влиянием ранее перенесенных соматических и инфекционных заболеваний, травм, всевозможных интоксикаций, особенно длительных, истощающих, способных оставить органическую или функциональную церебральную недостаточность. Говоря об этих дополнительных экзогенных влияниях, необходимо вспомнить самое распространенное в современных условиях явление, к какому принадлежит алкоголизация, наркотизм. Даже через много лет после прекращения систематического приема алкоголя, наркотиков, токсикоманических средств остается повышенная готовность грубым образом (психозом) реагировать на любое новое, даже незначительное экзогенное воздействие.

Продолжая тему реактивности, уровня резистентности организма к внешним патогенным воздействиям, следует сказать и о значении здесь всего образа жизни, «среды обитания», условий работы, суточного биоритма, экологической ситуации (и природно-климатической, и техногенной). Вот мнение на этот счет И. В. Давыдовского: «...Успехи практики по борьбе с заболеваниями в какой-то и немалой мере не связаны с медициной и являются успехами государства, роста культуры, образования, просвещения, коренных изменений быта, питания и т. д.» (1962, С. 164).

Но если говорить об инфекционных, вирусных, паразитарных заболеваниях, надо вспомнить большое значение состояния иммунитета человека (этот фактор, конечно, сказывается при ответе организма и на другие экзогении): наследуемые, врожденные и индивидуально формируемые, приобретенные (активные и пассивные) механизмы иммунитета. Как известно, в результате перенесенного ранее инфекционного, вирусного, паразитарного заболевания, после введения в организм вакцины (иммунопрофилактики) может ненадолго сформироваться невосприимчивость к соответствующим возбудителям. Если и повторяется той же природы болезнь, она обычно протекает нетяжело. Следовательно, наличие в прошлом экзогенных заболеваний не всегда приводит к ослаблению, патологическому изменению почвы (С. Г. Жислин, 1965). Хотя и здесь ситуация не всегда однозначная. Не при всех инфекционных, вирусных и паразитарных заболеваниях возможна иммунопрофилактика,

особенно при наличии врожденных или приобретенных иммунодефицитарных заболеваний, иммунодепрессивных состояний. Временное или стойкое угнетение иммунной системы может вызываться различными обстоятельствами: при некоторых инфекционных процессах (например, при ВИЧ-инфекции); в результате химических влияний (при лечении иммунодепрессантами); вследствие физического воздействия (ионизирующее излучение). В таких случаях организм становится безоружным перед возбудителями инфекций.

Существуют специфические и неспецифические компоненты иммунного ответа, защиты. И в связи с этим возникает необходимость вернуться к роли возраста в характере и силе ответной реакции организма на вредность. В процессе развития ребенка определяется ряд критических периодов формирования иммуно-биологической реактивности, когда на воздействия (прежде всего антигенные) иммунная система может давать неадекватный, гиперэргический ответ (К. П. Кашкин с соавт., 1991).

Резко ослабевает эффективность функционирования иммунной системы в пожилом и особенно в старческом возрасте, что приводит к изменению и уровня, и структуры болезненности, и динамики, проявлений страданий. Нарастает чувствительность к инфекциям (в том числе к условно-патогенной флоре), со склонностью к затяжному, хроническому, тяжелому течению, с осложнениями (пневмония, инфекция мочевых путей). Создаются благоприятные условия для более частого возникновения опухолей, эндокринных, сосудистых нарушений, патологии опорно-двигательного аппарата. При уменьшении удельного веса атопических аллергических болезней возрастает частота инфекционных и химических форм аллергии (в том числе на лекарства), причем со склонностью к генерализации.

Иммунитет, определяющий и особенности возрастного реагирования, о которых велась речь, — имеет во многом генетические механизмы. Роль наследственности в возникновении экзогенных нарушений психики проявляется не только на соматическом, но и на психическом уровне: имеет значение наследственное предрасположение к реагированию при возникновении экзогении именно выраженным психическим отклонением. Это доказывается тем, что устанавливается некоторая взаимосвязь между частотой и особенностями экзогенных нарушений психики и преморбидными своеобразиями личности (преморбид, несомненно, связан с биологией, наследственностью человека).

Изучали (Л. К. Хохлов, В. В. Сырейщиков, 1987) соответствующие корреляции в совокупности больных психотическим алкоголизмом. Алкоголизм, по общему признанию, является адекватной моделью для изучения закономерностей экзогенных нарушений психики вообще независимо от их

конкретной природы. Результаты анализа экстреморбидных личностных особенностей показывает, что различные аномалии характера определяются у 46,6 % пациентов всей совокупности. Наибольший процент лиц без патологических преморбидных черт отмечается в случаях с транзиторным (69,5 %) и рецидивирующим (60,5 %) типами течения психотического алкоголизма (близко тому, что наблюдается в контрольной группе — с люцидным алкоголизмом). Чаще всего патология личности выявляется в группе непрерывного (затяжного, хронического) течения психоза, в преморбиде констатируются шизоидные и близкие им черты характера (замкнутые, сензитивные, тревожно-мнительные, со склонностью к образованию сверхценных идей). Шизоидность выступает чаще всего и у пациентов со смешанным типом течения алкогольного психоза (когда транзиторное или рецидивирующее развитие сменяется непрерывным). У больных же с транзиторным и рецидивирующим вариантами чаще — в сравнении со смешанным и особенно с непрерывным типами течения — встречаются лица с эмоциональными расстройствами в преморбиде (эксплозивные, истероидные, собственно тимопаты). То есть чем ближе по своим проявлениям и течению экзогенный психоз к типичным экзогенным формам, тем меньшее значение в его формировании принадлежит патологии личности, реже наблюдается шизоидность (и наоборот).

Среди родственников больных с выраженными экзогенными нарушениями психики часто встречаются лица, перенесшие психозы, в первую очередь экзогенной природы. К. Клейст (1920) ввел понятие симптоматически-лабильной конституции (врожденная неполноценность мозга со склонностью к экзогенным типам реакции). Встречаются семьи, у членов которых более или менее значительная экзогения сопровождается возникновением симптоматического психоза. Н. Б. Посвянский и Н. Ф. Самптер (1948), в ходе изучения больных с психическими расстройствами при огнестрельных остеомиелитах, нашли: во всех случаях выявлялись отдельные эпизоды экзогенного типа (делириозные, аментивные) на фоне последствий перенесенных малярии, сыпного тифа, тяжелых детских инфекций и т. д. Авторами делается вывод: можно говорить (как о предрасполагающем факторе в развитии экзогенного психоза) о нажитой экзогенной лабильности центральной нервной системы. Гохе (1912) высказывает точку зрения: этиологические факторы (и внешние, и внутренние) — лишь толчки, приводящие в действие преформированные механизмы, заложенные в дегенеративной, а, может быть, в каждой нормальной психике. И в зависимости от внутреннего и внешнего возникают разнообразные варианты симптомо-комплексов, обладающих смутными границами; искание раз и навсегда

установленных процессов, однородных по причине, динамике и исходу — это погоня за фантомом.

По мнению И. В. Давыдовского: «В общем, в учении о внешних (отдаленных) причинах, лежащих во внешней среде, и учении о внутренних (ближайших) причинах, заключенных в самом теле заболевшего, стихийно, но правильно отражена идея единства внешнего и внутреннего, этиологии и патогенеза». (1962, С. 8).

Приведем далее данные (Л. К. Хохлов, В. В. Сырейщиков, 1987), полученные при клинико-эпидемиологическом изучении больных алкогольными психозами. Для транзиторного и рецидивирующего вариантов течения алкогольных психозов, как и для группы больных с люцидным алкоголизмом, характерна наследственная отягощенность именно люцидным алкоголизмом, для случаев с рецидивирующим и непрерывным развитием — выраженная наследственная отягощенность психическими заболеваниями, психозами. Роль наследственности подтверждается, на наш взгляд, и результатами изучения распространённости разных форм алкогольных психозов в разные годы, т. е. в хронологической динамике. По нашим материалам, изменения показателей здесь касаются почти исключительно типично экзогенных форм (транзиторных и отчасти рецидивирующих алкогольных психозов), таких, развитие которых связано, прежде всего, с тяжестью хронической алкогольной интоксикации. Распространенность же атипичных (смешанной и непрерывной) форм, характеризующихся выраженной психопатологической наследственной отягощенностью, остается в разные годы практически на одном и том же уровне. Показатели болезненности в отношении транзиторной и рецидивирующей форм алкогольных психозов находятся в прямой зависимости от уровня алкоголизации населения: когда увеличивается потребление алкоголя в населении, возрастает и число больных этими типичными формами экзогенного психоза; при сокращении алкоголизации уменьшаются и показатели болезненности. Отсутствие увеличения случаев неблагоприятно протекающего алкоголизма (в период роста алкоголизации населения) нет оснований связывать с применением современных психотропных средств, так как, по нашим данным, лечение ими, наоборот, способствует в ряде случаев переводу алкогольного психоза из острого в затяжной, хронический. Скорее всего, как можно полагать, приведенная зависимость обусловлена ограниченностью распространения в населении соответствующего наследственного предрасположения. Разное участие эндогенного и экзогенного при различных формах развертывания алкогольных психозов подчеркивается тем, что при смешанном и непрерывном варианте, по сравнению с транзиторными рецидивирующими психозами, констатируется менее представленное участие дополнительных вредностей,

меньше тяжесть алкоголизации. Наши материалы перекликаются с материалами, обобщенными Б. Н. Пивенем (1991, 1998, 2013): у больных с экзогенно-органическим поражением головного мозга одни расстройства (психоорганические, эпилептические, психосенсорные и аффективные) обнаруживают значимую зависимость от тяжести мозговой патологии, другие же (бредовые, галлюцинаторные, ипохондрические, обсессивные) такой связи не имеют, и это приводит к заключению о неоднородности генеза нарушений разных групп. Говоря о роли генетических факторов, следует иметь в виду: у больных экзогениями может выявляться «двойная» наследственная отягощенность — по линии и психопатологии, и соматопатологии (Б. А. Трифонов, 1978).

Не последнюю роль в прогнозе, в течении экзогенного заболевания занимает, далее, терапия, применяемые лекарственные средства — и соматотропные, и психотропные. Здесь имеет значение, прежде всего, насколько лечение соответствует тяжести, своеобразиям патологии, общему состоянию больного, его «достаточность» (набор средств, доза, продолжительность и т. д.). При недостаточно активной, неадекватной терапии прогноз может, естественно, омрачаться, возникает повышенный риск, что соматическое неблагополучие приведет к развитию острого или затяжного симптоматического психоза. Под влиянием лечения (казалось бы, адекватного по современным критериям, во всяком случае доступного в наше время) ряд ранее стремительно и бурно протекавших соматических заболеваний, инфекций, быстро приводивших больных к летальному исходу, в настоящий период порою приобретает затяжную динамику, приводя к истощению, длительной интоксикации; и в результате становится реальной опасностью возникновения протрагированного эндоморфного психоза. С другой стороны, многие современные и психотропные, и соматотропные препараты обладают психоактивным, психотомиметическим действием. К ним возможно привыкание, возможно формирование зависимости, развитие ятрогенной наркомании, токсикомании, что обычно усложняет, утяжеляет картину болезни, увеличивает вероятность возникновения тяжелого психотического расстройства. Целый ряд медикаментов при проведении обычных курсов терапии способны вызвать интоксикационный психоз. В современных условиях частыми также становятся аллергические реакции на медикаменты. Эти реакции могут протекать с тяжелыми психическими нарушениями (типа делирия, спутанности, кататонии). В настоящее время в психиатрической клинике приходится проводить дифференциальную диагностику между тяжелой токсико-аллергической реакцией, злокачественным нейрорептическим синдромом, серотониновым синдромом и соматогенно обусловленной аменцией, аменцией в рамках гипертоксической (фебрильной) шизофрении. Возможны другие осложнения, побочные эффекты (и преходящие,

и стойкие, хронические), в том числе при применении различных психотропных средств, в первую очередь антипсихотиков первого поколения. И при отсутствии прямых убедительных указаний на церебрально-органические вредности в анамнезе исследование больных, давших при лечении психотропными средствами неврологические и психопатологические осложнения, выявляет признаки неполноценности каких-то мозговых структур, чаще гипоталамической области (ожирение, гирсутизм, гиперостоз внутренней пластинки лобной кости, нарушение вазовегетативной регуляции и т. п.). При этом Г. Я. Авруцкий и А. А. Недува заключают: «Таким образом, в процессе психофармакотерапии происходит индикация структурно-функциональных особенностей нервной системы, обусловленных не только экзогенно-органическими, но и генетическими патогенными факторами, их перевод из латентного состояния в манифестное. Эти особенности, компенсировавшись в процессе онтогенеза, стали частью патноза (А. В. Снежневский), обуславливающего особые, измененные реактивные способности организма и таящего в себе угрозу срыва, декомпенсации» (1998, С. 114).

Описанные соматические, неврологические, психопатологические осложнения могут наблюдаться как при непродолжительном, так и особенно при длительном применении психотропных средств. В процессе продолжительного лечения психотропными препаратами (главным образом, антипсихотиками первого поколения) возникают не только благоприятные изменения в психопатологии в сторону ее устранения, смягчения (положительный терапевтический, фармакогенный патоморфоз), но и нежелательные последствия (отрицательный терапевтический патоморфоз, и не только кратковременный, обратимый, но и долговременный, необратимый). При этом могут сглаживаться, как уже подчеркивалось, межнзологические различия, усиливается или проявляется (даже при так называемых функциональных психических заболеваниях) органичность, наступает эквивиальность в исходе, синдром госпитализма (в какой-то степени и как следствие так называемой нейролептической депривации). Возможны и другие варианты видоизменения психопатологии. По нашим данным, полученным в ходе длительного изучения совокупности больных алкогольными психозами (В. В. Сырейщиков, 1981; Л. К. Хохлов, Л. В. Сырейщиков, 1987): чем раньше и интенсивнее в процесс лечения вовлекаются нейролептические препараты, тем быстрее и отчетливее происходит трансформация, усложнение психопатологической симптоматики, неблагоприятное развитие, раньше формируется психоорганический синдром.

При историко-хронологическом рассмотрении изменений в клинике заболеваний, протекающих с депрессией, с учетом типа проводимой терапии (минимальная психофармакотерапия, массовая полипсихофармакотерапия,

массовая интенсивная психофармакотерапия) обнаруживаются и положительные, и отрицательные эффекты (Е. А. Григорьева, 1990, Л. К. Хохлов, В. Н. Ильина, В. В. Гаврилов, Е. А. Григорьева, 1992). В современный период выступает, в частности, тенденция к увеличению и к нарастанию рецидивов (Р. Я. Вовин, И. О. Аксенова, 1982; С. Н. Мосолов 1995, 2012; В. Н. Краснов, 1997), удельного веса депрессивных состояний психотического уровня (с присоединением болезненных переживаний, выходящих за рамки собственно депрессивного синдрома). По Б. А. Трифонову (1979, 1980), при соматогенных нарушениях психики применение психотропных средств (в первую очередь нейролептиков), наряду с благоприятным терапевтическим влиянием, может привести и к отрицательным результатам: усиление тенденции к затяжному течению заболевания, к формированию психоорганического синдрома или психосоматического заболевания.

И, наконец, при оценке всей патогенной ситуации, приводящей в конечном итоге к возникновению той или иной формы экзогенного нарушения психики, следует принимать во внимание психологические факторы, психотравмирующие обстоятельства, психоэмоциональный, психосоциальный дистресс. В частности, то, что обозначают как отношение больного к соматической болезни, аутоскопическую, внутреннюю картину болезни, сознание, переживание, представление, концепцию болезни, психогенную реакцию на болезнь, нозогении. Нужно здесь отметить: при анализе психических расстройств, обнаруживаемых у соматических больных, одни исследователи подчеркивают в первую очередь значение психогенного момента, происходящего из факта соматического недуга. Так, по А. Б. Смулевичу с соавт. (1992, 2009), основная роль при этом принадлежит семантической значимости нозологического диагноза (рак, туберкулез, инфаркт миокарда и т. д.). Указывается, тоже не без основания, на сочетание психогенных (не только связанных с соматическим неблагополучием, но и других) и соматогенных влияний, на роль личности, социальных условий, общественного резонанса, на значение «спроса» на здоровье, «выигрыша» или «проигрыша» от болезни. В результате, с этой точки зрения, трудно определить у каждого конкретного больного, в какой степени выявляемые психические отклонения являются выражением переживания болезни (нозогией), а в какой физиогенны. Тем более что в качестве психогенных реакций на соматическое страдание называются состояния, которые встречаются в клинике и психогений, и экзогений: всевозможные непсихотические и некоторые, если не психотические, то субпсихотические синдромы (паранойяльность; меланхолия; дисфория). Более того, в качестве психогенной реакции на соматическое неблагополучие описывают и такие не типичные для психогений состояния, как эйфория,

синдром эйфорической псевдодеменции, когда например, при тяжелом, угрожающем жизни инфаркте миокарда может быть нелепое граничащее с аутоагрессивным поведение. И можно думать, что такое расстройство не столько психогенное, сколько экзогенное, даже экзогенно-органическое, поскольку, скажем, при том же инфаркте миокарда нередкое явление — нарушение мозгового кровообращения.

Эти суждения приводятся не для того, чтобы дискутировать по данному вопросу, а лишь для того, чтобы обратить внимание на сложности в конкретной диагностической работе, с которыми сталкивается врач при определении взаимоотношений между различными патогенными влияниями, при оценке их конкретного вклада в происхождение возникающего психического расстройства.

Сказанное проиллюстрируем данными наблюдения за больными с хроническими прогрессирующими формами клещевого энцефалита (В. Н. Ключиков, Л. К. Хохлов, 1964, 1967). Неврозоподобные, психопатоподобные явления усиливаются при нарастании тяжести гиперкинеза, частоты припадков. Чем выраженнее органический психопатологический дефект, тем меньшей напряженностью и глубиной характеризуется реакция на инвалидизацию, тем все больше депрессивные переживания приближаются к дисфории. И в далеко зашедших случаях интеллектуального дефекта наблюдаются реакции на свою болезнь, но они носят обычно более элементарный и грубый характер (грубо негативистическое отношение к окружающему, истерические проявления).

1.3. О соотношении психосоматического и соматопсихического

Ситуация представляется трудной, если коснуться более широкой проблемы не только соматопсихиатрии, но и психосоматики. До настоящего времени обсуждались в основном вопросы соматопсихиатрии, т. е. соматопсихические взаимоотношения — пути влияния сомы на психику, соматические основы (соматогенез) психических расстройств. Традиционная психосоматика, психосоматическое направление в медицине делают акцент на психосоматических отношениях: речь ведется главным образом о влиянии психического (психических конфликтов, травм, аномалий личности) на соматическое, о психогенезе соматической патологии. И. Ю. Александровский пишет: «...Интегрирование заболевшим человеком биологического и социально-психологического свидетельствует об условности различий понятий «соматопсихическое» и «психосоматическое». ...Разница в понимании психосоматических и соматопсихических расстройств определяется скорее стремлением к выделению акцентов в оценке состояния и исследовательским «вкусом», а не принципиальным разделением двух групп болезненных состояний» (1993, С. 226–227).

У конкретных больных может быть очень сложная, взаимосвязанная цепь патологических процессов, сочетание психосоматических и соматопсихических влияний одновременно или в какой-то временной последовательности — перекрестная или донгитудинальная связь различных воздействий, расстройств. Психические травмы (в том числе связанные с переживанием наличия соматического недуга) могут, как известно, привести (или дать толчок — триггер) не только к собственно психическому расстройству, но и к новым нарушениям в деятельности внутренних органов: функционального характера («висцеральные маски неврозов», соматоневрозы, функциональные психосоматозы, соматоформные расстройства) или органической природы (так называемые органические психосоматозы). Со стороны болезненно измененной (пусть в результате психогении) соматической сферы возможны неблагоприятные соматогенные влияния на психическое состояние. И может возникнуть «порочный круг», когда в разное время у разных больных на первом плане в психическом статусе могут выступать различные стороны, звенья этого круга. Поэтому при рассмотрении психосоматических и соматопсихических отношений в практической диагностике недопустимы, видимо, ортодоксализм, односторонность в выводах. Здесь в разное время возможны различные оценки. Исходя из требований современных классификаций болезней, врачи обязаны при этом, говоря словами Ю. А. Александровского, «выделять акценты», но это не значит, что акценты не могут подвергаться изменениям, считаться незыблемыми.

Сложность отношений психического и соматического, психогенного и соматогенного иллюстрирует следующий клинический пример.

Наблюдение 1.1.

Больная 1959 года рождения. Наследственность неотягощенная. Образование высшее. Работала на административных должностях в торговых предприятиях. С 1990 г. по настоящее время директор коммерческого предприятия. По характеру преморбидно общительная, жизнерадостная, любит компанию, мнительная, беспокойная, склонная к застреванию на неприятностях. Замужем второй раз. Первый брак в возрасте 20–22 лет; с мужем рассталась легко, без переживаний, особо его не любила. Во втором браке с 1987 г., имеет дочь 8-ми лет. Отношения в семье благополучные. Месячные с 12 лет. До 1990 г. протекали нормально. Далее в течение года путались, часто возникали кровотечения. Лечилась в больнице, производили абразию, подозревали какую-то патологию матки, предлагали операцию. Длительное время принимала лекарства («не гормоны»), и состояние нормализовалось. В настоящее время менструации регулярные, без осложнений.

Но с того времени (т. е. с 1990 г.) внимательная к своему здоровью, опасается тяжелых болезней.

С 1990 г. очень напряженная, нерегламентированная работа, с частыми волнениями, большой нагрузкой. И ранее, и в это время допускала излишества, беспорядочный характер питания с эпизодическим употреблением алкоголя, приемом большого количества пищи. Стала полнеть. Начала ограничивать себя в пище, немного похудела, но вес тела оставался избыточным. С конца 1990 г. — начала 1991 г. появляются боли в правом подреберье, в животе, громкая перистальтика кишечника, временами неустойчивый стул, понос. Начиная с 1991 г. ежегодно по 2–4 раза в год лечится в терапевтическом отделении, санаториях с диагнозом: хронический холецистит, хронический колит, панкреатит. При последнем стационаровании (20 декабря 1996 г. — 10 января 1997 г.) установлен лишь диагноз колита, остальные диагнозы не подтверждаются лабораторными и параклиническими исследованиями. До настоящего времени отмечается повышенный вес тела. Придерживается диеты, алкоголь не употребляет. Почти постоянно по рекомендации терапевтов принимает различные соматотропные препараты.

С весны 1992 г. появляется повышенная утомляемость. Долго не может заснуть, назойливые мысли о работе, о здоровье. Сон непродолжительный, поверхностный, с обильными кошмарными сновидениями (в сновидениях видит, как убивают людей и т. п.). После сна встает вялой, разбитой, с плохим настроением («тоска на сердце»): «Поплачет утром и становится легче». Стоит появиться неприятным соматическим ощущениям (даже урчанию), охватывает тревога, мысли, что у нее тяжелое физическое неблагополучие (рак и т. п.), тем более что ранее были маточные кровотечения. Возникает страх смерти, мысли, что в животе все гниет, что может разорваться кишечник, желчный пузырь. Одно время на коже имелись фурункулы — думала, что это тоже проявление рака. В описанные периоды охватывает волнение, паническое настроение, появляются тремор пальцев рук, потливость, сердцебиение, ощущение подкатывания кома к горлу, становится трудно дышать; не находит себе места; возникают позывы на дефекацию, понос. Это состояние может продолжаться несколько часов. Улучшение наступает, если приходит на работу. На работе, особенно с начала 1996 г., становится вспыльчивой, несдержанной, придирчивой, может несправедливо накричать на сотрудников; раздражают люди, громкие звуки. И на работе тревога, мысли о нездоровье, о смерти подспудно остаются. Иногда при этом вызывают скорую помощь или муж сам вводит ей внутривенно лекарство (по назначению терапевта). Вечером тоскливое настроение, слезливость усиливаются. Присоединяется неприятно переживаемое безразличие ко всему, ничего не

хочется делать. С 1996 г. резко ограничивает круг своих домашних обязанностей. На работе эти годы достаточно активная, инициативная; предприятие, возглавляемое больной, расширяется. Весной 1993 г., хотя в это время ситуация на работе спокойная, ровная, психическое состояние утяжеляется. Этому предшествует ухудшение соматического состояния. Начинает лечиться у «колдуна», ощущение комка в горле проходит, в остальном не лучше. По совету терапевта обращается вначале к неврологу, а затем к психиатру. Неврологических отклонений не определяется. При беседе с психиатром 15 апреля 1993 г. охотно вступает в разговор, подробно, заинтересованно, конкретно излагает свои жалобы, склонна к ипохондрической фиксации на переживаниях. Речь последовательная, обычного темпа, с живыми эмоциональными интонациями. Критически оценивает свое состояние, ищет помощи, сочувствия, разъяснений. Поведение естественное, держится с учетом ситуации. В начале беседы угнетена, тосклива. К концу беседы, после разъяснений о преходящем, неопасном характере болезни, выглядит успокоившейся. Далее в течение 3 недель по назначению психиатра принимает амитриптилин (75 мг в день), феназепам (на ночь 0,5 мг), ноотропил (0,8 г в день). Состояние улучшается. В течение 1993 г. чувствует себя удовлетворительно, захватывает большой объем работы, и к психиатру далее не обращается.

Последующие годы приходится пережить ряд неприятностей (угроза возбуждения уголовного дела, неожиданная смерть мужа, близкой подруги от желудочно-кишечного заболевания), и состояние снова ухудшается. Вначале обостряется колит, возникающие неприятные соматические ощущения вызывают, как и раньше, паническое настроение, мысли о раке, смерти. Как только поступает в соматический стационар, уже начинает чувствовать себя лучше: успокаивает то, что при обследовании исключают опасную для жизни патологию и в любой момент окажут необходимую помощь. Перед выпиской, когда устраняется обострение колита, состояние становится хорошим. Беспокоят лишь мысли о том, как будет чувствовать себя дома. Дома обычно боится оставаться одна — вдруг станет плохо. Ежегодно ездит в санаторий (обычно за границу), но вместе со знакомым врачом: с ним чувствует себя в безопасности. Летом 1996 г. очередной раз находилась в зарубежном санатории, но одна. Взяла с собой много лекарств. Очень расстроилась, когда при таможенном досмотре медикаменты перепутали — боялась, что не сможет ими воспользоваться в нужный момент. Чувствовала себя неустойчиво, тревожно. Переживала то, что она должна, в отличие от других, ограничивать себя диетой. Было как-то неуютно, напряженно в компании веселящихся людей. Последние полгода все благополучно и дома, и на

работе, работать может по настроению, так как дело идет хорошо, имеет надежных помощников. Но состояние не улучшается. С декабря 1996 г., вместе с началом обострения колита, новое ухудшение психического состояния, аналогичное тому, что наблюдалось неоднократно в прошлом (в том числе в 1993 г.). С начала января 1997 г. наблюдается не только терапевтом, но и психиатром. Начинает снова, как и в 1993 г., получать психотропные препараты: амитриптилин (100 мг в сутки), эглонил (100 мг в сутки), транксен (50 мг в день). Через неделю чувствует себя хорошо, несмотря на то, что в это время, после нарушения режима питания, отмечается обострение колита. Остается лишь тревожный, с частыми пробуждениями сон. Лечение продолжается (данные на 24 января 1997 г.).

В приведенном наблюдении вначале — в условиях прежде всего психотравмирующей, эмоционально напряженной ситуации — возникает соматическое заболевание (в частности колит, который принято считать органическим психосоматозом). Затем присоединяется ряд психических отклонений невротического уровня: повышенная истощаемость интеллектуальных процессов, раздражительность, гиперестезия, нарушения сна; субдепрессия, навязчивые мысли ипохондрического содержания, нарастающие вместе с утяжелением астении; паническое расстройство с агорофобией, реакцией избегания. Перечисленные психические нарушения могут быть выражением невроза, тем более что они развиваются тоже вслед за психогениями, переутомлением. Но, с другой стороны, в данном случае поначалу, как отмечалось, выступает органическая соматическая патология, психические расстройства формируются на её фоне, обостряются при ухудшении соматического состояния. Они в общем не противоречат критериям диагностических рубрик МКБ-10, которые обозначаются как «органическое тревожное расстройство», «органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство». Появляющиеся нозофобии носят как бы вторичный, говоря языком В. А. Гиляровского (1946, 1949, 1959) «катестезический» характер: начинают беспокоить связанные с имеющимся соматическим недугом неприятные ощущения, а далее наступают тревожные опасения, отражающие содержание соматического расстройства. При компенсации соматического неблагополучия улучшается и психическое состояние. То есть в формировании психического расстройства участвуют и психогенные механизмы, и соматогенные влияния. Поэтому нозологическая квалификация здесь может вызвать противоречия. По нашему мнению, диагноз психического расстройства в данном случае должен исходить из того, что в настоящее время в психическом статусе выступает исключительно невротическая симптоматика, неприятные соматические ощущения получают психологически понятную психогенную переработку. Поэтому на данном этапе мы,

правда, не без колебаний, поставили бы диагноз затяжного невротического состояния с полиморфной невротической симптоматикой, с волнообразным течением. По существу уже можно говорить о невротическом развитии: длительное (свыше 5 лет) течение болезни, наличие не только полиморфной невротической симптоматики, но и начинающейся деформации личности (прежде всего черты эксплозивности); состояние не улучшается при благоприятном изменении ситуации (синдром нервной демобилизации, по В. А. Гиляровскому). Приведенная трактовка, конечно, не беспорна.

1.4. Проблема коморбидности и мультифакториальность

В результате успехов медицины в борьбе с рядом распространенных тяжелых инфекционных заболеваний, в результате широко проводимой работы по специфической и неспецифической профилактике в настоящее время экзогенное психическое расстройство обычно возникает как следствие множественных длительных воздействий, каждое из которых может не отличаться интенсивностью.

Коморбидность в разных вариантах (интерсиндромальная, интернозологическая — сочетание разных форм и психических, и соматических заболеваний), как показывают клинические и клинико-эпидемиологические исследования, — частое явление в психиатрической клинике, на что давно, еще до введения понятия, термина «коморбидность» (1970), обращалось внимание, чему посвящено необозримое число исследований.

Многочисленные и зарубежные, и отечественные исследователи давно, оперируя цифрами, указывают на нередкое совмещение (одновременное и последовательное) всевозможных форм психопатологии, всевозможных форм патогенных влияний. Высок уровень коморбидности различных психических расстройств с патологией личности, с алкоголизацией, наркотизмом. По материалам Б. Н. Пивеня (1991, 1993, 2013), при неврозах в 20–30 % случаев одновременно выявляются и экзогенные органические заболевания головного мозга травматической, токсической и инфекционной природы. У 10 % больных с экзогенно-органическими церебральными нарушениями определяется сосуществование нарушений экзогенного и эндогенного характера. 53–65 % пациентов с тяжелыми формами алкоголизма переносят (до развития этилизма или в процессе его) какие-то другие экзогении, способные вызвать органическую церебральную недостаточность: черепно-мозговые травмы (15–16 %), иные интоксикации (14–15 %), инфекции (3–4 %), комплекс вредностей (18–31 %); в 85–88 % и клинически обнаруживаются признаки органического поражения мозга. В клинико-эпидемиологическом исследовании (Л. К. Хохлов, В. Н. Ильина, В. В. Гаврилов, Е. А. Григорьева, 1992) изучены все выявленные психиат-

рической и наркологической службой больные (506 человек), жители одного из районов города Ярославля; в картине страданий, имеющих различную природу (и эндогенную, и экзогенную), при этом обнаруживались депрессивные состояния. В 75,3 % всех наблюдений выявились дополнительные внешние вредности. Причем почти в трети случаев (32,2 %) устанавливались заболевания, способные вызвать органическую церебральную недостаточность (помимо основной вредности). Алкоголизм выявлялся у 20 % больных (особенно часто в наблюдениях с полиморфными проявлениями болезни), длительные истощающие соматические страдания — у 15,8 %, выраженные психогении — у 7,3 %. Особенно часто дополнительные вредности, многофакторность констатируются в детском и позднем возрасте, что подтверждается и исследованиями, проведенными на кафедре психиатрии ЯГМУ (В. Н. Ильина, 1972; В. И. Горохов, 1982).

В связи с изложенными клиническими фактами здесь уместно, нам кажется, вспомнить представления А. Д. Сперанского о «втором ударе» (1937). В ходе экспериментов на животных установлено, что после «первого удара» (нанесения нервного повреждения различной силы, в том числе незначительного) никаких видимых последствий может не быть. При повторном повреждении («втором ударе»), который может быть нанесен после большого перерыва, наступают расстройства в тех образованиях нервной системы, где они должны были появиться в результате «первого удара» (в силу сформировавшегося предрасположения, в силу существования болезненно измененной нервной сети). «Если внутри нервной сети сохранился след раздражения, бывшего ранее, то новым, даже случайным, воздействием можно вызвать к жизни реакцию, соответствующую по форме раздражению первичному» (С. 233), то есть появляется внешне не понятный, казалось бы, непредвиденный эффект, тем более, что «пункт болезненного возбуждения», вызванный «первым ударом», может явиться стимулом к прогрессирующему развитию новых очагов. «Страдает, несомненно, и понятие о так называемой этиологии болезней. Десятки самых разнообразных раздражений, применяемых в различных местах организма, могут привести в конце концов к одинаковым последствиям (эквивиальность по И. В. Давыдовскому — авторы). Наоборот, результат внешне однородных воздействий может оказаться разным по эффекту. ...Если бы заранее нам не была известна история каждого из наших животных, то полученный эффект следовало бы признать беспорядком» (С. 185–186). С подобного вида «беспорядком» врачи постоянно встречаются в клинике. И возможно потому, что не имеют возможности знать все особенности онтогенеза человека, физиологические и морфологические последствия всевозможных и социальных,

и биологических, физических влияний, с которыми пациент встречается до того, как попадает в поле зрения медиков.

Естественно, дополнительные экзогении видоизменяют клинику другого заболевания (экзогенный патоморфоз по Л. К. Хохлову, 1977, 1986, 1992). Экзогенно-обусловленный патоморфоз — результат взаимодействия (патопластики по К. Бирнбауму, 1923) основного заболевания с присоединяющейся «второй» болезнью, следствие развития психического заболевания на патологически измененной почве (С. Г. Жислин, 1965). К числу наиболее общих и наиболее частых клинико-динамических особенностей смешанных, сочетанных, коморбидных форм психопатологии Б. Н. Пивень (1991, 1995, 1998, 2013), суммируя соответствующие материалы, относит следующие характеристики: полиморфизм, неоднородность клинических проявлений, наложение их друг на друга; чередование расстройств различной нозологической принадлежности, причем одного типа патология может превалировать, а другого типа нарушения могут отступать, отесняться надолго; утяжеление общей картины патологии. В случаях множественных диагнозов ухудшение клинического прогноза, по оценкам и отечественных, и зарубежных исследователей, приводит к снижению качества жизни; отмечается связь между числом сочетающихся диагнозов и уровнем суицидальных попыток. Возникающая в условиях экологического неблагополучия патология, имеющая обычно множественный характер, отличается, по В. Н. Краснову (1995), рядом типических черт: сочетание, синергизм многих факторов (в том числе условно патогенных); их соматотропизм и как следствие этого сосуществование психических, соматических и неврологических изменений; сопряженность экзогенных, физиогенных и психогенных реакций, индивидуального и популяционного; сенсебилизация, особая уязвимость в отношении новых, даже ординарных воздействий.

В этих условиях мультифакториального неблагополучия большое звучание получают факторы психологические, личностные, индивидуальные, эндогенные, средовые. Это требует от психиатров новых подходов. По мнению М. М. Кабанова (1995), лишь последнее время в нашей стране стала формироваться иная парадигма в медицине — эволюционно-популяционная (экологическая), до этого господствовал организмо-центрический подход к больному.

Как бы там ни было, приведенные данные о коморбидности, мультифакториальности, имеют существенное значение для оценки прогноза, для понимания условий возникновения экзогенных и экзогенно-органических нарушений психики, их этиологии и патогенеза.

Все изложенное выше приводит нас к представлениям о мультифакториальном, полиэтиологическом происхождении экзогенно-органических

заболеваний. В свое время (1962) И. В. Давыдовский очень резко высказался по поводу учения о причинно-следственных отношениях к отдельно взятому фактору: это, с его точки зрения, идея зла, ненаучное понятие (С. 161). Суждение о «главной причине», о ценности причинного фактора носят скорее интроспективный характер: «В сложных биологических явлениях (инфекция, рак, воспаление и т. д.) один единственный фактор никогда не может быть всей причиной, он лишь необходимая часть причины, к тому же не всегда важнейшая. ...Этиология как учение о причинах болезней не сводима к какому-либо отдельному фактору (микроб, канцероген и т. д.) или к какому-либо перечню факторов. Эти факторы должны быть объединены в нечто целостное, интегрированы нашим сознанием, чтобы стать подлинным этиологическим знанием» (С. 14). Принцип, когда патология облигатно связывается с видимой внешней причиной без анализа внутренних причин, — это, по И. В. Давыдовскому, отражение периода детства медицины.

Полиэтиологичность экзогенно-органических нарушений, если вернуться к этой форме патологии, проявляется двояко: с одной стороны, очень часто, как мы видели, в дебюте страдания выступает не один, а несколько экзогенных факторов; с другой стороны, наряду с экзогенными вредностями, определяются и психотравмирующие обстоятельства (тоже нередко связанные со «средой обитания»), и факторы внутренние (преморбидные особенности личности, организма, которые могут быть и унаследованными, и приобретенными в ходе онтогенеза). От внутренних факторов, соматической и психической «предиспозиции» во многом зависят — при действии новых экзогений — «выбор» типа, уровня реагирования, течение возникающего психического расстройства.

В связи с происходящими со временем изменениями в условиях возникновения экзогенно-органических заболеваний можно ожидать и кардинальных изменений в картине патологии. Действительно, постоянно происходит массовое существенное видоизменение психопатологии (в том числе экзогенного и экзогенно-органического характера) — патоморфоз. Можно было бы ожидать в современный период описания совершенно новых форм психопатологии, тем более что «в биологических процессах даже самые ничтожные сдвиги в общем казуальном комплексе могут дать совершенно новые результаты в общем действии» (И. В. Давыдовский, 1962, С. 11). Но «внешние факторы не могут ни породить в организме, ни вызвать в нем ничего сверх того, что у него имеется в виде исторически развившихся потенций» (там же, С. 25). И в связи с этим следует согласиться с точкой зрения К. Конрада, высказанной в 1960 г.: мы время от времени знакомимся с формами экзогенных заболеваний головного мозга, вызванных ранее неизвестными причинами, но принципиально новых

психопатологических открытий здесь нет со времени Бонгеффера: «Столь же бесспорно, что наши познания о различных типах экзогенных психозов расширились настолько, что сейчас трудно было бы, пожалуй открыть какой-нибудь новый психиатрический синдром» (1967, С. 249).

Приведем далее историю болезни, из которой видно, как констелляция, взаимосвязанная цепочка патогенных факторов проявляется и в соматическом состоянии, и в психическом статусе, как происходит не только видоизменение первоначальной картины страдания, но и возникновение новых болезней.

Наблюдение 1.2.

Больной 1952 года рождения. Наследственность: отец, брат, сестра страдали тяжелой формой гипертонической болезни (инсульты с последующим снижением интеллекта; отец и брат рано умерли). Развивался нормально. Образование — 8 классов, ПТУ. Устойчиво работал трактористом, экскаваторщиком. С 23-х лет в браке, имеет взрослую дочь; семейная жизнь складывается благоприятно. Преморбидно общительный, жизнерадостный, трудолюбивый, хозяйственный; заботливый семьянин, хороший работник; несколько раздражительный. В детстве перенес скарлатину, простудные болезни. В 1970–1972 гг. — служба в армии в ракетных войсках. Многие из сослуживцев болели гастритами, у многих выпадали волосы. И наш пациент в этот период лечился в госпитале по поводу гастрита (боли в эпигастральной области, анорексия, рвота). По демобилизации (на общих основаниях) становится более раздражительным, временами — головные боли, боли в области сердца, рвота, периодически — повышение АД. Диагностируют гастрит, холецистогепатит, в 1972 г. — гипертоническую болезнь (АД 190/100), стенокардию. С 1973 г. соматическое состояние компенсируется. К врачам практически не обращается, не лечится. Остается адаптированным, трудоспособным.

В 1986 г. в течение 2,5 мес. участвует в ликвидации аварии на ЧАЭС, трижды работает на крыше взорвавшегося реактора. В этот период (и позднее) много пришлось слышать о неотвратимых тяжелых последствиях пребывания на ЧАЭС. Врач на ЧАЭС якобы предсказывал: «Пейте, жить осталось 5 лет». После возвращения домой почти все из знакомых, кто был на ЧАЭС вместе с нашим пациентом, тяжело заболели, рано ушли из жизни (в том числе в результате суицида). Дома первые 6 месяцев «был сам не свой»: выглядел «как дурачок» — растерянным, несобранным; все забывал, переспрашивал по несколько раз; стал крайне вспыльчивым, возбудимым, временами агрессивным. Жаловался на общую слабость, повышенную утомляемость, боли, шум в голове, приступы болей во всем теле, безотчетного

страха смерти, с боязнью остаться одному без помощи. АД в этот период 200/105 — 180/100. Шелушилась обильно кожа на ступнях. По просьбе больного часто приходилось вызывать скорую медицинскую помощь. Далее состояние улучшается. Больной работает. Затем у него обнаруживается импотенция, что тяжело переживает. Часто пониженное мрачное настроение, чувство бесперспективности, обреченности, душевной опустошенности, тревожное ожидание надвигающейся беды. Долго не может заснуть. При засыпании, когда остается один, — назойливые воспоминания о пребывании в Чернобыле, о тех, кто по возвращении оттуда погиб; при закрытых глазах возникают соответствующие образы; те же картины в сновидениях (картина ПТСР). Систематически обследуется и лечится у врачей интернистов. В 1986 г. — аппендэктомия, в 1987 г. — операция по поводу абсцесса в области шеи. В 1987 г. диагностируют шейный лимфаденит, гепато-холецистит, панкреатит (с периодическими обострениями), нейроциркуляторную дистонию по смешанному типу, а затем и гипертоническую болезнь (с 1991 г. гипертоническая болезнь 2-ой стадии с кризовым течением, АД до 200/100). С 1995 г. определяется диффузное увеличение щитовидной железы 2-ой степени без нарушения функции. В 1996 г. — лечение по поводу железодефицитной анемии.

С 1986 г. начинает часто прибегать к алкоголю (ранее выпивал умеренно). Доза алкоголя достигает временами 1,5 литра водки в день. С 1995 г. — похмельные явления, запои по 10–14 дней; толерантность падает до 0,5 литра водки в день. В состоянии опьянения (по словам жены) «ничего не понимает, ведет себя как дикое животное», угрожает жене убить ее, разрубить на куски, сжечь в печке, взорвать газ и т. п. Опьянение обычно амнезируется. В 1987 г. в состоянии опьянения — суицидальная попытка (повешение), но веревка обрывается (получает легкий ушиб головы). В январе 1997 г. переносит алкогольный делирий: после трехдневного запоя в течение двух дней не спит, возбужден, испытывает резкий страх, заявляет, что за ним приехала машина с людьми, с которыми работал на ЧАЭС. Видит горящий дом. Не охватывает ситуацию. Дома разбивает стекла в окне, через окно проникает в дом, хотя были ключи. При поступлении в наркоотделение утверждает, что «здесь будут бить, в этом и заключается лечение». Психоз купируется в первые же сутки после введения физиологического раствора, нейролептиков, реланиума, димедрола.

С начала 1994 г. нарастает постоянная физическая слабость, утомляемость, беспокоят шум, боли в голове. Долго не может заснуть, частые пробуждения; актуализируются воспоминания о пережитом в Чернобыле и после возвращения оттуда. Становится рассеянным, забывчивым; не может найти знакомую улицу; испытывает затруднения, если нужно поехать в

соседний хорошо знакомый город, забывает адреса. Ничем не интересуется. Выглядит угнетенным, временами слезы; жалуется на плохое настроение. То и дело повторяет, что у него нет сил. Ожесточенно относится к окружающим, пессимистически оценивает свою судьбу. Временами кричит жене: «Все болит, я удавлюсь, тебя убью». Периодически (в течение нескольких часов — дней) злобен, мрачен: «весь мир ненавижу, померли бы все». В таком состоянии не находит себе места, может ударить жену. Почти ежедневно, обычно по утрам на несколько минут — часов, различные приступы: боли в сердце, головокружение, потливость, нарастающее бессилие или зуд, боли с ощущением жжения во всем теле, в мышцах, суставах, при этом боится один оставаться дома. Кроме того, до 4-х раз в год случаются приступы, когда внезапно на несколько минут выключается сознание, падает. Описывает и другие редкие пароксизмы: когда едет на мотоцикле, вдруг на несколько секунд «закрывает в голове».

С 11 марта по 11 апреля 1997 г. обследуется и лечится в психобольнице. Здесь терапевтом отмечаются установленные ранее в соматическом стационаре диагнозы. При ЭЭГ-исследовании — неглубокие диффузные изменения органического характера на фоне явлений стойкого диффузного возбуждения, заинтересованность стволовых структур мозга. При компьютерной томографии головного мозга — данные за умеренно выраженную смешанную гидроцефалию. Глазное дно: ангиопатия сетчатки. Заключение невропатолога: энцефалопатия сложного генеза. В больнице больной предъявляет изложенные выше жалобы. В беседе пассивен, отвечает в плане задаваемых вопросов, иногда обстоятельно, недовольно, раздраженным тоном. Временами долго не может подобрать нужное слово. Свое самочувствие оценивает как «тягостное душевное состояние». Периодически (на день — два) злобен, враждебно относится к больным. К концу пребывания в стационаре добродушен — после лечения финлепсином, реланиумом (парентерально), ноотропилом, циннаризином, общеукрепляющими, дегидратационными, соматотропными средствами. При психологическом исследовании 25 марта 1997 г. определяются: аффективная нестабильность, преобладание аффективной логики, высокая зависимость психических процессов от эмоционального состояния, подмена гневом и раздражительностью; умеренные фиксационно-амнестические нарушения, нерезкое ослабление интеллекта; выраженная истощаемость психических процессов; явления амнестической и семантической афазии (на высоте эмоционального, умственного напряжения).

Диагноз: органическое расстройство личности в связи со смешанными заболеваниями (ионизирующее излучение (?), цепочка соматических заболеваний; зависимость от алкоголя 2–3 стадии), ПТСР.

Вместо заключения приведем высказывание К. Ясперса: «Психиатрические диагнозы слишком часто перерождаются в бесплодный бег по кругу, в результате которого лишь немного попадает в сферу осознанных, научно обоснованных представлений» (1997, С. 997).

1.5. Резюме: факторы риска и проблема этиологии

Итак, рассмотрение факторов риска развития экзогенно-органической психопатологии приводит к ПРОБЛЕМЕ ЭТИОЛОГИИ. Взгляды на этот счет неоднозначные.

О. В. Кербиков утверждает: «Достаточной причина становится лишь в надлежащих условиях. Условия не порождают следствия, но они необходимы для действия причины» (1971, С. 246). Проводится разграничение внешних и внутренних факторов на собственно причинные и условия. По А. Д. Адо: «Соотношение причинного фактора и различных условий, т. е. факторов риска, представляется в настоящее время в следующем виде. Причиной болезни называют тот фактор, который вызывает заболевание и сообщает ему специфические черты. Причиной болезни можно считать только тот фактор, без которого возникновение и развитие именно данной болезни невозможно» (1985, С. 178–179). Но, с другой стороны, в числе этиологических факторов называются не только факторы, непосредственно определяющие возникновение и специфику заболевания, но и факторы предрасполагающие, провоцирующие, углубляющие, смягчающие, видоизменяющие, поддерживающие (продлевающие) патологический процесс (И. В. Давыдовский, 1962; О. В. Кербиков, 1971; А. В. Снежневский, 1972, 1973, 1999; А. Д. Адо, 1985; А. Е. Личко, 1985; М. Гельдер, Д. Гэт, Р. Мейо, 1997).

И О. В. Кербиков подчеркивает: «Между причиной и следствием вклинивается промежуточное звено... Промежуточное звено может быть одинаковым при различных причинах, и специфика клинических проявлений в этих случаях определяется не первоначальной причиной, а указанным промежуточным звеном» (1971, С. 251).

Критикуются «механический монокаузализм» (детерминизм), «наивный каузализм», в психиатрии «догматическая нозология», «жесткая система» Э. Крепелина: одна причина — одно следствие, одинаковые причины ведут к одинаковому следствию, специфичному для данной вредности; одинаковые причины не могут вызывать разные следствия. Доказывается совсем другое: причина не равна следствию; одинаковые следствия могут быть при действии разных причин, а одна и та же причина способна вызвать различные следствия; причина и следствия могут меняться местами, следствие может повлиять на причину.

Меняется понимание того, что такое нозологическая единица. Предпринимаются попытки заменить понятие «болезни», «нозологической единицы» понятием «реакция». В этом противоречивом процессе психиатрия идет вслед за опытом других клинических дисциплин, где со временем происходит естественная смена воззрений. Пастеровские принципы понимания патологии сохраняют свое значение в основном лишь в отношении части заболеваний, прежде всего инфекционных. В современной медицине, и в том числе в психиатрии (Ю. Л. Нуллер, 1991, 2007), начинают все большее влияние оказывать идеи Г. Селье (1960, 1982), придающего большую роль в происхождении болезней адаптационным механизмам (учение о стрессорах, стрессе, общем адаптационном синдроме), идеи о цепи патологических событий (первоначальные вредности могут привести к этиологическим факторам второго, третьего и т. д. порядка), а также идеи мультифакториального происхождения патологии (биопсихосоциальные модели, диатез-стресс, системно-динамические концепции и т. д.). При этом, по А. Д. Адо, надо уметь правильно отделять этиологию от патогенеза: «...где кончается действие первого и важнейшего причинного фактора и где начинается цепь дальнейших причинно-следственных отношений в организме больного, изучение которых составляет уже содержание не этиологии, а патогенеза» (1985, С. 182). По мнению О. В. Кербикова (1971), в связи с признанием большой роли цепных, лавинообразных, саморазвивающихся процессов при разворачивании заболевания проблема причинности звучит по-новому. Возникает вопрос об особых причинах, которые освобождают внутренний процесс, продолжающийся и после прекращения действия причины, протекающий вне связи с действующей причиной.

А. В. Снежневский резюмирует: «Нозологическая самостоятельность каждой болезни определяется единством этиологии и патогенеза» (1999, С. 89). «Возникновение болезней, в том числе психических, их развитие, течение и исход зависят от взаимодействия причины, различных вредных влияний окружающей среды и состояния организма, т. е. от соотношения внешних (экзогенных) и внутренних (эндогенных) факторов (движущих сил)» (1999, С. 88).

Таким образом, в настоящее время утверждаются представления о множественном происхождении если не всех, то большинства психических заболеваний. По О. В. Кербикову (1971), существуют болезни, нозологическая самостоятельность которых диктуется главным образом этиологией (большинство острых инфекций), и болезни, выделяемые в основном на основании своеобразия их патогенеза. Полиэтиологичность — особенность заболеваний именно второй группы, сюда относятся и психические болезни. Хотелось бы по этому поводу сказать ещё следующее: психические расстройства, вызываемые

общими инфекциями, крайне многообразны: это не только острые симптоматические психозы, самостоятельность которых определяется во многом этиологией, но и эндогеноподобные картины, выделяемые скорее в силу особенностей патогенеза.

В случаях полиэтиологичности в настоящее время нередко развиваются гипотезы диатез-стресса, которые применимы и к ряду экзогенно-органических психических расстройств (Л. К. Хохлов, А. Л. Хохлов, 1998; Д. В. Хритинин, В. В. Новиков, 2016). Гипотезы диатез-стресса как раз исходят из комплексности причин, их кумуляции, возможности отставленности времени проявления патологии. Диатез — это предрасположенность, предрасположенность к психической патологии. При экзогенно-органических расстройствах психики это может быть так называемая «минимальная мозговая дисфункция». Одна точка зрения (С. В. Семичов, 1987): диатез — это состояние предболезни, состояние вероятностного риска, т. е. вариант нормы. Другая точка зрения — это уже патологическое состояние. «К *pathos* относятся и диатезы, характеризующиеся своеобразными реакциями на физиологические раздражения и проявляющиеся более или менее выраженными патологическими изменениями, предрасположенностью к некоторым заболеваниям... *Pathos* — патологическое состояние, стойкие изменения, результат патологических процессов или пороков, отклонение развития» (А. В. Снежневский, 1999, С. 90).

Каким же образом мы получаем сведения о причинных факторах интересующей нас патологии?

Давно определились две формы исследования. Одна форма — рутинная, используемая издревле. Это — расспрос больного и его близких об обстоятельствах возникновения болезни, о фактах, предшествующих непосредственно или отдаленно развитию патологии, о личностных, поведенческих особенностях пациента. В выводах о причинах здесь легко можно встать на позицию наивного каузализма. На заре медицины, психиатрии это было повседневное явление. В наше время врачи уже менее решительны в выводах, чем в прошлом. В современных условиях при определении соответствующих отношений обязательно обращается внимание на тяжесть, длительность, качество патогенного фактора, особенности клиники, возникшей вслед за ним, и ее соответствие патогенному влиянию. Но толкование своеобразия клиники, научные теории у представителей различных психиатрических школ значительно отличаются. И отсюда разногласия в нозологической диагностике.

Второй путь в поисках причин патологии — это всестороннее объективное обследование состояния больного (сoma, мозг) с применением различных лабораторных, параклинических методов. Последние десятилетия возможности медицины на этот счет существенно расширились. Но по-прежнему очень

трудно убедительно ответить на вопрос, что первично, а что вторично. Тем более что обследовать больных мы имеем возможность обычно лишь после начала патологического процесса. Проблема первичного — вторичного актуальна и при экзогенно-органических психических расстройствах. По-прежнему может возникать спор, насколько отмечаемые при этом психические нарушения причинно связаны с обнаруживаемой соматической, неврологической патологией. По В. П. Белову (1987), диагностика психических последствий органического поражения головного мозга может быть достаточно убедительной, если имеет место совокупность следующих обстоятельств: органическая вредность, морфологический субстрат болезни, патогномоничная психопатологическая картина.

Основание для диагностики органического психического расстройства — не только во временной связи между динамикой состояния повреждения или дисфункции головного мозга и началом психического заболевания, но и в обязательном наличии различной степени выраженности психоорганического синдрома. Лабораторные данные, указывающие на церебральные структурные изменения, сами по себе, без учета особенностей клиникопсихопатологических проявлений, не являются достаточными для заключения об органической природе психопатологии (В. И. Крылов, 2015). И по нашим наблюдениям (Л. К. Хохлов, 1966), продуктивная психопатологическая симптоматика при экзогенно-органических психических расстройствах при разных нозологических формах на различных этапах болезни выступает с неодинаковой предпочтительностью; самое основное отличие относится к тем соматическим, неврологическим, лабораторным проявлениям заболевания, тем в определенной последовательности развертывающимся общепсихическим нарушениям, которые характерны для органического процесса (астения, психоорганические изменения, органическая деформация личности).

В заключение данной главы следует еще раз подчеркнуть сложность отношений, проблемный характер оценок конкретного вклада той или иной экзогении в развитие психического расстройства. Тем не менее, все изложенное необходимо принимать во внимание и при диагностике заболеваний, и при оценке прогноза, и при лечении, профилактике. При проведении профилактических мероприятий необходимо иметь в виду не только рассмотренные здесь факторы риска, но и факторы общемедицинские, общегигиенические, психогигиенические, те, что рассматриваются обычно как нормы здорового образа жизни. Здоровый образ жизни — условие для оптимального и физического, и психического, и социального функционирования человека; он может сыграть роль защитников, протекторов (факторов антириска) при встрече с теми или иными вредностями.

ГЛАВА 2. СИНДРОМАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПСИХИКИ

2.1. Основная часть

Многообразие экзогенно-органических факторов (самих по себе, их количественных и качественных характеристик), многообразие условий воздействия вредностей на организм приводят к развитию самых разнообразных нарушений, что нашло отражение в многочисленных, не доступных обозрению публикациях, относящихся к различным периодам развития психиатрии, начиная с древности. Давно уже признается, что экзогенные нарушения психики могут иметь всевозможный характер: и неврозоподобные состояния, и острые экзогенные реакции в понимании К. Бонгёффера (1908,1917) (острые симптоматические психозы), и эндоморфные картины (поздние или затяжные, хронические симптоматические психозы), и разнообразные психоорганические изменения.

Многие авторы, и прежде всего отечественные, подчёркивают, что различные состояния могут при этом следовать друг за другом (в силу особенностей патогенной ситуации, как подробно рассмотрено в предшествующей главе, в результате саморазвития болезни), что при этом последовательность трансформации синдромов подчиняется определенным закономерностям, происходит логическая смена этапов. А. В. Снежневский подчёркивает «относительность противопоставления острых экзогенных психозов органическим психозам, а также, одинаково, и поздним симптоматическим психозам. То и другое являются лишь отдельными группами фаз или разными типами течения различных, относительно самостоятельных, инфекционных или интоксикационных психозов» (1940, С. 263).

Изучая группу больных с разного происхождения экзогенно-органическими психозами, в структуру которых включаются проявления синдрома Кандинского-Клерамбо (Л. К. Хохлов, 1965, 1966, 1967), можно было отметить следующие этапы в развитии психопатологии: неврозоподобный; типичных экзогенных проявлений; шизоформный; грубо-органического психоза.

А. С. Тигановым и Л. К. Хохловым (1984) представлена следующая, обобщающая и собственный опыт, и исследования других авторов классификация психических расстройств экзогенной и экзогенно-органической природы. Систематика, как подчёркивается, отражает в общем виде характер и последовательность, стадийность формирования наиболее часто встречающихся

психических нарушений при всех основных формах экзогений (инфекциях, энцефалитах, интоксикациях, соматических, сосудистых заболеваниях, сифилисе мозга, прогрессивном параличе, черепно-мозговых травмах и т. п.). Первый, неврозоподобный, этап может характеризоваться развитием астении, эмоционально-гиперестетической слабости, других неврозоподобных состояний. На втором этапе, острого симптоматического психоза, могут выступать синдромы выключения и общего помрачения сознания (оглушение, делирий, аменция, эпилептиформное возбуждение или сумеречное затемнение сознания, онирические состояния), острый (вербальный, зрительный, тактильный) галлюциноз, другие острые психозы. При развитии третьего этапа (протрагированных симптоматических психозов) наблюдаются такие картины: депрессии, мании, депрессивно-бредовые состояния; галлюцинаторно-бредовые состояния с различной степенью систематизации бреда (включая затяжной вербальный галлюциноз); апатический ступор, кататонический ступор; конфабулёз; транзиторный псевдопаралитический синдром, транзиторный синдром Корсакова; другие протрагированные психозы. Четвёртый (конечный) этап в динамике экзогений обозначается как период психоорганических синдромов. Его возможные проявления: органическое изменение личности (снижение уровня личности); психоорганический синдром непсихотический (астенический, эксплозивный, эйфорический, апатический варианты); Корсаковский синдром (стойкий); слабоумие парциальное, слабоумие паралитическое, псевдопаралитическое; эпилептиформный синдром; органические периодические психозы.

В лёгких случаях экзогении, по мнению авторов, расстройство ограничивается неврозоподобным состоянием (этапом). При действии острой, достаточно тяжёлой вредности возможно развитие — на фоне астении, других неврозоподобных проявлений — картины (этапа) острого симптоматического психоза, получающего порою рецидивирующее течение. Там, где экзогенный процесс, сомато-неврологическое неблагополучие затягиваются, возникают условия для формирования протрагированного симптоматического психоза. Если происходит тяжёлое органическое поражение мозга, на смену перечисленным выше отклонениям приходят психоорганические изменения различной степени выраженности. В наблюдениях с изначальной хронической динамикой экзогении этап острого симптоматического психоза может отсутствовать, психоз с самого начала получает характер затяжного симптоматического. И далее: при рано появляющемся органическом поражении головного мозга вслед за острым симптоматическим психозом (и уже в структуре его) могут обнаружиться явные признаки психоорганического синдрома; и картина острого симптоматического психоза будет определяться

при этом тяжёлыми расстройствами (эпилептиформные проявления, оглушение, кома).

По мнению И. Я. Дворкиной (1975), развивавшиеся при хронических инфекциях прогрессивные формы психоза — с исходом в дементный, психоорганический, стойкий судорожный симптомокомплексы — наблюдается обычно в более позднем возрасте при сочетании в анамнезе ряда неблагоприятных патогенных факторов. При этом углубление психических нарушений может происходить в отсутствие соматических признаков патологического процесса, что автор объясняет преобладанием его мозговой локализации.

Приведённая поэтапность развития психических расстройств — это лишь, следовательно, тенденция, которая практически реализуется (из-за многообразия, вариабельности этиопатогенетических отношений) далеко не у всех больных экзогенными (что и подчеркнуто выше). Так, из 103 большей частью длительно прослеженных (Л. К. Хохлов 1965, 1966, 1967) соответствующих больных (экзогенными психозами) лишь 18 человек (17,5 %) достигают этапа психоорганических синдромов, 38 человек (36,9 %) — эндоморфного этапа; у 47 (45,6 %) больных страдание не получает дальнейшего продолжения после минования этапа острого симптоматического психоза (хотя некоторые из этих пациентов наблюдаются свыше 30-ти лет). В 9,9 % случаев (из числа тех, где определяется соответствующий этап психоза, который может рецидивировать) острый симптоматический психоз протекает по типу комы, оглушения, в 0,7 % выступает аменция, в 28,9 % — делирий, в 11,2 % — онейроид, в 20,4 % — острый галлюциноз, в 4,0 % — острое депрессивно-параноидное состояние, в 6,5 % — острый параноид, в 18,4 % — редуцированные недифференцированные картины. На эндоморфном этапе констатируются следующие состояния: затяжной псевдогаллюциноз (75,0 %), затяжной депрессивно-параноидный синдром (11,4 %), псевдогаллюциноз, сменяющийся парафренией (13,6 %). В период психоорганических изменений констатируется: псевдопаралитический, паралитический синдром (66,6 %), синдром насильственных состояний (11,1 %), эпилептиформный (22,2 %).

Интересно, нам кажется, сообщённые данные сопоставить с материалами изучения (В. В. Сырейщиков, Ярославль, 1969) психических нарушений при тиреотоксикозе, который обычно имеет длительное существование, и поэтому можно здесь ожидать закономерно-последовательное развитие психопатологии. Всего исследован 101 больной. Неврозоподобные проявления (астения, истероидность, субдепрессия, ипохондрическая мнительность, нозофобии) наблюдаются у всех этих пациентов (100 %). В 40,6 % констатируется острый симптоматический психоз, в 36,6 % — эндоморфный, в 14,9 % случаев достигается период психоорганических уклонений. Из этих цифр также очевидно, что

отдельные этапы развития болезни могут выпадать. Здесь у ряда больных — отсутствие острого симптоматического психоза, что, наверно, понятно: интоксикация может нарастать в медленном темпе, без экзакербации. Выступают определённые положительные корреляции между выраженностью тиреотоксикоза и характером психических нарушений. Неврозоподобные состояния обнаруживают связь с лёгким тиреотоксикозом, более тяжёлые расстройства — со средней тяжести и тяжёлым тиреотоксикозом. Острый симптоматический психоз проявляется в виде аменции, астенической спутанности, острого депрессивно-параноидного состояния, острого вербального галлюциноза, реже — в форме острого параноида, онейроида, делирия. Эндоформный этап характеризуется развитием затяжного галлюцинаторно-параноидного синдрома с психическими автоматизмами, затяжной депрессией. На конечном этапе выступают различные компоненты психоорганического синдрома вместе с психопатизацией (эмоциональная лабильность, возбудимость, brutальное поведение, мстительность, истероидность и др.).

Как часто и какие те или иные синдромы встречаются в структуре экзогенных психозов, более точные и полные сведения устанавливаются при эпидемиологическом исследовании. Приведём здесь наши материалы клинко-эпидемиологического изучения алкогольных психозов, этих типичных и наиболее распространённых форм реагирования мозга на экзогении (Л. К. Хохлов, В. В. Сырейщиков, 1972, 1987; В. В. Сырейщиков, 1978). На всём протяжении алкогольной болезни у всей совокупности изученных больных (496 человек) констатируется 1511 синдромов: сужение круга интересов, психопатоподобные, алкогольно-органические изменения личности (41,97 %), делирий (16,68 %), делирий с оглушенностью (0,33 %), делириозно-сумеречное помрачение (0,39 %), онейроид (0,07 %), эпилептиформный синдром (1,72 %), острый вербальный галлюциноз (20,19 %), острый параноид (3,44 %), депрессия (0,19 %), мания (0,13 %), паранойяльный (9,04 %), хронический вербальный галлюциноз (3,24 %), затяжной параноидный (0,53 %), Кандинского-Клерамбо (0,66 %), парафренный (0,66 %), псевдопаралитический (0,73 %). В 46 % случаев психоз имеет транзиторное течение, в 25,4 % — рецидивирующее, в 7,7 % — смешанное (транзиторное или рецидивирующее сменяется непрерывным), в 20,9 % — непрерывное. В структуре первоначальных психических состояний во всей исследованной совокупности преобладают острые психотические состояния — синдромы типичных экзогенных реакций (при транзиторной и рецидивирующей формах только эти картины и наблюдаются). Чаще в дебюте выступает делирий (41,6 %), острый вербальный галлюциноз (30,26 %), реже острый параноид (7,27 %). Затяжные хронические психопатологические симптомокомплексы в качестве первоначальных определяются лишь в 17,05 %

всех случаев (но в группе с непрерывным течением подобный дебют типичен); из них значительное место занимают синдромы, считающиеся характерными для алкогольных психозов (типичный хронический вербальный галлюциноз, паранойяльный синдром с идеями ревности, псевдопаралич) и лишь в 1,35 % случаев уже в начале психоза обнаруживаются атипичные картины (атипичный хронический вербальный галлюциноз, атипичный затяжной параноид, синдром Кандинского-Клерамбо).

Для сравнения приведем данные Б. Н. Пивеня (1998, 2013). Автор указывает на разнообразие расстройств, развивающихся при экзогенно-органических поражениях головного мозга. При эпидемиологическом исследовании выделены следующие виды нарушений, возникающих у больных на протяжении заболевания: психоорганические (70,0 %), эпилептические (18,9 %), аффективные (7,6 %), бредовые (5,6 %), галлюцинаторные (4,3 %), ипохондрические (11,5 %), навязчивости (2,7 %). При выборочном исследовании — психоорганические (100,0 %), эпилептические (23,8 %), аффективные (26,3 %), бредовые (6,2 %), галлюцинаторные (24,4 %), психосенсорные (13,6 %), ипохондрические (5,1 %), навязчивости (3,1 %). Автором в то же время подчеркивается, что перечень психопатологических состояний не беспределен. Ни при эпидемиологическом, ни при выборочном клинико-катамнестическом исследовании не выявлены кататонические формы; из синдромов нарушенного сознания определяются только сумеречные помрачения сознания; крайне редки маниакальные картины.

Дополним изложенное сведениями о нозологической природе экзогенно-органических нарушений, полученными сотрудниками Б. Н. Пивеня (И. И. Шереметьева, 2007; А. А. Примоченок, 2010). И. И. Шереметьевой изучена медицинская документация 1349 взрослых больных, которым оказывалась психиатрическая помощь: 63,2 % пациентов перенесли черепно-мозговые травмы, 39,7 % — интоксикации, 10,1 % — инфекции, 2,6 % — радиационное воздействия (сочетание патогенных факторов в 33,9 %). При аналогичном изучении группы подростков (128 больных), находившихся на лечении в психиатрическом дневном и круглосуточном стационаре (А. А. Примоченок) выявляется следующая картина: последствия черепно-мозговых травм — 43,8 %, наркоза — 18 %, нейроинфекций — 7 %, интоксикаций — 6,3 %, лор-патологии — 11,7 %, перинатального поражения — 60,9 % (сочетанных экзогений — 42,2 %).

Для сравнения приведём данные, установленные в Ярославле (В. И. Горохов, 1982). Катамнестически исследованы почти все лица (562 человека — жители одного из районов города), обращавшиеся за психиатрической помощью в детском и подростковом (до 18 лет) возрасте. У 10,1 % больных

данной совокупности обнаруживалась экзогенно-органическая патология различной этиологии: инструментальные роды (8 %), асфиксия (3,2 %), постнатальные черепно-мозговые травмы (24,2 %), менингиты и энцефалиты (11,3 %), соматические инфекционные и неинфекционные заболевания (8,1 %), сочетание перечисленных факторов (45,2 %). В части случаев (15,8 %) определялись симптоматические психозы: с транзиторным течением — 5,6 %, рецидивирующим — 7,3 %, затяжным — 2,9 %. К моменту катамнеза исследуемые находились в возрасте 20–30 лет и старше: практически здоровые — 22,8 %, астения — 12,3 %, психоорганический синдром — 64,9 % (эксплозивный вариант — 28,1 %, апатический — 17,5 %, эйфорический — 5,3 %, смешанный — 14 %).

Далее: вот как органическая психопатология проявляется в судебно-психиатрической практике (В. В. Вандыш, 2004). Нозологически это травматические (75 %), интоксикационные (до 50 %), перинатальные (до 35 %) поражения головного мозга, церебрально-сосудистая (20 %), сочетанная патология. Преобладают — до 60 % — резидуальные формы. Синдромально превалируют личностные (35 %), когнитивные (25 %), пароксизмальные (12 %) нарушения.

Поскольку нами рассматривается вопрос о частоте различных форм экзогенных нарушений психики, необходимо подчеркнуть здесь следующее. В современных условиях, особенно в развитых странах, последние десятилетия происходит как никогда заметное видоизменение патологии, и в частности так называемый интерсиндромальный патоморфоз (Л. К. Хохлов, 1977) — изменения соотношений в составе симптомокомплексов. Считаются характерными (и в том числе для нашей страны) такие тенденции (Б. А. Трифонов, 1979, 1980 и др.): при соматических, экзогенных заболеваниях становятся более редкими расстройства сознания (особенно сновидной оглушенности, аменции, делирия), уступают ведущую роль симптомы астенического круга, учащаются другие невротоподобные, а также эндоформные, психоорганические картины.

Из приведенного перечисления явствует, что круг возникающих в течение экзогенных и экзогенно-органических заболеваний психопатологических синдромов очень широкий. При анализе соответствующих литературных источников, авторами которых являются представители разных психиатрических школ из разных регионов, обращает на себя внимание следующее: при экзогениях описываются практически все основные психопатологические синдромы. По существу допускается: при любой достаточно интенсивной внешней вредности может наблюдаться всё многообразие известных в психиатрии симптомокомплексов. При этом, правда, проводятся несовпадающие,

варьирующие сведения о частоте тех или иных синдромов при тех или иных формах экзогенного воздействия.

Таким образом, со времени К. Бонгёффера (1908, 1917) представления о спектре психопатологических проявлений, которые могут иметь экзогенно-органическое происхождение, претерпевают значительные изменения. Напомним, что для К. Бонгёффера вначале экзогенный тип реакции — это только пять симптомокомплексов: оглушение, делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания (эпилептиформное возбуждение), острый галлюциноз. Далее добавляется ещё несколько (шесть) синдромов: маниформный, депрессивный, кататоноформный, параноидный, состояние эмоционально-гиперестетической слабости (по существу астения, хотя этот термин употребляется и в более широком значении) и амнестический (Корсаковский) синдром.

И в результате при диагностике экзогенных нарушений психики, в изложении этих вопросов в публикациях (и в том числе в руководствах) прослеживаются две тенденции. В обоих случаях признается, что при разных экзогениях могут наблюдаться одни и те же симптомокомплексы, но конкретная принадлежность экзогении придаёт общей картине психопатологии своеобразия, какие-то типические, характерные черты. Эта точка зрения оформляется после известной дискуссии, проходившей в первые десятилетия прошлого столетия, когда столкнулись крайние точки зрения двух выдающихся немецких психиатров: Э. Крепелина (представления о специфических психопатологических состояниях при действии каждой конкретной, в том числе экзогенной, вредности) и К. Бонгёффера (концепция об экзогенных, экзогенно-предпочтительных типах психических реакций, носящих не специфический, а общий, типовой характер).

Одна тенденция при этом — очень большое значение придавать постижению «физиогномического качества» (К. Конрад, 1967, С. 287): «...Каждый синдром обладает определенными «физиогномическими чертами», на основании которых, следовательно, по актуальной картине поперечного разреза мы и ставим свой диагноз. У алкогольного делирия имеется своя «физиогномия», которую опытный глаз сразу отличает от тифозной, точно так же хороший клиницист не смешает циклотимной депрессии с депрессией иного генеза» (там же, С. 287). Наряду с анализом психопатологии, многие психиатры, особенно отечественные (А. В. Снежневский, 1940, 1960 и др.), обращают внимание на своеобразия динамики, развертывания симптоматики, нередко подчеркивая, что здесь открывается ещё больше возможностей для диагностики природы экзогенной реакции. Этот подход отвечает точке зрения И. В. Давыдовского: «Специфичность артериосклероза, гипертонической болезни, рака желудка и

т. д. заключается в динамическом стереотипе соответствующих явлений, объективно отражающих видовое и индивидуальное преломление каких-то этиологических факторов» (1962, С. 63). Может быть, слишком категорически (в какой-то мере в противоречии с выше изложенным собственным положением) в рассматриваемом здесь аспекте высказывается К. Конрад: «Ни в коем случае нельзя пытаться мозаически строить диагноз, основываясь на отдельных симптомах психической картины в разрезе вместо того, чтобы строить его исходя из развертывания последовательных психопатологических состояний во всей полноте и непрерывности их развития — от самого начала до конечного исхода. Наша психиатрическая диагностика часто всё ещё слишком статична, и в этом источник всех этих усилий сформулировать разного типа симптомы: «основные», «первого ранга», «первичные», «обязательные и факультативные», «осевые», и т. д., хотя в действительности таковых нет, как в мелодии нет тех или иных специфических или характерных типов, а есть та или иная последовательность, которая и является сущностью мелодии» (1967, С. 269–270). Авторы, которые придерживаются приводимых воззрений (тоже, как видно, не во всём совпадающих), стремятся, наряду с описанием общих закономерностей развертывания экзогений, тщательно характеризовать психопатологию каждой отдельной экзогении, где могут быть психические расстройства.

Другая тенденция — когда частное, особенное, характерное большей частью не отрицается, но всё же главное внимание в диагностике придается общему: какой синдром, какой тип течения болезни; соответствуют или не соответствуют эти общие характеристики существующим представлениям о психопатологии экзогений, об экзогенном типе психических реакций. Если не решающую, то весьма значительную роль тогда при диагностической оценке играет сам факт наличия экзогенного сомато-неврологического неблагополучия, устанавливаемого с применением лабораторных методов исследования. По поводу такой тенденции — идти к общему — К. Конрад пишет: «Такой путь всякой науки: изучать сначала различия вплоть до самых тонких, а затем искать и находить общность» (1967, С. 287). По К. Конраду, было бы очень интересно в безбрежную массу болезнетворных причин «внести какой-то порядок, адекватным образом их сгруппировав» (С. 383). Синдромальный диагноз, диагноз основного типа течения болезни — это как раз попытка внести порядок в диагностику, но, правда, по чисто клиническим, описательным критериям.

Стремление к такому порядку, приобретающее со временем всё большую популярность (прагматизм), имеет и некоторые теоретические предпосылки. На основании экспериментальных данных А. Д. Сперанский утверждает: «Настоящих специфических реакций, связанных непосредственно с данным раздражи-

телем, нет. Все они относятся к разряду групповых, только количество агентов внутри каждой группы различно» (1937, С. 259). «В самом деле бешенство, пролежень серого бугра, вызванный стеклянным шариком, раздражение кротонным маслом любой из ветвей тройничного нерва, инъекция формалина в пульпарную полость зуба или желчи в верхний шейный узел, введение в кровь чуждого белка, различных вакцин, отравление солями тяжёлых металлов, например сулемой и т. д., могут дать в ряде органов совершенно постоянные и настолько одинаковые изменения, что их невозможно отличить друг от друга. Ясно, что происхождение означенных изменений мы не можем связывать с особыми качествами взятых раздражителей...» (там же, С. 226).

И. В. Давыдовский, признавая, что конкретные вредности вносят в патологические нарушения те или иные частные особенности, в то же время настойчиво подчеркивает, что «причины не специфицируют этих феноменов», что биологические патологические реакции «всегда имеют групповой характер в смысле разнообразия причин, их вызывающих». (1962, С. 65). То есть, иными словами, допускается эквивиальность ответов при действии различных патогенных факторов.

Близкие взгляды развивает Г. Селье (1960). По его мнению, «лишь несколько признаков действительно характеризуют любую частную болезнь, большинство же симптомов являются общими для многих совершенно различных заболеваний или даже для всех болезней» (С. 49). Общее в болезни более существенно, чем специфическое. Наблюдаемые биологические эффекты раздражений представляют собой результат специфического и неспецифического ответа, причем второе обладает тенденцией маскировать первое. И специфическое, с позиций Г. Селье, — это лишь изменчивые сочетания, мозаика процессов, реакций, которые могут возникать в результате различных комбинаций предшествующих биологических механизмов (например, ферментных систем). По убеждению А. Д. Адо, существование основного главного и единственного повреждающего клетки, ткани, целый организм фактора (или причины) несомненно, но действие основной причины опосредуется многими условиями, что определяет окончательную реализацию патогенеза. В качестве резюме изложенного приведем положение, высказанное А. В. Снежневским: «Ещё не ясно, ограничивается специфичность видом болезни или распространяется на её род» (1975, С. 1343–1344).

Второй подход импонирует реалиям психиатрической клиники, тому, с чем сталкивается каждый психиатр: обычно мультифакториальное происхождение экзогенных (да и других) нарушений психики (что было подробно рассмотрено в предшествующей главе), когда в конstellляции факторов трудно выделить ведущую причину; атипичный, часто стертый характер соматической и

психической патологии; интенсивное лечение (и соматотропное, и психотропное), существенно видоизменяющее лицо болезней. Происходит «двойной патоморфоз» (Б. А. Трифонов, 1980), когда взаимосвязанно преобразуется клиника и соматических, и психических расстройств. В этих условиях симптоматика страданий как бы нивелируется, частное, характерное, особенное в каждом конкретном случае при каждой конкретной нозологической единице четко не проявляется. Кроме того, в чём-то актуально и сейчас следующее высказывание О. В. Кербикова, относящееся к 1947 г.: «В последнее время появились высказывания, что симптоматические психозы, подобно параличу, проделывают какую-то эволюцию, приводящую к сдвигам в их клинической картине. Мы думаем, что вопрос слишком сложен для того, чтобы высказывать такого рода соображение без обоснования и специально предпринятыми исследованиями... Мы считаем уместным сослаться на следующее замечание М. Б. Кроля: «Чем основательнее мы знакомимся с болезнями, тем более мы убеждаемся, что типичная картина болезни, которая вела к выделению данной нозологической группы, встречается много реже, чем нетипичная» (1971, С. 122).

Учитывая сказанное, а также ограниченный объём данной работы, мы в своём описании клиники экзогенных, экзогенно-органических нарушений психики будем делать акцент на общих зависимостях. Тем более что это отвечает требованиям последней международной классификации болезней — МКБ-10.

Б. Н. Пивень (1998), сравнивая частоту и характер психопатологических картин при разных экзогенно-органических заболеваниях (травмы, интоксикации, инфекции), приходит к выводу: у всех пациентов, независимо от этиологии, определяется однозначный круг нарушений; во всяком случае, существенные несовпадения здесь отсутствуют. Общий радикал всех групп психопатологических синдромов при экзогенных — проявления психоорганического синдрома. На наличие сказывающегося на всей экзогенной психопатологии (и при неврозоподобных состояниях, и при острых, затяжных симптоматических психозах) психоорганического фона указывают многие исследователи: Л. К. Хохлов (1966), Б. Д. Фридман (1970), Н. Н. Иванец (1971), Ю. А. Соколов (1973), А. Б. Поляченко (1981), М. М. Козловский (1983), О. С. Зайцев и соавт. (1995), А. Л. Подрезова и соавт. (1995), Л. В. Шпак (1995), Б. Н. Пивень (1998, 2013), А. В. Дереча и соавт. (2000), А. П. МаксUTOва и соавт. (2000), О. В. Матвиевская (2004), Э. Э. Арутюнова и соавт. (2005), А. В. Колягин (2005), О. А. Рогожникова и соавт. (2005), В. В. Вандыш-Бубко (2009), Д. В. Хритинин, В. В. Новиков (2016) и другие. Б. Н. Пивень заключает: «По нашему мнению одним из принимаемых показателей (критериев) выраженности мозгового поражения может явиться психоорганический синдром» (2013, С. 103). «Сквозным

синдромом психических расстройств, сопровождающим ВИЧ-инфекцию, является психоорганический» (Д. В. Хритинин, В. В. Новиков, 2016, С. 186).

2.2. Клиническая иллюстрация

Приведем историю болезни пациента, у которого экзогенно-органическая психическая патология разворачивается поэтапно: неврозоподобный этап — острого симптоматического психоза-эндогенноподобный (затяжного симптоматического психоза) — психоорганический.

Наблюдение 2.1.

Больной 1946 года рождения. Наследственность неотягощенная. Старший из троих детей. Родился в срок, с явлениями асфиксии. До двух лет — редкие судорожные припадки, прекратившиеся без лечения. Развивался правильно. Образование 7 классов. Учился со средними показателями, но с 11 лет часто болел (ревматизм), приходилось подолгу находиться в больницах, санаториях: и третий, и шестой классы дублировал. Мешала в работе повышенная утомляемость, головные боли, общая слабость. С 16-ти лет работает слесарем на заводе. В армии из-за соматической патологии не служил. По характеру тихий, незаметный, мнительный, нерешительный, вяловатый. В брак не вступал. Ничем тяжёлым, кроме ревматизма, частых ангин, не болел. Алкоголь употребляет редко и помалу.

В 11-летнем возрасте перенес ревматическую атаку. И с того времени наблюдается терапевтами, ревматологами по поводу сердечно-сосудистой формы ревматизма. Диагностировали хорею.

В июле 1971 г. в 25-летнем возрасте без видимой причины усиливаются боли в области сердца, нарастает общая слабость, утомляемость. 5 ноября — первое в жизни употребление небольшого количества алкоголя, после чего возрастает вялость. На следующий день, 6 ноября, придя к другу, неожиданно видит, что у него умирает мать. Это потрясает больного. Появляется тоскливое, тревожное настроение, сердцебиение, становится задумчивым. При вставании с постели вдруг падает, и возникает испуг, что он болен такой же тяжёлой болезнью, как мать товарища. В страхе высказывает опасения матери, что он умирает. Вызывают машину скорой помощи: после инъекции становится легче, но лишь на несколько часов. Далее снова обостряется страх смерти, становится тревожным. Снова вызов врача, делают инъекции, и страх снимается. Но последующие дни остаются пониженное настроение, общая слабость, потливость, головные боли. С 9 ноября — на больничном листе у терапевта. Но тоска, тревога далее нарастают. Начинает думать с начала ноября 1971 г., что он виноват в смерти матери друга, в том, что не выполнял

предписания врачей (занимался в течение последнего года бегом по утрам; не согласился на предлагаемую операцию — тонзилэктомию). Просит прощения, начинает замечать, что за ним следят девушки с работы с целью разузнать, кто он есть на самом деле, не выдает ли себя за другое лицо. На улице чаще, чем прежде, как думается больному, встречаются знакомые, — «значит, ходят за мной». Перед поступлением в психобольницу появляются галлюцинаторные голоса: эпизодически слышит голоса знакомых людей, обвиняющих его в плохих поступках (изнасилование).

С 15 ноября 1971 г. по 27 января 1972 г. — первое пребывание в психиатрическом стационаре. При поступлении и первые дни отмечается бледность кожных покровов, а также акроцианоз. Питание удовлетворительное. Суставы правильной формы. Язык чистый. Живот мягкий, безболезненный. Дыхание везикулярное. Тахикардия. АД 110/75. Границы относительной сердечной тупости увеличены влево; симптом «кошачьего мурлыканья», первый тон хлопающий, систолический и пресистолический шум на аорте. При рентгеноскопии грудной клетки границы левого желудочка по левой среднеключичной линии; тени корней лёгких усилены. Неврологически: красный стойкий дермографизм, тремор век и пальцев рук, в остальном без особенностей. Глазное дно в норме. Анализ крови от 16 ноября 1971 г.: лейкоцитов — 11600 (палочкоядерных нейтрофилов — 4 %, сегментоядерных — 82 %, лимфоцитов — 12 %, моноцитов — 2 %); эритроцитов 4500000, гемоглобина 15 г%, цветной показатель — 1,0; СОЭ — 22 мм/час; 11 января 1972 г.: лейкоцитов — 8250 (эозинофилов — 1 %, палочкоядерных нейтрофилов — 3 %, сегментоядерных — 76 %, лимфоцитов — 16 %, моноцитов — 4 %), СОЭ — 20. Печеночные пробы, анализ мочи — в норме. РВ в крови отрицательная. Терапевт при осмотре 24 ноября 1971 г. выставляет диагноз: ревматизм, рецидивирующий эндомиокардит, митральный порок сердца; недостаточность кровообращения I степени. В больнице растерян, тосклив, тревожен, испуганно озирается вокруг. То заторможен, то суетлив, порывается куда-то идти. В разговор вступает, речь последовательная, с живыми эмоциональными интонациями. Истощает. Старается объяснить, что он ни в чем не виноват, просит врача не обвинять его. Иногда просит прощения, становится на колени, умоляет за вину сжечь его на костре. Утверждает: он виноват в том, что окружающие болеют ангиной, что из-за него осуждены руководители по работе. Временами прислушивается, слышит извне голоса знакомых: он насильник, занимался «наркоманством». Проводится

лечение: сердечные, аспирин, общеукрепляющие средства, тизерцин. С начала января 1972 г. психотической симптоматики нет. Остается астенизированным, жалуется на потливость по ночам, общую слабость. При выписке становится активным, участвует в наружной трудотерапии. Критически оценивает пережитое.

В психобольнице поставлен диагноз ревматического психоза — острое депрессивно-параноидное состояние на фоне астении.

При выписке наблюдается и психиатрами, и терапевтами, ревматологами. Получает и соматотропные, и психотропные препараты (небольшие дозы нейролептиков, транквилизаторов, антидепрессантов), общеукрепляющие средства. Продолжает работать слесарем на заводе. Быстро устаёт, испытывает общую слабость, вялость, становится раздражительным. Плохо переносит жару, духоту. Периодически — ухудшение соматического состояния, снова и снова поступает на лечение в терапевтическое отделение.

Одновременно частое обострение психического расстройства — большей частью весной, осенью. На месяц — полтора — два опять возникает стереотипная картина острого депрессивно-параноидного состояния, то развернутого, то редуцированного. Развитию психоза предшествует прекращение приема лекарств, ухудшение соматического состояния, переутомление, углубление астении, какие-то дополнительные патогенные влияния: грипп, миозит, острый гастроэнтерит, психические травмы (конфликты дома, смерть товарища, соседа — сверстника от сердечной болезни). Переживает, что не имеет собственной семьи. В течение 1972–1980 гг. 16 раз лечится в психобольнице, где получает психотропное лечение вместе с общеукрепляющими средствами; назначают также бициллин, аспирин, салицилат натрия. С начала 1978 г. в периоды ремиссий, кроме астении, отмечается снижение памяти, медлительность в движениях, реакциях. Вес тела становится избыточным. В августе 1980 г. на глазном дне отмечается склонность сосудов к сужению; АД — 90/60. С 1980 г. признается инвалидом второй группы, до 1980 г. работает в лечебно-производственных мастерских психобольницы. Далее работу оставляет: живёт с родителями, они начинают тяжело болеть, и занимается домашним хозяйством. В продолжение длительного времени (совпадает с периодом, когда на производстве не работает), т. е. с 1980 г. по 1991 г., психотической симптоматики не обнаруживает.

6 августа 1991 г. после волнений остро возникают ощущения онемения в правой половине тела, затруднение движений в правой руке и ноге, смазанная речь. Лечится в неврологическом стационаре, получает лечение: ноотропил, церебролизин, сернокислую магнезию в инъекциях. Диагностируется острое нарушение мозгового кровообращения ишемического типа в левой гемисфере на фоне нейроревматизма. После этого становится более вялым, медлительным.

С середины сентября 1991 г. (после ряда неприятных переживаний) плохо спит, тревожен. Далее, через несколько дней, становится суетливым, многословным, навязчивым, раздражительным, испытывает страх, боится включать телевизор. Появляются слуховые псевдогаллюцинации. Внутри головы слышит незнакомые мужские голоса: говорят, что друзья брата за его спиной хотят «подвести его под статью», «посадить в тюрьму, убить его и брата». Пытается пожаловаться в милицию. С 18 сентября по 8 октября 1991 г. лечится в психобольнице. Здесь обычно держится отгорожено, пассивно, временами выглядит экзальтированным. Поначалу продолжает галлюцинировать. Не очень уверенно утверждает, что он «управляемый» кем-то, против него «творят плохое». В то же время соглашается с врачом, что он болен, допускает, что ему «кажется». Поведение в отделении естественное. Вял, медлителен. На вопросы отвечает конкретно, просто, доступен контакту. Беспокоится о своём физическом и психическом здоровье. В больнице терапевт диагностирует ревматизм (неактивную фазу), сочетанный митральный порок сердца, мерцательную тахикардию (96 ударов в минуту), нарушение кровообращения II степени. АД — 130/80. Неврологически: корковая дизартрия; снижение силы в правой руке и ноге до 3-х баллов, повышение сухожильных рефлексов справа, затруднение в ходьбе (состояние после острого нарушения мозгового кровообращения). Глазное дно: ангиопатия сетчатки. Проводится лечение и кардиотропными, и психотропными средствами (хлорпротиксен, феназепам). С конца сентября психоз купируется, появляется полная критика к пережитому, но остается вялым, астенизированным, с замедленным темпом и движений, и мышления. Добродушен. Правильно оценивает сложившуюся ситуацию.

По выписке наблюдается и у психиатров, и у терапевта, получает и соматотропные, и психотропные средства (тизерцин, аминазин, седуксен).

В декабре 1991 г. после того, как снизили дозы психотропных средств, в течение трех недель снова наблюдается картина психоза: тревога, бессонница, псевдогаллюцинаторные голоса (пересказывают события жизни, запугивают);

голоса рассматривает как «нормальное явление», но соглашается с врачом, что это болезнь. Психоз купируется в амбулаторных условиях после назначения галоперидола.

С конца сентября 1992 г., опять на фоне снижения дозы психотропных средств, появляется бессонница. С начала октября — психотическая симптоматика. С 3 октября по 20 октября 1992 г. находится в психобольнице. В отделении тревожен, угнетён, боязлив. В беседу вступает охотно, по существу отвечает на вопросы, но в мышлении тугоподвижен, с трудом подбирает слова, формулирует мысль; память снижена. Резко истощаем. Ориентировка правильная. Описывает почти постоянные псевдогаллюцинаторные голоса. Уже сразу после пробуждения спрашивают: «Что ты открыл глаза?» Говорят, что его надо женить. Угрожают, что убьют, зарежут, сбросят с моста. Отдают приказы, предлагают явиться в милицию, признать свою вину; он должен что-то сделать, чтобы искупить виновность. «Вспоминают всю жизнь», выбирают плохие моменты, упрекают. Он якобы подвёл молодого врача психодиспансера. Когда ходил по улице, его сфотографировали, завербовали в шпионы. Считает, что голоса исходят от цыган. Некритически относится к содержанию галлюцинаторных переживаний, уверен в их реальности. Считает, что ему нельзя выходить на улицу («убьют»), что его действиями руководят экстрасенсы, что ему надо спасти врача диспансера. Жалуется на кошмарные сновидения. Начинается парентеральное введение трифтазина, эглонила, седуксена, димедрола; и с 9–10 сентября галлюцинаторно-бредовая симптоматика исчезает. Восстанавливается критика.

Продолжается амбулаторное лечение. Активно обращается за помощью. Но внешне вял, медлителен, грузен; то добродушен, то угнетён. В мае 1994 г., когда снизили дозу психотропного средства (азалептин), снова на несколько дней появляется редуцированная галлюцинаторно-бредовая симптоматика, купированная амбулаторно. В развёрнутом виде психоз повторяется в той же форме (как и в октябре 1992 г.) в мае — июне 1994 г., марте — мае 1995 г. (лечение в психобольнице) — после того, как изменили характер психотропной терапии. Психоз продолжается каждый раз около двух месяцев. Далее больной остается крайне медлителен, с повышенной истощаемостью интеллектуальных процессов. Живёт с престарелыми родителями, помогает им по хозяйству. Относится к ним участливо. Активно обращается за помощью и к терапевтам, и к психиатрам. Выполняет все назначения. Периодически

приходится из-за побочного действия менять характер терапии, и тогда наступает на несколько дней ухудшение: нарастает слабость, вялость, появляется бессонница, тревога, эпизодические галлюцинации (сведения на май 1996 г.).

Итак, в данном случае, по нашему мнению, имеет место картина ревматического психоза с характерной для экзогенных динамикой. В 11 лет перенес ревматическую атаку с кардитом, полиартритом, хореей (активность 3 степени). С того времени свыше 40 лет больной наблюдается по поводу рецидивирующего ревматизма. С 16 лет — порок сердца. С начала заболевания ревматизмом в продолжение пятнадцати лет выступает невротоподобная симптоматика: вначале астения (в течение четырнадцати лет), а затем тревожно-фобическое состояние с паническими атаками (один год). Затем, на фоне углубляющейся астении, при ухудшении соматического состояния — за восемь лет (в 26–34-летнем возрасте) возникает 16 рецидивов острого симптоматического психоза (эпизоды депрессивно-параноидных состояний). Далее (эндогенотипичный этап) психоз принимает затяжное непрерывное течение (улучшение только на высоких дозах психотропных средств): в структуру депрессивно-параноидного синдрома включаются психические автоматизмы (псевдогаллюцинации, бредовые идеи воздействия, открытости). Начинают нарастать психоорганические изменения. В 45-летнем возрасте (через 11 лет со времени наступления эндоформного этапа психоза) — ишемический инсульт. После этого психоорганическая симптоматика становится выраженной, галлюцинаторно-бредовые переживания приобретают стертый характер.

2.3. Резюме

В конце излагаемой главы приведем точку зрения А. Б. Смулевича (2011), которая, как нам кажется, может стать ответом на ряд рассмотренных выше (глава 1, глава 2) противоречивых положений. По мнению А. Б. Смулевича, клинко-патогенетические зависимости при экзогенных могут быть сведены к трём моделям. Первая модель (Э. Крепелин, 1909): специфичность проявлений психоза при каждой инфекции или соматическом заболевании. Вторая (полярная) модель (К. Бонгёффер, 1910): при воздействии различных соматических вредностей возникает ограниченный круг предуготовленных (пределикционных) психопатологических синдромов. А. Б. Смулевич, на основании широких исследований возглавляемого им коллектива, формулирует третью модель, объединяющую элементы двух предшествующих моделей:

«Однако представления о полной автономности пределикционных синдромов по отношению к спровоцировавшей их соматической вредности нуждается в известной корректности. Как показали сравнительные исследования, в ряду психических нарушений, формирующихся в связи с воздействием разнородных патогенных факторов, обнаруживается предпочтительность, отражающая неоднозначность ответа на воздействия той или иной соматической вредности» (С. 64). По А. Б. Смулевичу, выдвигаемая С. Б. Жислиным (1958) концепция патологически измененной почвы «легла в основу современных представлений о специфике психических расстройств, спровоцированных соматической патологией» (С. 18).

А. Б. Смулевичем (2011) формулируются следующие критерии психопатологических проявлений, развивающихся на патологически измененной почве, отграничивающих их от нарушений эндогенного круга.

1. Превалирование симптоматики, обнаруживающей аффиinitет к отклонениям в соматической сфере.
2. Яркость, конкретность, физикальная окраска психических нарушений.
3. «Привязанность» телесных ощущений и фобий к больному органу.
4. Смена последовательности развития психического процесса посредством «усвоения» ритма развертывания соматического заболевания.
5. Тенденция к затяжной динамике, к усложнению психопатологии за счёт ипохондрии, к образованию развитий, нажитых ипохондрических расстройств личности.

В заключение данной главы укажем: группы психических нарушений, возникающие в разные, рассмотренные выше периоды заболеваний экзогенно-органической природы, будут изложены в следующих главах в порядке и в соответствии с тем местом (в ходе развертывания психопатологии), какое для них характерно, а также с учетом требований МКБ-10.

ГЛАВА 3. НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ СОСТОЯНИЯ ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

3.1. Вступление

Многообразные, различной выраженности неврозоподобные проявления возникают на тех или иных этапах сомато-неврологического неблагополучия — при тяжелых инфекциях уже в продроме. Они могут продолжаться (в зависимости от соотношения рассмотренных в главе 1 факторов) и какое-то время по выходе из острого периода экзогении. При затяжной сомато-неврологической патологии и неврозоподобные нарушения могут быть длительными.

Характерно, что при этом жалобы психического порядка тесно переплетаются с жалобами на соматическое неблагополучие (особенно когда оно тяжелое). Психопатологические феномены описываются больными обычно образно, предметно, вещественно, так же как и неприятные ощущения, имеющие собственно физическую природу. При очень тяжелом соматическом состоянии (например, высокая температура тела, выраженная интоксикация) жалобы соматического и психического порядка невозможно отделить друг от друга, видимо, потому, что вся или почти вся патология в таких случаях физиогенна. Психические отклонения имеют во многом катестезические механизмы (В. А. Гиляровский, 1946, 1949, 1958). Они изменчивы, нестойки. Их экзацербация стоит в прямой, непосредственной связи с симптомами физического дискомфорта. Переживания носят в значительной степени не характерный для классических невротических расстройств характер, не завершены, нечетко дифференцируются (см. ниже клинику органического астенического расстройства при лихорадке Ку). Подобные картины со времен К. Либермайстера (1886) традиционно расцениваются как первоначальные стадии делирия, пределирий, продром острого симптоматического психоза.

При длительном существовании (когда обычно стихает острота соматического неблагополучия, соматическая патология принимает затяжное течение) неврозоподобное состояние по своей картине начинает все более приближаться к привычным невротическим расстройствам. Тем более, в хронический период экзогении обостряются проблемы психосоциального, психоэмоционального характера, что может сказаться на проявлениях и динамике неврозоподобных расстройств (см. главу 4 «Пограничная психопатология при ревматизме»).

При хроническом течении экзогенно-органического процесса неврозоподобная симптоматика нередко осложняется поначалу невыраженными

психоорганическими проявлениями (типа легкого когнитивного расстройства). При усугублении психоорганического синдрома видоизменяются и неврозоподобные феномены: симптоматика становится малоподвижной, стереотипной. Депрессивный фон настроения приближается к дисфорическому. Реакции на болезнь получают более грубый характер, типа патохарактерологических реакций: грубонегативистическое отношение к окружающим, истероподобные проявления. Подобное развитие патологической ситуации можно наблюдать, например, при хронических прогрессивных формах клещевого энцефалита (В. Н. Ключиков; Л. К. Хохлов, 1964, 1967) — отчетливые неврозоподобные состояния определяются у 11, неразвернутые — у 48 из 107 больных с данной формой экзогении.

3.2. Органическое астеническое расстройство

Распространенность жалоб астенического характера в контингенте больных общесоматической сети варьирует, по данным различных исследований, в диапазоне 9,2–65 %, обращаемость по поводу астении — в пределах 6–24 % (приведено по А. Б. Смулевичу, 2011).

По МКБ-10, органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство (F 06.6) должно отвечать следующим критериям:

1. Выявляются стойкие критерии F 06 «Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга либо вследствие физической болезни» (по существу критерии Курта Шнайдера, приведенные в главе 1).

2. В картине болезни преобладает эмоциональная лабильность (неконтролируемость, нестабильность и колебания в проявлениях эмоциональности).

3. Выявляются разнообразные неприятные физические ощущения, такие как головокружения, боли.

Утомляемость и вялость (астения), по МКБ-10, определяются часто, но не необходимы для диагноза.

Затяжное астеническое расстройство (ревматизм), близкое к проявлениям неврастении, описывается в главе 2 (наблюдение № 2.1).

Своеобразное астеническое расстройство (типа состояния эмоционально-гиперестетической слабости по К. Бонгёфферу, 1908, 1917) наблюдается, например, при лихорадке Ку.

Одному из авторов настоящей работы довелось участвовать в обследовании больных лихорадкой Ку (83 человека) в остром периоде (В. Н. Ильина, А. С. Полетаев, Г. К. Ушаков, Л. К. Хохлов и др., 1959). При этом можно было увидеть довольно многообразные, типичные для острого периода экзогений

нарушения. Вместе с началом повышения температуры тела у всех больных обнаруживаются изменения психики, остающиеся в большинстве случаев на неврозоподобном уровне. Первый, ранний, период — период лихорадки и головной боли — у многих больных происходит с эйфорией, некоторой экзальтацией, недооценкой тяжести страдания, суетливостью, непоседливостью. Больные утверждают, что если бы не головные боли и не высокая температура, они могли бы «с успехом продолжать работу». Контраст между высокой температурой тела (до 40°), тягостными головными болями и «прекрасным» субъективным состоянием иногда служил родственникам больных основанием сомневаться в показаниях термометра. Один из больных, до того обычно несколько индифферентный, вдруг, когда возникает болезнь, становится «смелым», проявляет несвойственную ему активность, начинает высказывать предложения начальнику производства («как в пьяном виде»).

Далее, однако, во время разгара лихорадки, самочувствие меняется: нарастает вялость, адинамия, нарушения настроения. Выражение лица становится угрюмым, мимика малоподвижной, взгляд тоскливым и безучастным. То есть внешний вид соответствует тяжелому физическому состоянию. В движениях заторможенность, медлительность. При расспросе больные жалуются на общую слабость, вялость, отсутствие импульсов к деятельности. Большую часть времени проводят в постели: разговаривать не хочется, «тянет к койке, как к магниту». Поза вынужденная («как на плахе»), что объясняется «невыносимым бессилием». При попытках что-то делать «духу не хватает». Испытываемое безразличие переживается неприятно: «все не мило, нехорошо, ни на что бы не глядеть, не хочется думать, читать — все как-то не идет», «делать ничего не хочется», нет настроения, ничто не интересует, даже судьба близких («ребятишки: папа, папа, а их вроде и не жалко стало»). Ряд больных жалуются не столько на безразличие, сколько на дистимию: тоска, душевная боль, «будто горе большое», мысли «лучше умереть». Одновременно отмечается рассеянность, трудность сосредоточения внимания, какая-то «несобранность», различной выраженности истощаемость интеллектуальных процессов, варьирующее снижение памяти, сообразительности. Больные говорят: «все вдруг забывается», «нить теряешь», «мысли пропадают». Чаще — жалобы на непроизвольные «наплывы» мыслей: «невольно лезут в голову» и имеют далекий от ситуации характер.

Изложенные переживания в период разгара лихорадки стоят, однако, не на первом плане в жалобах больных. В первую очередь их беспокоят ознобы, проливные поты, головные боли, боли в других частях тела. Головные боли, имеющие различную локализацию, определяются порою как «боли мозга», сравниваются с «нарывом» в голове, временами становятся настолько

невыносимыми, что возникают мимолетные опасения, что «мозг расколется»: «ломит», «стреляет, словно чем-то острым», «стучит». Гиперестезия кожи головы: резкая болезненность даже при поглаживании волос («волосы перебирает»). Головные боли сопровождаются нередко неким подобием расстройства схемы тела: голова ощущается необычно тяжелой, «какой-то полной», «как свинцом налитой», «вроде как не своя», «как набитая чем-то», «как каменная». Иногда описываются и такие явления: «Голова совсем не чувствуется», становится «маленькой, как не такая». Большинство больных испытывает также боли, ломоту в мышцах, суставах, костях: «все кости, суставы ломит», «все кости болят»; болят поясница, икры, позвоночник: «все больно», «разбитость, как после падения», «тело как нахлестанное». Описанные выше тягостные ощущения и здесь в чем-то периодами начинают напоминать соматоагнозию: «все тело сжато», «тело как не свое, как не такое»: руки, ноги «как не свои стали». Один из больных сообщает, что он «весь какой-то не такой»: «дряблый, рыхлый сделался, как отшибленный, как чужой». Этому часто сопутствуют парестезии («мурашки по телу бегают»), гиперестезия — повышенная чувствительность к тактильным и иным раздражениям. Встречаются, правда, нечасто и гиперакузия, и «гиперопсия» (М. О. Гуревич): звук не переносится, свет раздражает, от света «в глазах начинает мутиться». Вместе с тем, больные жалуются на шум, звон в голове, в ушах, на то, что «в глазах мурашки бегают» и т. п. Кроме перечисленных, наблюдаются явления, близкие к дереализации, к расстройствам восприятия оптико-пространственных свойств предметов, причем эти переживания трудно дифференцируются с головокружениями, с нарушениями оптико-вестибулярной системы: все вокруг «как в тумане, зрение застилает»; «войдешь в комнату — все какое-то измененное, вроде зеленоватое или серое делается», «вроде двоят или троят предметы»; строчки при чтении «как помаранные, длиннее кажутся»; рамы в окнах «покачиваются», «проваливаешься куда-то»; стоит подняться с постели, как начинает покачивать, темнеет в глазах, вокруг все движется; «сидишь как пьяный», «то в сторону качнет, то захлестнет что-то»; «кругом все в глазах ходит», в голове «как будто все переворачивается».

У большинства больных в лихорадочном периоде нарушается сон: трудность засыпания; поверхностный, с частыми пробуждениями, недостаточной продолжительности, неосвежающий сон; сон с устрашающими, более яркими, чем до болезни, сновидениями. Диссомнию больные объясняют обычно наличием беспокоящих болей и других соматических отклонений, а также «мешающими» наплывами мыслей, реже неотвязными гипнагогическими обманами чувств. Как видно из приведенного описания, в остром периоде экзогении может выступать полиморфная непсихотического уровня

психопатологическая картина, основным компонентом которой является астения. Наблюдаются abortивные аффективные расстройства: гипомания, субдепрессия. По наблюдениям, и в остром периоде, на фоне тяжелого соматического неблагополучия, возможно развитие и тревожных состояний, ипохондрии (с панической реакцией, со страхом смерти, различными нозофобиями, агорафобией), и истерических расстройств (с демонстративным, драматизируемым характером поведения, высказываний, эмоциональных реакций), и своего рода аффективно-шоковой реакции (в виде эмоционального паралича).

Столь подробно мы излагаем состояние больных при одном из острых инфекционных заболеваний потому, что это типично, здесь довольно четко прослеживается тесная связь психических и соматических нарушений. По существу мы видим достаточно яркий своеобразный соматопсихический патологический комплекс. Это, можно считать, начальное выражение стресса, общего адаптационного синдрома по Г. Селье (1960), стадия тревоги (во всяком случае, если говорить о лихорадочном периоде заболевания). Обращает на себя внимание то, что жалобы больных на неприятные ощущения носят подчас причудливый характер и в чем-то напоминают симптомы, которые возникают в структуре эндогенных заболеваний, и которым мы, психиатры, придаем нередко большое диагностическое значение. А ведь в приведенных данных излагаются результаты невыборочного исследования в остром периоде инфекции всех соответствующих больных, оказавшихся в инфекционной больнице.

3.3. Органическое тревожное расстройство

При органическом тревожном расстройстве (F 06.4) по МКБ-10 должны выявляться:

1. Общие критерии F 06 (Критерии К. Шнайдера);
2. Основные описательные признаки генерализованного тревожного расстройства (F 41.1), панического расстройства (F 41.0) или их комбинация.

Развивается, по МКБ-10, как последствие органического процесса, способного вызвать церебральную дисфункцию (например, при височной эпилепсии, тиреотоксикозе, феохромоцитоме).

Описание органического тревожного расстройства, панических атак приводится в главе 2 (наблюдение 2.1).

Представим далее изложение истории болезни, где органическая психопатология носит смешанный характер: органическое тревожное расстройство сочетается с органическим депрессивным расстройством, а также с легким когнитивным расстройством.

Наблюдение 3.1.

Больная 1980 года рождения. Наследственность не отягощена. Роды срочные. Развитие без особенностей. Посещала детский сад. С 7 лет училась в школе со средней успеваемостью — ленилась, училась под контролем отца. Отношения в семье были напряженными — отец злоупотреблял алкоголем, нередко жила у бабушки. После окончания 9 классов школы поступила в техникум, но быстро оставила учебу. Менструации установились сразу. В 17 лет забеременела и вышла замуж. Беременность завершилась смертью ребенка на седьмом месяце внутриутробного развития. Жили у родителей мужа, которые часто выпивали. Муж также был склонен к злоупотреблению алкоголем. И в новой семье отношения сложились конфликтные. В 18 лет вторая беременность, протекала тяжело, с ранним токсикозом. Первые роды — течение родов затяжное, применялись акушерские щипцы, во время родов теряла сознание. В 18–22-летнем возрасте 3 аборта. В 24 года вторые роды — благополучные. В 27 лет — третьи роды, ребенок болезненный, подолгу лежал в больницах. В 29 лет (2009 год) — четвертые роды, после них была слабость в руках и ногах, нарушалась речь, кружилась голова. В 32 года — последний аборт. Семейные отношения долго оставались сложными. Со временем (последние 11 лет) нормализовались, стали жить с мужем своей семьей, получили благоустроенную квартиру. Муж перестал пить, стал хорошо зарабатывать. Мать больной помогала в воспитании четырех детей, которым сейчас 16, 11, 8, 6 лет. Работала гардеробицей, санитаркой.

По характеру общительная, энергичная, настойчивая, вместе с тем тревожная, мнительная, «принимала все близко к сердцу». В психотравмирующих ситуациях «давала истерики».

Алкоголь не употребляла. Перенесла детские инфекции. В 29-летнем возрасте (2009–2010 гг.), после четвертых родов, обратилась за помощью к неврологу с жалобами на головокружение, сильные головные боли. Получала пирацетам, витамины группы В, и состояние улучшилось. В 32-летнем возрасте (2012 г.) — эпизод нарушения речи и слабости в ногах, при компьютерной томографии был выявлен ишемический очаг в стволе головного мозга. В течение 2 месяцев лечилась сначала в реанимационном, затем в неврологическом отделении с диагнозом: нарушение мозгового кровообращения. С того времени периодически лечилась в неврологическом отделении, ставился диагноз гипертонической болезни, ДЭП 2, признана инвалидом III группы. 24 сентября 2015 г. оперировали — холецистэктомия. Со времени перенесенного нарушения мозгового кровообращения (2012 г.) появились общая слабость, вялость, повышенная утомляемость. Плохо переносила яркий свет, сильный шум: чувство дурноты, головокружение, шум в голове. Не могла работать, с трудом

занималась домашними делами. При утомлении и перемене погоды возникали давящие боли в висках, головокружения. Возникли проблемы с памятью, с концентрацией внимания. Прошрое помнила удовлетворительно, а текущее легко забывала. Углубились преморбидные тревожно-мнительные черты характера. Вначале минут на 15 (несколько раз в день), а затем на «полдня» ежедневно возникали приступы: тревога, страх за здоровье, боязнь сойти с ума, жжение во всем теле («как поливают кипятком из чайника»), дрожь во всем теле, головокружение, сердцебиение, тахикардия (120 в мин.), одышка, боли в области живота и страх — вдруг живот разорвется. При этом начинала метаться, искать помощи. По несколько раз в день вызывала машину скорой медицинской помощи. Принимала феназепам, и состояние ненадолго улучшалось. Вместе с тем появилось тоскливое настроение, сопровождавшееся ощущением тяжести в груди, сухостью во рту, кожных покровов. Не стало аппетита, удовольствия от приема пищи. За 5 последних месяцев похудела на 30 кг. Запоры. Плохо спала: вечером сразу могла заснуть, но пробуждалась несколько раз ночью в страхе: может что-то случиться со здоровьем. Потом могла снова ненадолго заснуть и снова пробудиться — и так по несколько раз в течение ночи. Утром вставала неотдохнувшей, разбитой, с тоскливым настроением. Далее в течение дня настроение то ухудшалось, то улучшалось, с нарастанием общей слабости чувствовала себя хуже. Когда оставалась дома, возникали опасения за здоровье детей, жизненные проблемы представлялись неразрешимыми. Особенно неблагоприятным состояние стало после операции холецистэктомии (сентябрь 2015 г.). Когда находилась в хирургическом отделении, до операции и несколько дней после операции при засыпании, при закрытых глазах «где-то в воображении» возникали образы незнакомых женщин: цветные, естественных размеров. Появлялись тревога, страх перед новой болезнью, заболеванием психики. Вставала с постели, ходила, принимала феназепам и становилось легче, засыпала. Часто обращалась за помощью к терапевту, неврологу, психотерапевту, участковому психиатру. Получала соматотропные препараты, альпразолам, вальдоксан, пиразидол, но появился страх перед приемом лекарств. И с 12 января 2016 г. — в отделении пограничных состояний психобольницы.

Телосложение правильное. При поступлении масса тела 76 кг при росте 162 см. АД 130/90 — 115/80. Заключение терапевта: гипертоническая болезнь 2 стадии, хронический гастрит, хронический панкреатит, хронический цистит, состояние после холецистэктомии по поводу ЖКБ. При ЭКГ-исследовании: синусовый ритм, нормальное положение ЭОС, неполная блокада правой ветви пучка Гисса. Заключение гинеколога: нарушение менструального цикла в течение 6 месяцев — задержки до 3 недель. УЗИ брюшной полости, малого

таза: отсутствует желчный пузырь, в остальном без изменений. Неврологически: парез конвергенции, сглажена правая носогубная складка, высокие сухожильные рефлексы, кожные рефлексы отсутствуют, легкое пошатывание в позе Ромберга. Глазное дно норма. ЭЭГ: широкодиапазонный альфа-ритм.

Полностью ориентирована. Приветлива. Контакту доступна, с готовностью вступает в беседу. Первое время выглядит печальной, грустной, голова опущена, голос тихий. На вопросы отвечает конкретно, просто. Несколько обстоятельна в суждениях, с трудом переключается с темы о своем здоровье. Длинные паузы при ответах. К концу беседы темп мышления замедляется, становится обстоятельной, многоречивой, запаздывает с ответами на вопросы. Предъявляет изложенные выше жалобы, фиксирована на них. Первые 3 дня ежедневно повторяются панические атаки по 10–20 минут. Отмечает, что в стационаре чувствует себя увереннее и безопаснее. Критически оценивает свое состояние, снижение памяти на текущие события. Первое время много лежит в постели.

Заключение психолога (20, 21 января, 3–5 февраля 2016 г.): при отсутствии грубых интеллектуальных нарушений наблюдаются: повышенная инертность, неустойчивость мотивационного компонента и целенаправленности в способах действий и мышлении; снижение памяти на текущие события при нагрузке до умеренных пределов; истощаемость психических процессов и снижение продуктивности деятельности до умеренных пределов; сниженный фон настроения, эмоциональная лабильность, напряженность, фиксация на переживаниях; ригидность внутренних установок, социальная неуверенность; нарушение текущей адаптации личности.

Проводимое лечение: соматотропные средства, пароксетин до 40 мг, сульпирид до 250 мг, мексидол 500 мг, атаракс 25 мг/день; феназепам 0,5 мг на ночь; психотерапевтические беседы.

Постепенно наладились сон, аппетит, становится более активной, общается с больными, улучшается настроение. Но остается ипохондричной, обеспокоенной своим здоровьем. 11 марта 2016 г. выписывается из больницы с поддерживающей психотропной и соматотропной терапией. Но дома, уже на следующий день после выписки, состояние ухудшается, нарастают тревожность, сниженное настроение, ипохондричность. И с 15 марта 2016 г. больная снова находится в психобольнице. Назначается золофт, терален, пантогам-актив. Тревожна, ипохондрична, опасается нового обострения болезни, но со временем состояние улучшается.

Диагноз: органическое смешанное тревожное и депрессивное расстройство, легкое когнитивное расстройство в связи со смешанными заболеваниями.

В приведенном наблюдении первые признаки соматического нездоровья («зарницы») обнаруживаются в 18-летнем возрасте: при затяжных родах теряет сознание. В 29-летнем возрасте — преходящие слабость в руках, ногах, нарушение речи. В 32 года возникает нарушение мозгового кровообращения (ишемия) — опять с речевыми нарушениями, со слабостью в ногах. И ставится диагноз гипертонической болезни, дисциркуляторной энцефалопатии. Вслед за этим наступает длительное (в течение семи лет) полиморфное психическое расстройство, особенно выраженное после операции — холецистэктомии. Нарастает общая слабость, снижается память, присоединяются панические атаки, тревожно-тоскливое настроение (депрессивное состояние средней тяжести), усиливающееся вместе с астеническими проявлениями. Недолго при углублении астении — гипнагогические псевдогаллюцинации. В динамике страдания периодически возникают фобии, связанные с текущим состоянием здоровья, и навязчивый страх перед новой болезнью, семейным положением (здесь проблемы, способные сказаться на психопатологии). В 36-летнем возрасте лечится в психиатрической больнице с диагнозом: органическое смешанное тревожное и депрессивное расстройство, легкое когнитивное расстройство в связи со смешанной сомато-неврологической патологией. Астеническое расстройство, наблюдаемое у больной, формально в диагнозе не отражается: оно может быть компонентом и легкого когнитивного расстройства, и депрессии.

В приведенном наблюдении органическое тревожное расстройство представлено эпизодической пароксизмальной тревогой, тревожно-фобическими проявлениями. Возможны также случаи, где ведущим проявлением органического процесса (наряду с астенией, легким когнитивным расстройством) становятся obsessions (навязчивые явления в сфере мышления) и compulsions (навязчивые явления в двигательной-волевой сфере). Тогда, по нашему мнению, может быть поставлен диагноз органического obsessivno-compulsivного расстройства (преимущественно obsessivные мысли, преимущественно compulsivные действия, смешанные obsessivные мысли и действия).

Так, у больного 63 лет на фоне астении, легкого когнитивного расстройства (церебральный атеросклероз) возникает навязчивое желание (при наличии проблем с памятью) вспоминать имена и фамилии людей, с которыми ему довелось общаться в продолжение жизни, имена любимых в прошлом артистов (навязчивые припоминания). Обычно долго и не всегда может вспомнить, и это доставляет беспокойство, тревожность. Чтобы выйти из трудного положения, заводит толстую тетрадь, в которую с помощью жены

вносит соответствующую информацию. Если появляются трудности с воспроизведением, обращается к тетради. И это облегчает состояние. Далее лечится амбулаторно у психиатра транквилизаторами, ноотропными средствами. И навязчивости купируются.

Навязчивые явления экзогенно-органической природы (фобии, обсессии, компульсии) характеризуются неприятностью содержания (Р. Г. Голодец, 1977, 1981, Б. Н. Пивень, 1998). Они могут иметь связь с общим болезненным состоянием или приобрести отвлеченный, не зависящий от других проявлений заболевания характер (Б. Н. Пивень). По В. И. Крылову (2016), здесь реже обнаруживаются очерченные фобический и обсессивно-компульсивный синдромы, чаще имеют место идеаторные навязчивости. Навязчивые страхи обычно приобретают ипохондрическую направленность. Навязчивые действия отличаются однообразием и простотой. При церебральном атеросклерозе навязчивости — это компонент психоорганического синдрома. По мнению Д. С. Озерецковского (1950), навязчивые явления в рассматриваемых случаях развиваются в связи с органической астенизацией личности: в одних случаях скрытые психоастенические черты усиливаются до уровня патологии, в других вся соответствующая картина патологии вызывается органическим процессом.

3.4. Органическое диссоциативное расстройство

Органическое диссоциативное расстройство по МКБ-10 (F 06.5) характеризуется следующими признаками: 1) выявляются общие критерии F 06 (критерии К. Шнайдера); 2) состояние должно соответствовать критериям F 44.0 — F 44.8. Иными словами, должна наблюдаться какая-то из возможных диссоциативных (истерических) картин — патология: нарушение психических, неврологических (двигательных, сенсорных) функций.

Наблюдение 3.2.

Больная 1979 года рождения. Наследственность: отец не известен; у матери хронический алкоголизм, в 1991 г. пропала без вести. Известно, что во время беременности мать продолжала злоупотреблять алкоголем, курила, принимала что-то внутрь с целью вызвать аборт, подвергалась избиениям со стороны сожителя. Родилась недоношенной (в 7 мес.), слабой. С 2 месяцев до 10 лет воспитывалась в детских учреждениях. С 10 лет живет у опекуна (подруги родственников) в хороших условиях. С опекуном у девочки сложились теплые отношения — «как с бабушкой». Из-за соматического неблагополучия в школу пошла с 8 лет, училась средне — «тройки, четверки». Окончила без особых проблем 8 классов. В настоящее время — с сентября 1995 г. — учится

на I-ом курсе профессионального технического училища (по специальности — секретарь-машинистка).

С раннего детства диагностируют хроническую пневмонию, бронхиальную астму. Начиная с 9-ти месячного возраста, при ухудшении соматического состояния в дошкольном периоде несколько раз находилась в реанимационном отделении, где под общим наркозом неоднократно прибегали к бронхоскопии; к настоящему времени определяется ателектаз одного легкого. Последнее обострение легочной патологии — в ноябре 1995 г., когда в течение 2-х недель беспокоили высокая температура тела, головные боли («как кто-то голову ломал»), общая слабость; лечилась на дому. Перенесла также скарлатину (в дошкольном возрасте), ветряную оспу (в 10 лет); в 13 лет угорела в бане («было дурно», тошнота, рвота). Менструации с 12-ти лет, регулярные; половую жизнь отрицает. Не курит. Употребление алкоголя отрицает, но подруга сообщает, что последние месяцы несколько раз видела ее в состоянии опьянения. По характеру эмотивная, с 14-ти лет раздражительная; при конфликтах (запрет, со стороны опекуна, посещения вечеринок) — слезы, плач. Но ситуацию до последнего времени обычно учитывает; особенно в присутствии посторонних людей. Общительная, нравится находиться в центре внимания других. Пишет стихи, любит петь, посещает театральный кружок. Последнее время дружит с юношей.

Последние два года — с 14-ти лет — у больной диагностируют увеличение щитовидной железы I–2 степени (подтверждается УЗИ), вегето-сосудистую дистонию с тенденцией к понижению АД до 90/70. С детства (по крайней мере, с 10-ти лет) частые жалобы на головные боли. Летом 1995 г. (с 16 лет) появляются боли в поясничной области — при обследовании (в том числе УЗИ) выявляют пиелэктазию.

Летом 1994 г. (15 лет) в жаркое время днем, когда была утомлена, голодна, когда рядом никого из знакомых не было, на улице случилось, по описаниям больной, «обморочное состояние»: потемнело в глазах, стала нарастать слабость, на очень короткое время выключилась из окружающего; упала. После этого была вялой, бледной. Случайные прохожие доставили девушку домой. Далее чувствует себя удовлетворительно. Но с ноября 1995 г. пароксизмы возобновляются, повторяясь до 2–3 раз в месяц. Возникают днем в присутствии близких, знакомых, при затруднительной ситуации, чаще в училище; при этом учителя, учащиеся начинают активно проявлять внимание, заботу о больной: переносят в отдельный кабинет, оказывают помощь, выражают сочувствие, провожают до дома.

Пароксизм, по описаниям больной, начинается с того, что темнеет в глазах, «все плывет, проваливается», далее «отключается» на 10–30 минут.

При этом больная может продолжать сидеть, опустив голову на стол (обычно тогда, когда ее пытаются поддержать), перестает контактировать с окружающими. Иногда произносит по-английски отдельные слова, фразы; однажды — целый рассказ о своей жизни. Внешний вид не меняется. Дыхание остается ровным, АД, пульс в обычном диапазоне. При осмотре, при поднесении нашатырного спирта начинает крутить головой, размахивать руками, царапать шею. При попытке открыть рот, глаза сопротивляется. Приступ купируется сразу после инъекции любого средства, в том числе индифферентного (физиологический раствор). После приступа может тут же подняться и дойти (правда, с сопровождающими) пешком от училища до дома (большое расстояние). Может тотчас приступить к учебным занятиям; при этом чувствует себя удовлетворительно, лишь иногда жалуется на сонливость. В глазах подруг вызывает большой интерес как больная необычной, загадочной болезнью: разговаривает в приступе по-английски (хотя изучает немецкий язык); подруги передают друг другу рассказ о том, как однажды во время пароксизма, случившегося на вечеринке, к ней прикоснулись двое молодых людей и вдруг оба почувствовали себя плохо — это якобы оттого, что больная «излучает необычную энергию».

С 29 декабря 1995 г. по 17 января 1996 г. находится на обследовании и лечении в неврологическом стационаре. Здесь жалуется на боли в височных областях, головокружения, приступы с выключением сознания. Со стороны соматической выявляются: увеличение щитовидной железы 1–2 степени; пиелэктазия; АД — 100/70; пульс 68–76 ударов в минуту, ритмичный. ЭКГ: синусовая аритмия, нормальное положение электрической оси сердца. Общие анализы мочи, крови в норме. Неврологически: сглажена левая носогубная складка, девиация языка влево; сухожильные рефлексы с рук оживлены, слева выше, чем справа; нечеткие аналоги патологических рефлексов с обеих сторон на нижних конечностях; брюшные рефлексы низкие; чувствительность, координация движений не нарушены. Глазное дно — норма. РЭГ: величина кровоснабжения не изменена; полушарная асимметрия — справа больше чем слева; тонус артериол снижен; венозный отток не затруднен. Эхоэнцефалография — без смещения. При компьютерной томографии патологических изменений плотности вещества мозга не определяется; желудочковая система обычной формы; субарахноидальное пространство не изменено. При ЭЭГ-исследовании выступают явления диффузного раздражения мозга, усиливающиеся при функциональных нагрузках; межполушарная асимметрия не устанавливается. В неврологическом отделении несколько раз наблюдались описанные выше пароксизмы. Консультирована психиатром, диагностирован истериформный синдром. Диагноз при выписке из неврологического

стационара: последствия нейроинфекции с органической микросимптоматикой, с астенией, с вегето-сосудистой дистонией, с приступами истерического характера. Проведенное лечение: витамины В1, В6, аскорбиновая кислота, хлорид кальция, ноотропил парентерально, глюферал, седуксен внутрь. По выписке из больницы обращается за помощью на кафедру психиатрии ЯГМУ, в психодиспансер (наблюдается до начала октября 1996 г., т. е. до 17 лет). Приходит охотно. Приступы повторяются по-прежнему. На приеме с психиатрами охотно, подробно, заинтересованно рассказывает о своих болезненных переживаниях, своей жизни. Интеллектуально сохранена. Память, сообразительность хорошие. Описывает повышенную утомляемость, но на протяжении продолжительной беседы остается активной. Эмоциональна, но держится с учетом ситуации. Несколько склонна к рисовке. Довольна тем, что к ней проявляют внимание. Озабоченности, беспокойства по поводу болезни не проявляет, не тяготится «припадками», необходимостью обращаться к врачам. Продолжает лечение, начатое по согласованию с неврологами: меллерил, карбамазепин, рассасывающая, дегидратационная, общеукрепляющая терапия, разъяснительная психотерапия. Диагноз: органическое диссоциативное расстройство в связи со смешанными заболеваниями (последствия пренатальной, перинатальной и постнатальной патологии, гипоксия вследствие хронической пневмонии, бронхиальной астмы, частого применения наркоза).

Органическая природа патологии у представленной больной нам видится достаточно убедительной: с внутриутробного периода выступает цепочка патогенных факторов, способных вызвать хроническое нервное истощение, органическую церебральную недостаточность. Наблюдаемые у пациентки пароксизмы имеют основание квалифицировать как диссоциативные (истерические): условная желательность, демонстративность, необычная для эпилептических припадков продолжительность (10–30 минут), отсутствие эпилептиформности при ЭЭГ-исследовании. Определяются конгруентные истерические реакции, истерические черты характера (акцентуация).

В приведенном наблюдении отчетливые психоорганические изменения не выявляются — обнаруживаются лишь астенические компоненты. Диссоциативные расстройства, возникающие на фоне отчетливых психоорганических проявлений, характеризуются более явной демонстративностью поведения с «обилием улик», брутальностью, элементарностью. Это мы могли наблюдать у больных клещевым энцефалитом (В. Н. Ключиков, Л. К. Хохлов, 1964, 1967). Тогда могут проявляться элементы пуэрилизма. Так, одна из больных становится по-детски шаловливой, хватает за одежду проходящих мимо, целует их. Иногда истерически плачет, обнаруживает астазию-абазию. Или подолгу не разгова-

ривает, отказывается от приема пищи, бьется головой о матрас, сбрасывает постельные принадлежности, раздетая ложится на пол.

Расскажем, далее, о пациентке, у которой, по нашему мнению, имеется основание для установления диагноза соматизированного расстройства (варианта соматоформного расстройства), но органической природы. У больной ревматизмом, в состоянии ремиссии, воспроизводится соматическое неблагополучие — ревматическая атака (флешбек-эффект). По А. Б. Смулевичу (2000), воспроизведение (дублирование) соматической патологии в подобных случаях происходит по механизму атрибутивных атак (условно-рефлекторно). Расстройство в форме непреднамеренной имитации соматической патологии в прошлом описывается как истерия, синдром Брике (P. Briquet, 1859) — по имени французского врача, описавшего пациентов с жалобами соматического порядка в отсутствие реальных признаков соответствующего истинного соматического заболевания. Правда, в отношении нашего ниже приводимого наблюдения необходимо отметить, что здесь патология более сложная: определяются еще панические атаки, астения, ипохондрия; демонстративности в поведении не обнаруживается. В литературе подобные состояния ещё обозначаются как «психогенный ревматизм» (В. Д. Тополянский, М. В. Струковская, 1986; Н. И. Коршунов, 1994; Е. Л. Насонов, 1994; А. Л. Хохлов и Л. К. Хохлов, 1995).

Наблюдение 3.3.

Больная 43 лет. Поступила в кардиологическое отделение 08.04.1994 г. с жалобами на колющие боли в сердце, не связанные с физической нагрузкой; сердцебиение, перебои в работе сердца; одышку с преимущественным затруднением вдоха при нагрузке средней интенсивности; боли в локтевых и коленных суставах; общую слабость. Заболела ревматизмом в 8 лет. Перенесла ревмокардит. Диагноз митрального порока сердца (недостаточность митрального клапана, стеноз левого атрио-вентрикулярного отверстия с преобладанием последнего) поставлен в возрасте 24 лет. Находилась на диспансерном наблюдении, получала в течение 2 лет круглогодично, а затем сезонную профилактику бициллином-5. В 29 лет — рецидив ревматизма, который протекал с явлениями артрита и кардита. После рецидива нарастала сердечная недостаточность: одышка с преимущественным затруднением вдоха при незначительной физической нагрузке, отеки на ногах. В 1986 г. проведена операция коммиссуротомии. После операции — улучшение состояния, однако оставалась одышка при умеренной физической нагрузке, периодически пастозность голеней. Имела инвалидность второй, затем третьей группы. Работала сестрой-хозяйкой в больнице.

За 2 года до настоящего обращения в клинику состояние ухудшилось (после служебных неприятностей). Предъявляет большое количество жалоб на здоровье (см. выше), на плохое настроение. Высказывает опасения по поводу возможного повторения ревматической атаки, испытывает страх при мысли о повторной операции. При объективном обследовании данных за активный ревматический процесс не определяется. Двухмерная эхокардиография с доплерографией, проведенная в динамике, исключает стеноз митрального отверстия. Изменений крови, свойственных ревматизму, нет: АСЛ — 0 – 63 АЕ, СОЭ — 10 мм/час, СРБ — 0. Подтверждается наличие недостаточности кровообращения IIА стадии. Вместе с тем у пациентки диагностируются панические атаки (последние 2 года) до 4 раз в месяц: внезапные приступы тревоги, сопровождающиеся болями и ощущением дискомфорта в грудной клетке, головокружением и чувством неустойчивости, парестезиями в руках и ногах, потливостью, пульсацией во всем теле и сердцебиением. Уровень тревожности по шкале Шихана — 59 баллов. С помощью опросника Вейна подтверждается синдром вегето-сосудистой дистонии. Кривая профиля личности по ММП I напоминает профиль личности у больных с ипохондрическим синдромом на фоне остаточных явлений органического поражения ЦНС. По результатам психологического тестирования имеет место снижение внимания, расстройство конструктивных действий, быстрое истощение процессов внимания и обобщения. Данные компьютерной электроэнцефалографии: дезорганизованный тип кривой с редуцированным альфа-ритмом и относительным усилением частот; изменения невыраженные.

Наряду с лечением сердечной недостаточности (дигоксин, фуросемид, аспаркам), назначается финлепсин. В течение 4 дней исчезают боли в суставах, резко сокращается число соматических жалоб, улучшается настроение. После 3-х недельного курса лечения приступы тревоги более стертые, не сопровождаются болями в грудной клетке, чувством удушья, пульсацией во всем теле: уровень тревожности, согласно шкале Шихана, падает в 1,5 раза (до 38 баллов). Уменьшаются ипохондрические проявления, что сопровождается снижением шкалы ипохондрии профиля личности ММП I до нормальных показателей.

Таким образом, некоторые соматические жалобы, предъявляемые больной, в частности, на боли в суставах, в сердце, имитировали ревматическую атаку. Проявления недостаточности кровообращения также затрудняли диагностику. Однако многие симптомы объясняются наличием невротического состояния — тревожного расстройства (с паническими атаками, явлениями вегетативной дистонии); астении. Проведенная терапия психотропным

препаратом, вместе со средствами для лечения сердечной недостаточности, позволила снять эти симптомы и улучшить состояние больной.

Воспроизведение соматической патологии у данной больной можно считать также вариантом органического ипохондрического синдрома непсихотического уровня. В чем-то сходные картины описываются под различными наименованиями: морбидный нарциссизм (Е. А. Шевалев, 1936), культ болезни (И. И. Ефимов, 1977), нозофилия (А. Б. Смулевич, 1999). А. Б. Смулевич нозофилию рассматривает как вариант нозогений — психогенных реакций на болезнь.

3.5. Резюме

Таким образом, неврозоподобные состояния органической природы многообразны. Могут воспроизводиться, в различных вариантах, традиционно выделяемые основные формы невротических расстройств, а также смешанные картины. Коморбидность выступает по разным направлениям. С одной стороны, сочетание у одного и того же больного разных типов невротической симптоматики (обычно с участием астении). С другой стороны, невротическим нарушениям могут сопутствовать аффективные, соматоформные, а также психоорганические изменения. О полиморфной непсихотической симптоматике речь пойдет еще далее в следующей (4-ой) главе, посвященной пограничным состояниям при ревматизме. В части случаев экзогений неврозоподобные состояния — это проявления, на которых болезнь и останавливается. Но в ряде случаев (вместе с сомато-неврологическим неблагополучием) симптоматика усложняется, перерастает в другого уровня патологию (психотическую, грубоорганическую).

ГЛАВА 4. ПОГРАНИЧНАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

4.1. Вступление

Ревматические расстройства психики в недавнем прошлом привлекали большое внимание. Описывались многообразные нарушения, включая различные формы ревматических психозов. В настоящее время, благодаря целенаправленной лечебно-профилактической работе, ситуация с ревматизмом в России значительно улучшилась. Ещё в начале 90-х годов прошлого столетия распространённость ревматизма в стране равнялась 3,9, а заболеваемость 0,16/1000 населения (В. А. Насонова, О. М. Фоломеева, В. Н. Амиражанова, 1994, 1996). В 2013 г. среди детей от 0–14 лет заболеваемость острой ревматической лихорадкой (ОРЛ) находится в диапазоне 0,1–18,7 (на 100000), общая заболеваемость хронической ревматической болезнью сердца — в пределах 0,51–3,7 (на 1000) (Б. С. Белов, 2015). «Глобальное бремя» ОРЛ среди детей 5–14 лет насчитывает 336 тысяч новых случаев ежегодно. Ведущим синдромом ОРЛ является кардит, который определяет тяжесть течения и исход заболевания. Поражение сердца по типу изолированного миокардита при отсутствии вальвулита рассматривается как нехарактерное для ОРЛ. Следует иметь в виду возможность развития постстрептококкового неревматического миокардита. Не менее важной остается проблема неврологических нарушений при ОРЛ, включая синдром PANDAS. Анализ новых (2015) диагностических критериев Джонса показывает, что их применение на территории РФ проблематично вследствие больших межрегиональных различий по частоте ОРЛ. Внесение изменений в существующую Российскую классификацию и номенклатуру ОРЛ представляется преждевременным. Основу качественной первичной профилактики ОРЛ по-прежнему составляет своевременная диагностика и адекватная антимикробная терапии БГСА-тонзиллита/фарингита (Б. С. Белов и соавт., 2016). Вместе с тем, приводятся наблюдения о трудностях диагностики неврологических проявлений ОРЛ. По данным М. Г. Кантерировой и соавт. (2017), обследованы 56 детей 4–17 лет, госпитализированных в Морозовскую детскую городскую клиническую больницу в 2001–2015 гг. с ревматической лихорадкой, применялись анамнестические, клинические, лабораторные и инструментальные методы (ЭКГ, ЭХО-КГ, КТ и/или МРТ головного мозга, ЭЭГ, ЭНМГ). Выявлена высокая частота (66 %) ошибочных диагнозов на догоспитальном этапе.

Ревматизм, как видно, не исчез, невнимание к данной проблеме чревато новыми вспышками этого заболевания. Несомненно, ревматизм в современный период протекает более благоприятно. Но это системное заболевание, которое характеризуется поражением не только сердечно-сосудистой системы, суставов, но и нервной системы. И небезынтересно рассмотреть, каковы соматопсихические и психосоматические корреляции при ревматизме.

4.2. Соматопсихические и психосоматические соотношения при ревматизме

Проведено комплексное (клинико-лабораторное, церебрально-соматическое, патопсихологическое) катамнестическое исследование 200 больных через различный срок (спустя 3 месяца — 40 лет) после выявления острой ревматической лихорадки (А. Л. Хохлов, 1998). В 76,5 % первичный ревматизм протекал в виде приступа или атаки, в 23,5 % — имело место латентное течение ревматизма. Ко времени нашего (повторного) обследования 10,5 % имели возраст 17–19 лет, 71,5 % — 20–59 лет, 18 % — 60 лет и больше. Средний возраст ко времени катамнеза — $42,8 \pm 1,27$ лет. Часть (7,5 %) обследованных пациентов оказалась практически здоровой; в 9,5 % диагностировались активность ревматизма, возвратный ревмокардит (1-ой степени — 5,5 %, 2-ой — 4 %). В 62 % всей совокупности определялись пороки сердца, в 26 % — миокардический кардиосклероз, в 4,5 % — пролапс митрального клапана. Признаки нарушения кровообращения отсутствовали лишь в 17,5 % случаев, устанавливались — в остальных наблюдениях (82,5 %): IA стадии — 10,5 %; IB — 26 %; ПА — 22 %; ПБ — 15 %; ПГА — 9 %.

Только в одном случае (0,5 %) определялась картина ревматического психоза с типичными для экзогенности проявлениями и динамикой (см. наблюдение 2.1.).

В большинстве остальных случаев выступают невыраженные, непсихотического уровня психические расстройства. У всех пациентов старшей группы (60 лет и более) одновременно отмечаются психоорганические и неврозоподобные расстройства. Учитывая возможность влияния возрастного фактора, далее речь будет вестись о больных другой возрастной группы — 17–59 лет. Только в 10,37 % в данном возрасте не выявляется нервно-психическая патология. В остальных случаях (89,63 %) — неглубокие психические нарушения (в активной фазе — 100 %, в неактивной — в 88,44 %). Это неврозоподобные проявления, легко или умеренно выраженный психоорганический синдром либо сочетание этих расстройств. Психоорганические изменения (в основном лёгкое когнитивное расстройство) констатируются, таким образом, в 69,51 % наблюдений, причем в 7,32 % случаев они

обнаруживаются вместе с психопатоподобным состоянием (эмоционально лабильный тип). Почти во всех случаях, где определяются психические отклонения, имеет место астено-вегетативный симптомокомплекс (в 20,12 % — изолированный). Из неврозоподобных расстройств устанавливаются также: тревожно-фобические состояния (37,8 %), другие тревожные расстройства (16,46 %), соматоформные расстройства (6,71 %). Частое проявление — субдепрессия, которая сосуществует с тревожной симптоматикой и зашторивается ею. В большинстве наблюдений с тревожными состояниями тревога периодически принимает пароксизмальный характер и проявляется в виде панического расстройства с агорафобией или без неё. Паническая атака протекает обычно со страхом перед новым рецидивом ревматизма, с кардиофобией, инсультофобией, диспсихофобией, танатофобией. То есть в содержании фобий (а также вегетативных и других реакций) находят отражение особенности соматического неблагополучия, прежде всего сердечно-сосудистая недостаточность. Соматоформное расстройство в некоторых случаях протекает в форме так называемого «психогенного ревматизма» (см. наблюдение 3.3.): при отсутствии рецидива ревматизма предъявляются жалобы, характерные для этого состояния. В характере неврозоподобных, психоорганических отклонений значимых различий в активную и в неактивную фазу ревматизма не устанавливается.

Проведено сравнение уровня тревоги при разных формах психического расстройства с помощью шкалы самооценки тревоги Шихана. У пациентов с психоорганическим синдромом (который обычно сочетается с неврозоподобной симптоматикой) уровень тревоги в 1,6 раза превышает таковой у больных с изолированным неврозоподобным состоянием; в обоих случаях этот показатель значительно выше, чем у пациентов без нервно-психических нарушений. «Пик» тревоги (средняя сумма баллов $47,24 \pm 3,17$) наблюдается у больных с паническими атаками — уровень тревоги существенно выше, чем у других категорий пациентов. У всех больных с психическими отклонениями определяется тревожность по поводу различных жизненных проблем: у больных с изолированным неврозоподобным состоянием — в связи с неблагоприятными психологическим климатом на работе, с болезнью, у больных с психоорганическим синдромом (особенно при наличии панических атак) — ещё и в связи с гипертрофированным чувством вины, негативным отношением к себе, пессимистической оценкой будущего, отсутствием жизненных целей, отрицательным отношением к близким. Указанные обстоятельства, принадлежащие к проявлениям нервно-психической патологии, характеризуют и психологическую социальную дезадаптацию больных. Они отражают также сложный характер

происхождения нервно-психических расстройств: и соматогенный, и психогенный (в частности, по типу нозогении).

Получается, что те состояния, которые нами определяются как неврозоподобные, имеют мультифакториальную природу (это ещё далее будет показано): и соматогенную, церебрально-органическую (как неврозоподобные состояния), и психогенную (как неврозы). Но в наших случаях те состояния, которые квалифицируются как неврозоподобные, нередко сменяются психоорганическими изменениями или сосуществуют с ними. Отмечается параллелизм между соматическими и психическими нарушениями (как это характерно именно для неврозоподобных состояний). Поэтому соответствующие картины и обозначаются как неврозоподобные.

Статистический анализ показывает: большинство факторов, и клинико-биологических, и социально-психологических, способствующих формированию соматической патологии, оказывают влияние и на формирование психических расстройств. Так, к образованию как пороков сердца, так и психоорганического синдрома предрасполагает ряд отрицательных социально-бытовых факторов, способствующих стрептококковой экспозиции и хроническому стрессу: малая жилая площадь, скученность, многосемейность, неблагоприятные микроклиматические условия жилища, частые конфликтные ситуации в семье. То есть неблагоприятное (и по кардиальным, и по церебральным исходам) развитие ревматизма наблюдается у больных с признаками социально-психологической дезадаптации.

В связи со сказанным проанализирована зависимость между соматическим и психическим здоровьем больных ревматизмом. Патология со стороны сердца у пациентов без нервно-психических отклонений часто отсутствует, реже имеет место миокардический кардиосклероз. Миокардический кардиосклероз чаще сопутствует неврозоподобным проявлениям, а пороки сердца в большинстве случаев ассоциируются с психоорганическим синдромом. У всех больных с паническими атаками — пороки сердца или миокардический кардиосклероз. Психоорганические изменения достоверно чаще (в 1,6 раза) определяются у пациентов с пороками сердца даже в отсутствии нарушения кровообращения или при наличии его начальных проявлений. Вместе с тем, по мере утяжеления нарушения кровообращения всё чаще наблюдается психоорганический синдром, сочетающийся с неврозоподобной симптоматикой. Иными словами, нарушение кровообращения может привести к нарастанию неврозоподобных расстройств и к трансформации их в психоорганические. К числу факторов, определяющих неблагоприятный и кардиальный (порок сердца), и церебральный (психоорганический синдром) исход, относятся также: затяжное и латентное течение; яркий кардит при первичном ревматизме;

признаки активности ревматического процесса при выписке из стационара; рецидивы заболевания; нерегулярное проведение бициллино-профилактики. И наоборот, благоприятному церебральному и кардиальному исходу способствует круглогодичная противорецидивная профилактика не менее 5 лет. Возраст к началу первичного ревматизма, значимый для развития порока сердца и психоорганического синдрома, имеет и совпадения, и различия. Пороки сердца, по нашим данным, чаще формируются при дебюте ревматизма в возрасте 13–17 лет, с 18 лет отмечается более благополучная для кардиальных исходов динамика заболевания. Риск возникновения психоорганического синдрома возрастает с увеличением возраста — начиная с 13 лет.

Следует далее отметить: по данным стандартного вегетативного теста, более выраженные вегетативные расстройства определяются при наличии нервно-психических расстройств (особенно психоорганического синдрома) и при сердечной недостаточности. При психоорганическом синдроме происходит более существенное падение вегетативного обеспечения, снижение и нестабильность симпатической активности. Показатели центральной гемодинамики, оцениваемые с помощью тетраполярной реографии, меняются в зависимости от активности ревматического процесса, выраженности тревожности. Неблагоприятные изменения при этом нарастают вместе с повышением уровня тревоги. У половины больных ревматизмом (в том числе и при отсутствии нервно-психических отклонений) при РЭГ-исследовании выявляются ангиодистрофические нарушения церебральных сосудов: как артерий, так и вен. Отклонения достоверно чаще и в более выраженной степени устанавливаются у больных с психоорганическим синдромом (по сравнению с другими группами пациентов). У 30 % больных с психоорганическим синдромом изменения артерий носят структурный, органический характер. Это предполагает возможность перенесенного ранее нейроревматизма в форме ревмоваскулита, протекавшего у большинства пациентов без выраженной клинической симптоматики. Приведенные данные перекликаются с результатами компьютерной томографии. Патология мозга (гиподенсивные очаги, деформации субарахноидальных пространств, желудочков мозга, гидроцефалия) при этом исследовании чаще констатируется у лиц, обнаруживающих как пороки сердца, так и психоорганический синдром.

В принципе, аналогичные соматопсихические корреляции определяются и в ходе биохимических исследований. Так, обмен биогенных аминов и II-оксикортикостероидов находится в зависимости и от особенностей соматической патологии (активность ревматизма, стадия нарушения кровообращения, наличие расстройств сердечного ритма), и от характера, глубины нервно-психических отклонений. У больных с психоорганическим синдромом в крови повышается

содержание норадреналина, с неврозоподобным симптомокомплексом — происходит рост уровня серотонина. Нарастание тревоги сопровождается повышением уровня норадреналина, падением содержания адреналина и соответственно ростом коэффициента норадреналин/адреналин. Нарушения липидного обмена, интенсивность перекисного окисления, функционирование антиоксидантной системы у больных ревматизмом также зависят от типа и соматической (активность ревматизма, нарушение кровообращения), и нервно-психической патологии (наличие в первую очередь психоорганических, а также неврозоподобных расстройств).

Тесная связь соматических и психических нарушений при ревматизме подтверждается и результатами терапии: и психотропной, и соматотропной. Качество жизни, вегетативные функции, соматическое и психическое состояние улучшаются при применении ксанакса, и метода лечения «Свободное дыхание», и адаптогена элеутерококка. Традиционная соматотропная терапия (сердечные гликозиды, диуретики, антиаритмические препараты), приводя к улучшению соматического состояния, положительно сказывается и на нервно-психическом статусе. Соответственно меняются и лабораторные показатели. Так, ксанакс в сочетании с дигоксином оказывает благоприятное воздействие на центральную гемодинамику. «Свободное дыхание» у больных в неактивной фазе ревматизма при I-АБ-стадиях нарушения кровообращения оказывает положительное влияние на работу сердца, психический, вегетативный статус; при этом повышается содержание в крови медиаторов трофотропной системы (серотонина, гистамина), несколько замедляется перекисное окисление липидов. Среди соматотропных препаратов необходимо выделить капотен: он оказывается более эффективным, чем дигоксин в нормализации не только соматических, но и нервно-психических, вегетативных симптомов. Капотен, в отличие от дигоксина, значительно снижает содержание норадреналина в плазме; обладает более сильным действием на обмен липидов.

На основе изложенных выше данных, в результате проведенного патометрического анализа оказалась возможной разработка прогностических таблиц неблагоприятных кардиальных и церебральных исходов ревматизма. Удалось выделить группы повышенного риска в отношении формирования пороков сердца и психоорганического синдрома, — с целью проведения аргументированных лечебно-профилактических мероприятий на дипансерном этапе. В отношении неврозоподобных состояний, панических атак разработка прогностических таблиц не представилась возможной (не выявляются достоверные зависимости).

4.3. Резюме

Таким образом, проведенное комплексное катамнестическое исследование больных ревматизмом показывает, что, несмотря на сравнительно благоприятное течение ревматизма в современных условиях, невыраженные психические расстройства, которые могут быть следствием церебрального ревматического поражения, встречаются и сейчас очень часто. Характерны сложность соматопсихических и психосоматических отношений (в связи с этим возникают спорные вопросы в дифференциации неврозов и неврозоподобных состояний), коморбидность, полиморфизм проявлений и исходов заболевания. Характер соматического неблагополучия, который нередко выявляется лишь при углубленном лабораторном исследовании, сказывается на тяжести и на типе психопатологии, ее патопластике, фабуле. Как церебральные, нервно-психические, так и соматические расстройства взаимозависимы: в основе их лежат общие патогенетические механизмы, отражающие воздействие активного ревматического процесса, влияние различных факторов внешней и внутренней среды. Изложенные здесь данные могут быть, на наш взгляд, использованы для формулирования биопсихосоциальной модели ревматизма.

Представленные в данной главе материалы о соматопсихических и психосоматических корреляциях при ревматизме убеждают, на наш взгляд, в следующем: если проводить достаточно глубокое и соматическое, и психическое, и лабораторное обследование больных, то можно выявить соматопсихический параллелизм там, где при поверхностном ознакомлении он не обнаруживается.

ГЛАВА 5. ОСТРЫЕ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

5.1. Вступление

Термин «симптоматические психозы» употребляется издавна (M. Bailarger, 1880). Позднее в аналогичных случаях прибегают и к другим обозначениям: психические расстройства при соматических заболеваниях (E. Kraepelin, 1907), психические состояния, связанные с общими соматическими заболеваниями (С. С. Корсаков, 1913), делирий, экзогенный тип психических реакций (E. Bonheoffer, 1908, 1917), инфекционные (E. Bleuler, 1920), соматогенные психозы (В. А. Гиляровский, 1922), соматические обусловленные психозы (K. Schneider, 1959), психические расстройства, обусловленные (вызванные) соматическими и неврологическими заболеваниями, инфекциями, интоксикациями и т. п. Клинические границы симптоматических психозов в разные периоды (вплоть до нашего времени) различными исследователями то расширялись, то суживались. Со времен В. Гризингера (1867) начинает утверждаться подразделение психозов, связанных с соматическими причинами, на острые и протрагированные.

Острые симптоматические психозы выступают в структуре самых различных экзогений, в том числе инфекций. Инфекционные болезни характеризуются определённой периодичностью. И психотическое расстройство может развиваться при этом в разные периоды. В связи со сказанным в литературе (особенно в старой) применяются специальные наименования: инициальный «бред» (психоз развивается ещё до повышения температуры тела), лихорадочный «бред» (на высоте лихорадки), «бред» коллапса (при критическом падении температуры тела), психоз реконвалесценто́в, истощения, резидуальный «бред» (в период выздоровления). Ряд лет назад в Ярославле, после длительного перерыва, наблюдалась вспышка цереброспинального менингита. И в начале вспышки несколько больных было доставлено в психобольницу с картиной делирия — в инициальном периоде инфекции, когда температура тела ещё не повысилась и отсутствовали менингеальные явления (инициальный делирий).

5.2. Особенности клиники

Острые симптоматические психозы развиваются на фоне астении, обычно вместе с усугублением ее. Если психоз возникает как следствие какого-то рано возникающего непосредственного поражения мозга (энцефалит и т. п.), психотическая симптоматика подчас сочетается с дефицитарными психоор-

ганическими изменениями. Возникают главным образом типичные экзогенные психозы типа тех, что описываются К. Бонгёффером (1908) как экзогенный тип реакции. Это различные формы выключения (кома, оглушение) и общего помрачения сознания. Распространённость делирия среди различных контингентов лечебных учреждений общего профиля колеблется в пределах 10–40 %; у пожилых больных (5–55 %), у больных в терминальной стадии рака (28–85 %) этот показатель более высокий (приведено по А. В. Андриющенко, А. В. Романову, 2011).

Последние десятилетия возрастает удельный вес острых симптоматических психозов, протекающих без затемнения сознания: чаще острый галлюциноз (вербальный, зрительный, тактильный), реже другие формы (острый параноид, острое депрессивно-параноидное, транзиторное ипохондрическое состояние и др.). Помимо страха и дистимии, описанные картины могут сопровождаться маниакальноподобным возбуждением. Острая депрессия, мания могут выступать в качестве ведущей картины (см. главу 3 — описание субдепрессии и гипомании при лихорадке Ку). В. А. Гиляровский (1935), характеризуя состояние больных на высоте инфекционной лихорадки, обозначает его как дистимическую астению из-за наличия выраженной подавленности настроения.

При этом, как доказывается в литературе, для клиники острых симптоматических психозов в современных условиях типичны две следующие особенности. Первая особенность, четко обнаруживаемая в регионах с высоким уровнем медицинской помощи, социально-экономического положения: в настоящее время преобладают формы неразвернутого, abortивного острого симптоматического психоза. В подтверждение сошлемся на данные, полученные в Ярославле (В. Н. Ильина, А. С. Полетаев, Г. К. Ушаков, Л. К. Хохлов и др., 1959). В 1957 г. в городе и области наблюдалась вспышка лихорадки Ку. Многие больные (83 человека) при этом не выборочно исследовались психиатрами. Только в одном случае (у 40-летнего пациента) отмечена картина явного психоза, продолжавшегося 5 дней (оглушение с эйфорией чередуется с онейроидными переживаниями депрессивного содержания). У других больных (и то далеко не у всех), несмотря на тяжелое физическое состояние, высокую температуру тела, обнаруживаются лишь отдельные обманы чувств. Так, у 31 пациента (из 83 обследованных психиатрами) отмечаются зрительные галлюцинации: в 19 случаях — истинные, в 12 — псевдогаллюцинии (образы локализуются «внутри головы»). В период засыпания или в бодрствующем состоянии, но при закрытых глазах появляются образы «чего-то страшного»: множество «больших мужиков», увеличенные лица неизвестных людей, что сопровождается чувством страха, тревоги. В других случаях всплывают образы недавно пережитого, впечатления прошлого: «из прошлой жизни картины».

Галлюцинаторные образы то нечеткие, расплывчатые, трудно поддающиеся описанию, то содержательные, многообразные; и черно-белые, и цветные, красочные: «какой-то человек без головы в фуфайке, тело все черное, подобие змеи движется»; «какие-то фигуры в глазах — серые, непонятные, незнакомые»; «в голове» образы движущихся людей, животных — в красках, в натуральную величину, то только отвлеченные». У отдельных больных описанные выше обманы чувств переживаются как реальность, с соответствующим эпизодическим галлюцинаторным поведением. Так, один из пациентов недолго переругивается с кажущимися «людьми», вскакивает с постели, оглядывается вокруг, в страхе принимает оборонительные позы. Другой больной, «увидев» жену с ребенком, бросается в окно палаты, высматривает своих близких. В 4-х наблюдениях, наряду со зрительными мнимовосприятиями, выступают и слуховые вербальные псевдогаллюцинации. На общем фоне астении у них развертываются кратковременные онейроидно-делириозные эпизоды (четко квалифицировать эти состояния из-за их редуцированности не представляется возможным): «... лежишь, товарищи, как наяву рядом; подходит ко мне товарищ, не с кем лес наваливать. Я кричу вслух: неужели тебе не с кем лес наваливать, почему сам не решаешь? Однажды также жену видел: яму вырыла и хочет огурцы сажать. Я ей говорю: что ты, разве можно огурцы в яму сажать» и т. д. Все это воспринимается ярко, в красках («в обычном платье жена»), в натуральных размерах. Такие эпизоды возникают при лихорадке и днем, и ночью на 2–3 минуты, по несколько раз в сутки. При этом, по наблюдениям персонала, больные произносят малопонятные фразы («бредят»), кричат, к кому-то обращаются. В некоторых случаях нарушения ясности сознания более выраженные: больные рассказывают об эпизодах «забытья», обнаруживают (на высоте лихорадки) нарушения ориентировки в месте, времени, ситуации, собственной личности, последующую амнезию этих состояний. Так, к примеру, одна из пациенток в начале лихорадочного периода неполно охватывает ситуацию, требует пить, хотя вода стоит рядом, а после падения температуры не может восстановить в памяти пережитое.

Рудиментарные формы экзогенных реакций с отдельными психотическими симптомами особенно типичны для детей и пожилых лиц. При развитии соматического неблагополучия, нередко в качестве первого проявления его, у стариков часто наблюдаются эпизоды нечеткой ориентировки, кратковременная несостоятельность при решении обычных бытовых проблем, ошибки памяти и суждений, отдельные иллюзии и галлюцинации (Н. Ф. Шахматов, 1996).

Для обозначения неразвернутых вариантов острого психоза применяются и ряд соответствующих терминов: редуцированный, абортивный, гипнагогический, гипнопомпический онейроид, делирий; делирий без делирия (люцидный

делирий); обнубиляция сознания; ориентированное (дисфорическое) сумеречное помрачение сознания, астеническая спутанность; редуцированный острый галлюциноз и др. Четкая синдромальная квалификация неразвернутых форм психоза затруднена. И неслучайно в литературе при описании одних и тех же или сходных проявлений разными авторами применяются неоднозначные диагностические обозначения.

Синдромальный диагноз острого симптоматического психоза затрудняется и по другой причине, в силу другой (второй) характерной особенности его, которую подчеркивает, в частности, К. Конрад: «Начиная с Бонгёффера, все исследователи согласны с тем, что различные психосиндромы, которые могут наблюдаться в процессе общих заболеваний, никогда нельзя резко отграничить от сходных с ними синдромов: одно патологическое состояние незаметно переходит в другое вместе с симптомами, относящимися к другому синдрому, так что, например, типичный делирий путем усиления бессвязной спутанности постепенно переходит в картину аменции, последняя — в галлюциноз и т. д.» (1967, С. 269). Состояние при этом может меняться быстро, в течение дня. Так что «чистые синдромы» в том виде, как их описывает К. Бонгёффер, почти не встречаются (В. Шейд, 1967).

И в результате на рассматриваемом этапе экзогенных нарушений психики формируются полиморфные картины, своеобразные «большие», но рыхлые симптомокомплексы, которые можно расценивать как коморбидность на синдромальном уровне или, в соответствии с другой существующей в психиатрии традицией, как смешанные острые психозы, своеобразные «сплавы» (В. Шейд, 1967; А. К. Качаев, Н. И. Иванец, Н. Г. Шумский, 1983 и др.): тихий, онирический (В. А. Ромасенко, К. А. Скворцов, 1961) делирий (делирий с включениями онейродности, астенической спутанности, оглушения); онирический бред Режиса (сочетание делирия и онейроида); делириозно-онейроидное, делириозно-сумеречное, сумеречно-онейроидное состояния; аментивноподобный этап онейроида, мусситирующий делирий (ближе к аменции); особое состояние сознания по М. О. Гуревичу (1949) (обильные психосенсорные нарушения в сочетании с онейроидом, сумеречным изменением сознания); делирий с экспансивным фантастическим или депрессивным содержанием; систематизированный делирий, делирий с выраженными вербальными галлюцинациями; острый галлюциноз, сочетающийся с делирием; острый галлюциноз с выраженным бредом (параноидный вариант острого галлюциноза) и др. По существу смешанный характер имеют и те состояния, которые обозначаются как острый бред (*Delirium acutum*), астеническая спутанность (С. М. Мнухин, 1963; Д. Н. Исаев, 1964), спутанность. Об остром бреде (мании Белла) говорят тогда, когда на фоне высокой температуры тела, угрожающего

физического состояния, прогрессирующего истощения наступает помрачение сознания по типу сумеречного, делирия, онейроида или аменции с неистовым двигательным возбуждением, сменяющимся адинамией.

Острый бред, а также и аменция могут быть проявлением не только экзогении, но и фебрильной шизофрении. В качестве дифференциально-диагностических критериев здесь называются следующие (О. В. Кербиков, 1949; А. В. Снежневский, 1958). При экзогении аменция развивается из делирия, временами (обычно ночью) переходит в делирий, возбуждение с большей беспомощностью больных, более хаотическое, ограниченное пределами койки, а не кататоническое, как при шизофрении; с высказываниями больных обыденного содержания (при шизофрении аллегоричны, причудливы); при затихании возбуждения в случаях экзогений возникает адинамическая депрессия, при шизофрении нарастает негативизм. В течение экзогенной аменции возможны «окна», светлые промежутки, во время которых, несмотря на астению, больной с готовностью отвечает на несколько первых вопросов, далее контакт затрудняется из-за нарастания спутанности; при шизофрении же больной с самого начала не стремится вступить в контакт. Определяются различия и в выходе из аменции: при экзогении наступает длительная эмоционально-гиперестетическая слабость, при шизофрении констатируется либо эмоционально-волевое снижение, либо другой шизофренный синдром. И по О. В. Кербикову: «Клинически эти состояния при шизофрении отличаются от аналогичных состояний при экзогенных психозах не способом сочетания или качеством компонентов, входящих в этот синдром, а явлениями, предшествующими этому синдрому, сопутствующими ему или его сменяющими» (1949, С. 117).

Астеническая спутанность характеризуется совмещением растерянности, непоследовательности мышления, выраженной истощаемости интеллектуальных процессов и периодически, при малейшем напряжении возникающего преходящего аментивноподобного состояния.

Термин «спутанность» употребляют и как синоним аменции, но также и для обозначения наблюдаемого чаще в позднем возрасте полиморфного состояния, когда остро развивающиеся мнестические расстройства сосуществуют с симптоматикой делирия и аменции (А. В. Снежневский, 1983), делирия, сумеречного помрачения сознания и аменции (В. Шейд, 1967). Во втором понимании спутанность (*confusium*) — это то, что обозначается еще как острый мозговой синдром, острое состояние спутанности, токсическая делириозная реакция. У стариков спутанность наблюдается обычно при не особенно тяжелых, но длительно изнуряющих соматических заболеваниях, каком-то общем неблагополучии: при латентной пневмонии, расстройствах водно-солевого

обмена, обезвоживании, лекарственной интоксикации, при острой задержке мочи, истощении, нарушении привычного режима питания и сна, при длительном лежании, сенсорной депривации, психогениях и др. (Н. Ф. Шахматов, 1996). И Н. Ф. Шахматов определяет спутанность как соматогенный психоз позднего возраста.

Острые симптоматические психозы со временем могут терять яркость, остроту и незаметно переходить в затяжной симптоматический психоз. Так, даже делирий может затянуться (обычно у больных старше 50-ти лет) на несколько недель-месяцев (продолженный, протрагированный, хронический делирий). При этом начинает сочетаться симптоматика и остро го экзогенного типа реакций, и затяжного симптоматического психоза (А. К. Качаев, Н. Н. Иванец, Н. Г. Шумский, 1983).

В МКБ-10 все формы общего помрачения сознания, которые могут отмечаться при различных органических патологических процессах (без болезней зависимости), обозначаются как делирий, не обусловленный алкоголем и другими психоактивными веществами (F 05); делирий, не возникающий на фоне деменции (F 05.0); делирий, возникающий на фоне деменции (F 05.1); другой делирий (F 05.8); делирий неуточненный (F 05.9). Соответственно описываются диагностические критерии «делирия». Приведем диагностические признаки общего помрачения сознания в собственном изложении.

Для диагностики глобально нарушенного сознания необходима констатация совокупности признаков. Эти признаки (сформулированные, в частности, ещё К. Ясперсом и в чем-то в последующем дополненные и модифицированные, в том числе в МКБ-10) следующие.

Первый признак — обычно быстрое, подчас лавинообразное развитие патологии сознания, суточные колебания, непредсказуемая волнообразность симптоматики, выраженная изменчивость нарушений в зависимости от интенсивности внешних воздействий, а также в зависимости от динамики соматического, неврологического неблагополучия. Например, во время осмотра врача, когда больного активно пытаются включить в разговор, в окружающую ситуацию, тормозат, состояние может поначалу улучшиться (больной как бы пробуждается от грез), затем снова расстройство углубляется, принимает еще более тяжелый характер (выраженная истощаемость психической деятельности). Стремительное возникновение помрачения, выключения сознания не исключает наличия продромальных явлений — все определяется этиологией расстройства, особенностями соматоневрологического состояния, всей констелляцией патогенных факторов. Когда помрачение, выключение сознания, а также выход из него происходят мгновенно или почти мгновенно, с отсутствием этапности в их прямом и обратном формировании (например, сумеречное помрачение

сознания), говорят о пароксизмальном расстройстве сознания. Непароксизмальные расстройства сознания характеризуются, напротив, этапностью в прямом и обратном развитии и обычно более длительны, по сравнению с пароксизмальными формами патологии сознания. Деление это относительное.

Второй признак — «это отрешенность от реального внешнего мира: больные едва понимают происходящее вокруг них, не могут сосредоточить свое внимание и действуют, невзирая на интуицию» (К. Ясперс, 1997, С. 189). У больных при этом, как это отмечается в МКБ-10, снижается способность направлять, фокусировать и поддерживать внимание. Грубо нарушается соотношение между внешним и внутренним. В одних случаях (общее помрачение сознания) больной живет не столько в мире реальных отношений, сколько в мире болезненных переживаний, погружается в мир, созданный его болезненной фантазией («богатая отрешенность»). Окружающее при этом может стать в той или иной степени компонентом этого нового фантастического мира. В других случаях (прежде всего при неполном выключении сознания) отрешенность может быть проявлением, главным образом, обеднения, более или менее глубокой заторможенности психической деятельности («бедная отрешенность»).

Третий признак грубой патологии сознания — неотчетливое восприятие окружающего, искажение, затруднение или полная глобальная невозможность восприятия, наплывы нередко множественных, в каких-то случаях сценически оформленных иллюзий, галлюцинаций, симптомов нарушенного сенсорного синтеза.

Четвертый признак, тесно связанный с предшествующим, — расстройство ориентировки. Характер изменения ориентировки перекликается с содержанием галлюцинаторно-бредовых, деперсонализационно-дереализационных и иных переживаний. Наступает (разной глубины, формы при различных состояниях, в разное время у одного и того же больного) непродуктивная дезориентировка или ложная ориентировка во времени, в месте, в окружающих лицах, в ситуации, а также в собственной личности. Пациент не может воспроизвести текущие число, день недели, время суток, времена года или определяет их неточно (непродуктивная дезориентировка). Называет неправдоподобную, даже фантастическую дату (ложная ориентировка): сейчас пятый век до нашей эры, мезозойский период, 3000-ый год и т. д. Пациент может неточно ориентироваться в месте: скажем, сообщает, что находится в больнице, но в какой, в каком населенном пункте — указать не в состоянии. Или выявляется ложная ориентировка в месте: он в другом городе, на другой планете и т. п. Обнаруживается также неузнавание окружающих людей (в некоторых случаях это может касаться лишь малознакомых персонажей) или ложное узнавание: перед ним не

врач, а сосед, следователь, инопланетянин и т. д.

Нарушение ориентировки в собственной личности — когда больной неправильно ориентируется в частях собственного тела, а также когда у пациента расстраивается или утрачивается способность давать последовательные адекватные сведения о себе, о своей жизни и болезни. Тормозится или искажается (в той или иной мере) восприятие своего «Я», разграничение между тем, что принадлежит к «Я» и что не принадлежит к «Я», понимание «Мое», «Не-Мое».

Расстройство ориентировки в ситуации — это такое состояние, в котором больной отдельные стороны, факты окружающего понимает правильно, узнает их, а оценить обстановку в целом, во взаимосвязи не может. Способность к охвату целостного содержания К. Ясперс (1997) обозначает как апперцепцию. По А. В. Снежневскому, расстройство апперцепции — это нарушение, «выражающееся в невозможности устанавливать связь явлений и понимать смысл происходящего» (1983, С. 19). Как утверждает К. Ясперс: «В состоянии помрачения сознания апперцепция характеризуется неясностью, часто иллюзорностью, иногда она бывает ясной в деталях, но никогда — в целом» (1997, С. 217). В случаях нарушения ориентировки в ситуации говорят также, что пациент при этом «не охватывает ситуацию». Приведем соответствующий довольно грубый пример. Больной находится на втором этаже больницы. Он понимает, какая здесь лечебница, узнает окружающих. Ему хочется курить, и это желание осознается. Внизу, на земле, лежит окуроч. Больной видит его, понимает, что он может удовлетворить его желание покурить. И протягивает вниз руку за окурочом, не замечая тех двух этажей, которые препятствуют реализации его потребности.

Расстройства ориентировки при разных формах патологии сознания проявляются по-разному, в разной степени тяжести; у одного и того же пациента они могут варьировать в течение короткого времени, в разное время суток выступать в разных сочетаниях. Чаще определяется нарушение ориентировки во времени, в ситуации; в более тяжелых случаях расстраивается ориентировка в месте, окружающих лицах, собственной личности. Требуется многократное, тщательное, внимательное изучение различных форм ориентировки в динамике. О. В. Кербиков и В. Н. Ильина (1952), обобщая данные продолжительного наблюдения за больными с различными инфекционными заболеваниями (с брюшным, сыпным тифом, паратифом и др.), обнаруживающими экзогенный психоз, обращают внимание на то, что такой показательный для общего помрачения сознания признак, как патология ориентировки, выявляется довольно долго, исчезает поздно, так же как бессонница, затруднения концентрации внимания, гиперестезия. Ориентировка во времени расстраивается раньше, чем

ориентировка в окружающей обстановке, и восстанавливается позднее последней. При этом наиболее уязвимы локализация анамнестических данных во времени, определение текущего дня.

Пятый признак — патология ориентировки нередко связана с нарушением цикла сна — бодрствования, с бессонницей. Может быть полная или частичная потеря сна, повышенная сонливость, углубление симптоматики в ночное время, беспокойный сон с яркими, фантастического содержания сновидениями, с ночными ужасами. Время течет необычно медленно или очень стремительно. Больные могут путать сновидения с действительностью, день с ночью, несколько дней и ночей воспринимаются как один день. Такие переживания сопровождаются неточной ориентировкой во времени. По пробуждении сновидения могут продолжаться в виде галлюцинаций, иллюзий, психосенсорных нарушений.

Шестой признак помрачения, выключения сознания — это неорганизованное, беспорядочное, бессвязное, отрывочное, дробное отражение реального, и не только настоящего, но и прошлого, ранее уже запечатленного в психике. В результате нарушается связное, организованное, целенаправленное сочетание знаний (совокупное знание), приобретенных человеком.

Седьмой признак — расстройство логичности мышления, разные степени его торможения, бессвязности с пониженным или повышенным потоком речи, глобальное ослабление или невозможность, неправильность, неадекватность суждений, бредовая оценка происходящего. Бредовые идеи — несистематизированные, даже отрывочные.

Восьмой признак помрачения, выключения сознания — возбуждение или ступор, гипоактивность или непродуктивная гиперактивность, извращение волевой, планомерной, целенаправленной деятельности, нарушение способности понимания, предвидения, прогнозирования результатов действий и своих собственных, и других людей. Характерна непредсказуемость, неожиданность, непонятность для окружающих перехода от одной формы поведения к другой.

Девятый признак — различные нарушения эмоциональности: внешне не мотивированные или почти не мотивированные депрессия, тревога, страх, раздражительность, гневливость либо эйфория, апатия, особенно аффект недоумения, растерянность. Раздражительность, испуг могут быть связаны с гиперестезией, с другой патологией ощущений и восприятий.

Десятый признак — затрудненное запоминание (и припоминание, репродукция) происходящего в окружении больного, — в период помрачения, снижения ясности сознания, — событий, субъективных явлений, в том числе болезненных (этот признак в более полной мере раскрывается после прояснения сознания). В результате определяется амнезия — с большим постоянством

конградная (из памяти выпадают события периода времени, соответствующего расстройству сознания). Одновременно может быть и ретроградная амнезия (распространяется на отрезок времени, предшествующий началу помрачения сознания), и антероградная амнезия (захватывает период времени непосредственно после нарушения сознания). Все же обычно память на отдаленные события относительно сохранна (если по прояснению сознания нет деменции или амнестического синдрома). Амнезия может быть полной или частичной в зависимости от тяжести, формы патологии сознания. Пример: студентка третьего курса медицинского вуза, отличница, тщательно готовится к экзамену по топографической анатомии. Накануне экзамена случается, после большого перерыва, генерализованный эпилептический припадок. После этого не помнит время припадка и короткий послеприпадочный период, когда было оглушение (конградная амнезия). Но в памяти в значительной мере стирается и заученный перед этим, в течение нескольких дней, экзаменационный материал (частичная ретроградная амнезия). Нередко больные полнее вспоминают разыгрывавшиеся в воображении болезненные переживания, чем реальные события. Если воспроизводятся, всплывают в памяти те или иные подробности из происшедшего, то не всегда воспоминания носят последовательный и ясный характер, при этом в рассказах пациентов реальное и воображенное путаются, смешиваются. Амнезия может иметь отставленный характер — ретардированная амнезия (сразу по выходе из тяжелого состояния события этого периода воспроизводятся, а затем, через несколько часов-дней, пережитое покрывается амнезией).

Необходимо подчеркнуть: каждый из перечисленных десяти признаков не имеет специфического диагностического значения. Специфической является лишь вся по-своему взаимосвязанная совокупность признаков, которые крайне многообразны, вариабельны и при разных формах патологии обнаруживаются по-разному. Только разносторонняя оценка состояния больных в динамике (долгосрочной и краткосрочной, даже в течение нескольких часов) позволяет понять, дифференцировать то многообразие и взаимосменяемость различных ступеней и видов рассматриваемой патологии, с которой приходится встречаться в клинике.

5.3. Две истории болезни

Приведем, далее, два не совсем обычных наблюдения, в которых острый симптоматический психоз с помрачением сознания (кома, оглушение, онейроид, спутанность) развертывается вместе с грубоорганической психопатологической симптоматикой: в первом случае (сосудистая катастрофа) — на фоне Корсаковского амнестического синдрома; во втором случае (тяжелая пневмония, экссудативный плеврит) — на фоне выявленной при экзогении гидроцефалии,

аномалии бокового желудочка мозга (синдром Денди-Уокера), с выходом в деменцию.

Наблюдение 5.1.

Больной 1926 года рождения. Наследственность не отягощенная. Образование — юридический факультет университета (1951 г.), отличался хорошими способностями. Быстро продвигался по службе, последние годы возглавлял крупный управленческий отдел. Работал всегда много, напряженно (вплоть до последнего времени), ответственно, везде характеризовался положительно. До момента поступления в неврологическое отделение (14 августа 1989 г.) регулярно был на работе, никаких странностей в поведении сотрудники не замечали. Женат, взрослая дочь. В семье отношения благополучные.

По характеру самолюбивый, ранимый, вспыльчивый. Обладал большим запасом знаний, широким кругозором; много читал, собирал литературу, посвященную эволюции жизни на земле. Алкоголь употреблял умеренно.

В детстве перенес малярию с высокой температурой тела (до 41°C), лечился хинидином — «бредил», «преследовал один образ: что-то расширяется как в сюрреалистических картинах». В детстве также падал с лошади, терял сознание, не лечился. В анамнезе еще частые ОРВИ, цистит, аппендэктомия, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (с 1971 г.). В 1970 г. вслед за психоэмоциональным напряжением наблюдался непродолжительный эпизод нарушения зрения (темнота, мелькание искр), в 1971 г. — при тех же обстоятельствах короткий эпизод слабости в левой ноге.

С начала августа 1989 г., на фоне напряжённой нервной работы, появились общая слабость, ощущение тяжести в голове, затем головные боли, чувство дурноты, казалось, что вот-вот может потерять сознание. В таком состоянии побывал в служебной командировке в Москве (с 10 по 11 августа 1989 г.). На обратном пути в поезде была многократная рвота. 12–13 августа 1989 г. находился на даче, но что там делал при разговоре с врачом 14 августа вспомнить не мог. 14 августа сам пришёл в больницу. Помещен в неврологическое отделение. При поступлении жаловался на головные боли затылочной и лобной локализации, слабость в ногах, ноющие боли по задней поверхности бедер и вдоль позвоночника, тошноту, провалы в памяти. Состояние тяжелое. Полностью ориентирован. Мечется, стонет от головной боли, хватается руками за голову. Резко выражены менингеальные симптомы. Легкая анизокория, реакция на свет и конвергенцию сохранены, парез взора вверх и кнаружи, парез конвергенции. Резкая болезненность в движениях глазных яблок. Сглажена левая носогубная складка, кончик языка при высовывании отклоняется влево. Положительный хоботковый рефлекс. Общая гиперестезия,

светобоязнь. Повышение сухожильных и периостальных рефлексов на левой руке, отсутствие брюшных рефлексов. АД 110/70 мм. рт. ст., пульс 60 в минуту, ритмичный. Глазное дно: ангиосклероз сетчатки.

14 августа люмбальная пункция лёжа. Ликвор интенсивно окрашен кровью. Давление 260 мм. вод. ст. Анализ: белок 0,165 г/л, цитоз 4×10^6 г/л, глюкоза 4,2 ммоль/л. Общие анализы мочи и крови без отклонений. Глюкоза 4,8 ммоль/л, ПТИ 108 %, гематокрит 0,50; свертываемость крови 5 мин. 30 сек. ЭХО-ЭЭГ: смещение М-эхо в средних отделах справа налево на 3 мм. При лабораторном исследовании определяются миокардиодистрофия, дистрофические изменения поджелудочной железы. RW в крови и ликворе отрицательные. Устанавливается диагноз: спонтанное субарахноидальное кровоизлияние, возможно, вследствие разрыва аневризмы мозгового сосуда. 16 августа усиливаются головные боли. Нарастают менингеальные явления, брадикардия (46 ударов в мин.). Раздражителен, гневлив, беспокоен, опасается инъекций.

18 августа под наркозом произведена каротидная ангиография. Данных за аневризму не получено. Обнаруживаются признаки атеросклеротического поражения артерий. Далее сохраняется менингеальный синдром, появляется лёгкий парез левой руки (возможно, результат спазма сосудов головного мозга, возникшего во время ангиографии). Компьютерная томография 7 сентября: выраженная гидроцефалия, выраженные явления атеросклероза, нарушение мозгового кровообращения в средней мозговой артерии в правой теменной доле по ишемическому типу. 13 сентября — повторная люмбальная пункция лёжа. Жидкость прозрачная, бесцветная. Давление 120 мм. вод. ст. Белок 0,165 ‰, цитоз 20, реакция Панди отрицательная, Нонне-Апельта слабopоложительная, глюкоза 3,5 ммоль/л. Неврологический статус 24 сентября: ригидность затылочных мышц. Симптом Кернига слабopоложительный. Парез конвергенции. Слегка сглажена левая носогубная складка. Положительный хоботковый рефлекс. Левосторонний гемипарез (сухожильные рефлексы слева резко снижены). Диагноз: атеросклероз сосудов головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние и ишемический инсульт в правом полушарии головного мозга от 11 августа 1989 г. Проводится соответствующее лечение.

С вечера от 14 сентября — психомоторное возбуждение. После инъекции реланиума ночь спал, спал также и после завтрака. Далее расторможен. Жену узнает. Понимает, что перед ним врачи. Не обращая внимания на собеседников, много возбуждённо бессвязно негромко говорит — то с пафосом, то со слезами умиления. Считает, что находится в медицинском институте; называет адрес, но не правдоподобный. На работе он был якобы около года назад, последние годы путешествовал на подводной лодке по Тихому океану.

Утверждает, что получил ценную информацию из центра земли и скоро передаст ее компетентным сотрудникам, которые приходят к нему; врачам эту информацию сообщить не может, так как его могут убить за разглашение сведений. Вдруг неожиданно начинает говорить непонятное о «проблеме древних кур». К концу беседы выглядит крайне утомленным, нарастает речевая бессвязность. Далее ежедневно вводится реланиум. Много спит. Спокойнее. Спутанность остается. С вечера 24 сентября снова нарастает возбуждение, в страхе забирается на подоконник, осматривает запоры, ищет в отделении гранаты, при этом заявляет, что взорвет больницу. Враждебен к персоналу, заявляет, что врача следует убить. Он убежит из отделения, так как эта больница хуже тюрьмы, его отравили ядом древних птиц. Сопrotивляется инъекциям, становится злобным. Кричит, размахивает термометром. Наносит удар медсестре ногой в живот.

25 сентября переводится в психиатрический стационар. При поступлении контакту не доступен. Аффективно напряжен, злобен, сопротивляется осмотру. На месте не удерживается. В высказываниях — идеи отравления. На следующий день в месте, окружающих лицах ориентирован. Правильно называет текущий год, месяц, число не воспроизводит. В контакт вступает крайне неохотно, помещение в психобольницу называет «провокацией»: «больным я никогда не был, но участвовал в медицинских экспериментах, которые повредили здоровью». Аффективно напряжен, недоверчив, подозрителен, временами злобен или слезлив. Речь непоследовательная, высказывания отрывочные, теряет нить разговора, легко астенизируется. Путается в воспроизведении текущих событий. Не помнит, как зовут давно знакомого врача. Сообщает достаточно полный анамнез жизни. Но последний год жизни то совсем не воспроизводит, то воспроизводит частично: головные боли никогда не беспокоят, двоение в глазах было в молодости; он нигде до поступления в психобольницу не лечился и не обследовался («память великолепная, но иногда не могу вспомнить очевидные вещи»). Затем утверждает: он находился в неврологическом отделении, там его хотели уничтожить, сопротивлялся инъекциям, ударил медсестру (заподозрил их в подлости и в отравлении, хотел убивать всех мыслью, взорвать больницу).

На другой день сообщает, что год назад (затем говорит, что 2 года назад) он находился в отпуске на родине, посещал лесхоз. Во время прогулки в лесу «сконцентрировал свою волю» и переселился в третичный период: «произошло заражение другой эпохой». Видел необычную природу: болота, папоротники, гигантских насекомых, людей необычного вида. «Изучал» этот период в течение нескольких дней, случайно натолкнулся на древних кур, заразился от них орнитозом. В желудке стали расти камни; испытывал

страшные муки, когда камни выходили естественным путём. Это заболевание, по мнению больного, стало причиной госпитализации в больницу (имеет в виду предшествующую госпитализацию в неврологическое отделение).

Уверяет: он «отравлен третичным периодом», в котором ему удалось побывать. Он не может доказать свое пребывание в третичном периоде, так как «захваченная птица улетела». Обвиняет жену в том, что та выкинула из его карманов «доказательства». Предрекает близкую катастрофу: «Земля погибнет, взорвется от повышающейся сейсмической активности». Заявляет: он обладает способностью мыслями убивать других, читать мысли других людей. Далее походка шаткая, почти все время проводит в постели, много спит. Вял, астенизирован. При расспросе рассказывает изложенные выше переживания, относя их к прошлому, описывает флору, фауну «третичного периода». Добавляет: около года назад ездил в Индонезию — «тоже из-за кур». Утверждает: его травят таблетками и инъекциями, «нужно уничтожить больницу и врачей». 28 сентября днем при попытке встать головокружение, бледность кожных покровов, обморок, АД 90/60 мм. рт. ст. (утром того же дня АД 140/90 мм. рт. ст., в предшествующие дни — 130/80–125/80); пульс — 96 ударов в минуту, ритмичный. После этого крайне астенизирован, заторможен. Речь тихая, невнятная (сухость во рту). Жалуется на слабость, разбитость: «будто всю ночь вагоны разгружал». Сниженное настроение: «дайте умереть». Сразу после обморока неточно ориентируется в месте (находится якобы в неврологическом отделении), год называет 1969, число, месяц не знает. На следующий день АД 120/65, пульс — 76 ударов в минуту. По-прежнему вял, заторможен, угнетен. Правильно ориентируется. От приема лекарств не отказывается. Ест самостоятельно. Бредовые идеи не выявляются. Пережитое вспоминать отказывается. С персоналом миролюбив. Проведенное лечение: кавинтон с физиологическим раствором внутривенно, церебролизин внутривенно, ноотропил внутримышечно, коринфар внутрь, лепонекс внутрь (200 мг в день).

20 сентября 1989 г. для дальнейшего лечения переводится в неврологическое отделение. Здесь спокоен, прежняя продуктивная психопатологическая симптоматика не определяется. Обнаруживается Корсаковский амнестический синдром. Подолгу несколько раз лечится в неврологическом отделении, периодически осматривается психиатром, получает нейротропные и сосудистые средства. Вначале в больнице содержится вместе с женой или дочерью. Резко снижена память на текущие события, события последних двух лет; псевдореминисценции, неточная ориентировка во времени. Вял, астенизирован. Через год состояние несколько улучшается, становится самостоятельнее, но остаются трудности воспроизведения текущих событий,

событий последних лет, неточная ориентировка во времени. Держится неизменно с учетом ситуации. Понимает, что болен. Переживает, что не может работать (прослеживается в течение семи лет до конца жизни).

Диагноз: онейроид с элементами спутанности, амнестический синдром в связи с сосудистым заболеванием головного мозга.

Наблюдение 5.2.

Больной 1953 года рождения. Наследственность неотягощенная. Первый ребенок из четырех. Развивался нормально. С 7-и лет обучался в школе. Со средними показателями окончил 8 классов, профессионально-техническое училище, получил специальность сварщика. В 1972–1974 гг. — служба в армии на севере, отслужил нормально. По демобилизации до последнего времени работал сварщиком, на работе характеризуется положительно. Женат, двое детей школьного возраста, отношения в семье благополучные. В анамнезе — лишь легко протекавшие простудные болезни. Алкоголь употребляет до 2–3 раз в месяц, до 0,5 л водки на прием; опьянение без осложнений; зависимости нет. По характеру спокойный, уравновешенный, малообщительный, вяловатый.

С 12 августа по 13 сентября 1996 г. находился на лечении в терапевтическом отделении с диагнозом: правосторонняя среднедолевая пневмония, острое течение, тяжелая форма; экссудативный плеврит. Заболел остро 8 августа: подъем температуры, нарастающая общая слабость, далее боли в грудной клетке, кашель с гнойной мокротой. Проводилось лечение: пенициллин до 12 млн ЕД., гентамицин сульфат до 240 мг в сутки внутримышечно или внутривенно (вместе с 400 мл 5 % раствора глюкозы и 5 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты или с 400 мл физиологического раствора), цефотаксим внутрь до 2 г в сутки. В течение двух недель состояние остается тяжелым. Далее физическое состояние улучшается, но 30 августа изменяется поведение: возбужден, постоянно крутится в постели, путается в окружающей обстановке, месте, времени; при попытке вступить с больным в разговор на вопросы почти не отвечает, не всегда выполняет предложенные задания (при осмотре врачом). Неврологически: рефлексы с конечностей значительно оживлены, с расширенной зоной вызывания; брюшные рефлексы отсутствуют, подошвенные — снижены; в остальном — без особенностей (детально больного не во всем удастся обследовать — не удастся обследовать мышечный тонус, черепно-мозговую иннервацию). И далее: не опрятен мочой и калом. Обычно не разговаривает, лишь временами несколько оживляется — тогда может отвечать на простые вопросы, при этом головные боли отрицает. 2 сентября определяются менингеальные симптомы, положительный симптом Бабинского с обеих сторон. Проводится люмбальная

пункция: давление не проверяется, белок 264 мг/л, реакция Панди положительная (++), цитоз $2,0 \times 10^6$ э/л, жидкость бесцветная. С 3 сентября — кома, в тот же день переводится в реанимационное отделение, где находится до 6 сентября, получает антибиотики, дезинтоксикационную терапию, вазотропные препараты, церебролизин, ноотропы. С 6 сентября состояние улучшается, переводится в терапевтическое отделение, где остается заторможенным, молчаливым. Медленно, односложно отвечает на вопросы, не осмысляет ситуацию. Несколько раз непонятно зачем уходит из отделения, возвращается с женой, о случившемся не помнит. В беседе пассивен, сообразительность снижена. Удастся выяснить, что больной амнезировал весь период пребывания в реанимационном отделении, не полностью помнит события, дни, предшествующие этому и последующие. Сознание болезни отсутствует. Никаких планов на будущее, просьб не высказывает. Продуктивной психопатологической симптоматики не обнаруживает (больной осмотрен психиатром). 13 сентября 1996 г. выписывается из стационара.

По выписке лекарства не принимает. Остается заторможенным, вялым, безынициативным, не сразу понимает даже простые обращения, вопросы — приходится повторять по несколько раз. 15 сентября 1996 г. — ухудшение (вслед за употреблением пива): сидит неподвижно на одном месте, выглядит растерянным, пугливым; не ориентируется в месте, во времени. С 17 сентября 1996 г. — в психобольнице. При поступлении в первые дни выглядит заторможенным, вялым, беспомощным, держится неуверенно; безразличен к происходящему вокруг; не сразу понял предложение присесть на стул — пришлось повторять несколько раз. Вопросы тоже осмысляет не сразу, не всегда, обычно после повторений. Темп мышления замедлен, отвечает с задержкой, речь бедная, с трудом подбирает нужные слова. Быстро истощается. Себя называет правильно. Сведения о себе, своем прошлом дает скудные, отрывочные. Сообщает, что в настоящее время работает сварщиком. События последних дней не помнит. Текущую дату называет — «1976-ой год». Находится он якобы «на производстве», пришел сюда пешком (на самом деле доставлен машиной). Не узнает жену. Правильно называет цену на хлеб, алкоголь. Себя считает «абсолютно здоровым». Жалоб не предъявляет, сам ни о чем не спрашивает. Во время осмотра снимает халат, не расстегивая пуговиц, не может надеть его самостоятельно. В отделении при обращении обычно не понимает, что от него требуется. Все время лежит, ни с кем по собственной инициативе не вступает в контакт, отвечает не всегда, лишь с большой задержкой, скупо, односложно, тихим монотонным голосом. Много спит. Ест удовлетворительно. С 20 сентября постепенно становится несколько активнее. При настойчивом расспросе сообщает основные сведения из своей

жизни; узнает жену, далее появляется правильная ориентировка в окружающем. Меньше времени проводит в постели. Больным себя не считает. Большею частью безынициативен, лишь на свидании с женой просит о выписке. Апатичен. Выглядит загруженным. При патопсихологическом исследовании 25 сентября жалуется на забывчивость. В контакте вял, пассивен. Выражение лица однообразное. Голос бесцветный, тихий, на вопросы отвечает односложно. Самопонимание затруднено, отрицает любое неблагоприятие в своем самочувствии. Эмоциональные проявления бедные. Оценки суженные, односторонние. При выполнении заданий часто действует неорганизованно, с трудом планирует свою деятельность. В ответах проявляет неуверенность, теряется, может менять решения. Попытки внешней помощи нередко приводят к большей дезорганизации деятельности больного. К концу обследования заметно истощается, становится более вялым, медлительным, пассивным, но сам отрицает утомляемость. Показатели проб выявляют: замедление переключения внимания; ослабление текущего запоминания; при отсутствии грубого снижения в уровне обобщения неуверенность в ответах, нередко дезорганизация; по анализу самооценки — самопонимание затруднено, оценки, личностные характеристики суженные, односторонние; по рисуночным тестам — по графическим характеристикам признаки органического симптомокомплекса, трудности внутренней интеграции. Таким образом, на период обследования определяется: снижение общей психической активности; умеренное ослабление умственной работоспособности; снижение интеллектуально-мнестических функций, усиливающиеся трудности планирования своей деятельности, легкость дезорганизации; бедность эмоциональной сферы; личностная некритичность. 8 октября проводится дополнительное экспериментально-психологическое исследование (с нейропсихологической направленностью). Нарушений гнозиса, праксиса не выявляется; нормально воспринимает форму, величину, удаленность объектов. Речь не нарушена. Понимает собеседника, отвечает на вопросы. Отмечаются легкие изменения почерка. При напряжении — тенденция к распаду букв. При счете при переходе через десяток и росте напряжения появляются элементы акалькулии. В конструктивных пробах на фоне некоторого понижения концентрации внимания наблюдаются еще дополнительные колебания уровня концентрации внимания. В отдельные моменты обнаруживается хаотичность в действиях, дезорганизация деятельности, падение активности, инициативы. При предъявлении сюжетных картинок — некоторая поверхностность, элементы побочного опознания; центральный смысл выделяется не сразу. Вхождение в ситуацию неполное, отсроченное. Таким образом, на период обследования выявляются: при отсутствии нарушения гнозиса, праксиса — легкие элементы акалькулии; некоторые

изменения почерка. Легкие колебания концентрации внимания, сопровождающиеся падением активности, инициативы, трудностями планирования. В психобольнице проведено соматоневрологическое обследование. Соматически без отклонений. Пульс — в пределах нормы. Неврологически: при конвергенции не доводит глазные яблоки; сглаженность левой носогубной складки, язык отклоняется влево, положительный хоботковый рефлекс, гиперестезия в области голеней стоп. Реакция Вассермана в крови (на сифилис) отрицательная. Глазное дно, поля зрения — в норме. При рентгенографии черепа 23 сентября деструктивных изменений не обнаруживается, турецкое седло в норме. Компьютерная томография 24 сентября 1996 г.: на серии компьютерных томограмм получено изображение суб-и супратенториальных структур головного мозга. Исследование проводилось с контрастным усилением. Участков измененной плотности ткани мозга и патологического накопления контрастного препарата не выявлено. Срединные структуры не смещены. Передний рог правого бокового желудочка прослеживается не полностью, левый боковой желудочек умеренно расширен. Отмечается также расширение третьего, четвертого желудочков, симметричное расширение базальных цистерн, а также конвекситальных субарахноидальных пространств в обоих полушариях. Помимо этого, определяется локальное расширение ликворного пространства между полушариями мозжечка до 20x20x13 мм (большой цистерны заднечерепной ямки). Заключение: аномалия правого бокового желудочка (атрезия переднего рога?); асимметричная внутренняя гидроцефалия; наружная гидроцефалия. Синдром Денди-Уокера? ЭЭГ от 19 сентября — изменения по органическому типу с акцентом на передние отделы мозга, временами больше левого полушария; прослеживаются заинтересованность глубоких структур, судорожная готовность мозга.

Проведенное лечение: пирацетам (I, 2 г в сутки), калий оротат, фуросемид внутрь; экстракт алоэ, витамины В-1, В-6, С в инъекциях.

Состояние остается с конца сентября однообразным. 28 октября 1996 г. выписан для дальнейшего обследования и лечения у нейрохирургов. Признан инвалидом 2-ой группы.

Диагноз: прогрессирующее органическое заболевание головного мозга (синдром Денди-Уокера?) с психическими расстройствами. Экзогенно спровоцированное (тяжелая пневмония, экссудативный плеврит) состояние помраченного сознания (кома, оглушение, спутанность) с волнообразным течением на фоне психоорганических изменений.

В данном случае патология клинически проявляется сравнительно поздно для синдрома Денди-Уокера (в 43 года), вслед за тяжелым соматическим неблагополучием (пневмония, экссудативный плеврит). На первых порах, когда

возникает картина помрачения сознания, можно было бы думать только об экзогенном психозе. Однако с самого начала симптоматика имеет не типичный для обнаруженной у больного экзогенной природы характер: развивается, к примеру, не делирий, а оглушение со спутанностью, переходящее в кому. При выходе из комы обнаруживаются психоорганические изменения. На этом фоне снова наблюдается оглушенность, что связано, возможно, с нарушением питьевого режима (употребление пива). Выход из повторного эпизода помрачения сознания — снова в психоорганический, граничащий со слабоумием синдром: со снижением памяти, сообразительности, замедлением темпа психической деятельности, апатией, снижением инициативы, отсутствием сознания болезни.

Приведенные наблюдения, наверное, не вызывают сомнения в органической природе психопатологии, несмотря на то, что в одном случае выступает развернутый онейроид (это синдром общего помрачения сознания, который иногда обозначают как шизофренический делирий).

5.4. Резюме

Хотелось бы еще раз отметить, что острые симптоматические психозы в развернутом виде в современный период встречаются очень редко, обычно при наличии не только острых экзогенно-органических факторов, но — иной, подчас до того скрытой патологии (как в приведенных нами наблюдениях 5.1, 5.2). Но редуцированные, незавершенные формы острых экзогенных реакций (особенно при тяжелом соматоневрологическом неблагополучии) продолжают встречаться еще нередко.

При дифференциальной диагностике здесь также необходимо помнить о той не бесспорной форме патологии, которая в МКБ -10 обозначается как острые и транзиторные психотические расстройства (F23). Эти состояния включаются в большую группу — шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства. Таким образом, острые и транзиторные психотические расстройства рассматриваются как частный случай психозов шизофренического спектра. Сошлемся на монографию И. И. Сергеева и А. В. Петраковой «Транзиторные психозы шизофренического спектра» (2004). В работе приводятся данные: в большинстве случаев развитию транзиторных психозов непосредственно предшествуют экзогенные (в 65 %) и психические травмы (в 68,8 %). Характерна экзогенно-органическая окраска: выраженная приступообразность, близкая к пароксизмальности, зрительные иллюзии и галлюцинации, патология сознания.

ГЛАВА 6. ЗАТЯЖНЫЕ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ: ОРГАНИЧЕСКИЕ АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

6.1. Понятие, круг затяжных симптоматических психозов

Затяжные, или поздние (А. В. Снежневский, 1940), симптоматические психозы принято обозначать еще как эндоформные. Последнее наименование не совсем точное, так как ряд расстройств, рассматриваемых в группе затяжных симптоматических психозов, не соответствует пониманию эндоформных расстройств (в смысле клинического сходства с шизофренией и аффективным расстройством, этими признанными эндогенными психическими заболеваниями).

Х. Вик (1956, 1961) те состояния, которые здесь далее анализируются в качестве затяжных симптоматических психозов, обозначает как переходные синдромы, поскольку они занимают промежуточное положение между типичными реакциями экзогенного типа и стойкими, часто необратимыми психоорганическими изменениями. Переходные синдромы отличаются, по Вику, отсутствием общего помрачения сознания и обратимостью. Оба эти критерия относительны. На смену затяжному симптоматическому психозу могут прийти не только выздоровление, но и психоорганические изменения, и стойкое состояние психической слабости (астения). По мнению К. Фауста (1967), и при переходных синдромах часто отмечается трудно уловимое нарушение сознания. К. Фауст при этом подчеркивает: существующие представления о помрачении сознания слишком ограничены, чтобы понять всё многообразие и взаимосменяемость различных ступеней и видов этого расстройства.

К числу затяжных (протрагированных) экзогенных психозов в настоящее время относят (не без оговорок) три основных группы расстройств.

Первая группа (глава 6) — затяжные эндоформные аффективные (циклофреноподобные) психозы, характеризующиеся возникновением депрессивных, маниакальных, смешанных состояний. Это та патология, которая в МКБ-10 именуется как органические аффективные расстройства (такое обозначение применялось и ранее — Г. В. Хвиливицкий, 1959).

Вторая группа (глава 7) — клинические картины, ближе всего стоящие к непрерывной шизофрении. То есть речь идёт о шизофреноподобных психозах.

Третью группу мы обозначаем как переходные органические пойкилосиндромы (греч. *poikilos* — пестрый, разноцветный, сменяющийся, замысловатый). Пестрота проявляется уже в составе данной группы. Это и

органические периодические психозы (глава 9), и транзиторный конфабулёз, псевдопаралич, и транзиторный корсаковский амнестический синдром, и транзиторная глобальная амнезия, и так называемая биографическая амнезия (глава 10). Общее для всех названных форм — и органическая психопатология, и тенденция к транзиторному течению, и клинический полиморфизм. Так, при органических периодических психозах могут быть и аффективные расстройства (мания, депрессия), и кататония (ступор, возбуждение), и психосенсорные нарушения, и общее помрачение сознания. При других формах рассматриваемой патологии — черты сходства и с грубоорганическими картинами, и с теми состояниями, которые принято считать шизофреническими или шизоформными. Конфабулёз, например, напоминает парафрению, псевдопаралич — парафрению и конфабуляторную, и меланхолическую (отрицательную), и экспансивную, и особенно фантастическую. Не случайно К. Клейст (1908), описывая экспансивный конфабулез, относит его, в качестве особого «краевого психоза», к эндогенным психозам («краевой психоз» К. Клейста — это расстройство, промежуточное между шизофренией и маниакально-депрессивным психозом). Транзиторный корсаковский амнестический синдром, глобальная, биографическая амнезия — одно из проявлений психоорганического синдрома, а по течению и по месту в цепи патологических событий обладают признаками симптоматического психоза с очень трудно предсказуемым и неоднозначным исходом.

6.2. Особенности клиники органических аффективных расстройств

Нами (Л. К. Хохлов, В. В. Гаврилов, 1988, 1990) прослежено течение болезни всех выявленных психиатрической службой пациентов (506 человек), жителей одного из районов Ярославля, — в картине страдания при этом на том или ином этапе обнаруживались депрессивные состояния (1845 эпизодов). У одной половины пациентов — монополярное депрессивное течение, у другой половины — биполярное аффективное или полисиндромальное. Таким образом, у каждого третьего больного (34,3 %), наблюдаемого психиатрами, когда-либо определялись депрессии: при сосудистой патологии — в 48,8 %, при других экзогенных — в 22,8 % случаев. Распределение депрессивных состояний в зависимости от тяжести сосудистых заболеваний: легкая степень — 48,9 %, умеренная — 21,4 %, тяжелая — 29,7 %; других экзогений: соответственно 71,1–11,1–17,8 %. Отмечается некоторая нозологическая предпочтительность возникновения разных клинических форм депрессивного синдрома. Для сосудистых страданий это астеническая (33,6 %), тревожная (15,3 %) депрессия,

депрессивно-параноидный синдром (23,1 %), для других экзогений — тоже астеническая депрессия (57,2 %).

Депрессия — очень частая патология у больных общемедицинской сети: если использовать клинические критерии депрессии, то соответствующий показатель составляет в среднем 20 % (А. Б. Смулевич, Э. Б. Дубницкая, 2011).

По своим проявлениям и динамике органические аффективные нарушения напоминают аффективные расстройства и шизоаффективный психоз. Периодически, после разной продолжительности относительного благополучия, возникают депрессивные или маниакальные картины различной деятельности. В одних случаях повторяются только однотипные аффективные приступы — депрессия (рекуррентный монополярный депрессивный тип развертывания симптоматики) или мания (рекуррентный маниакальный тип). В других имеет место чередование противоположных фаз (биполярный, циркулярный тип динамики). Может наблюдаться, на каком-то более или менее продолжительном этапе болезни, фазно-непрерывное континуальное развитие страдания (одна фаза непосредственно многократно переходит в противоположную), сдвоенные, строенные и т. п. приступы. В ряде случаев депрессии, мании носят непсихотический характер. Тогда возникает необходимость дифференциации таких состояний с хроническим аффективным расстройством — циклотимией или дистимией. И депрессия, и мания при органическом аффективном расстройстве формируется на фоне временами углубляющейся астении, а в дальнейшем (при неблагоприятном развитии патологического процесса) — и на фоне психоорганических проявлений. И это сказывается на особенностях аффективных приступов.

Депрессия протекает обычно по типу астенической, слезливой, адинамической. Тоскливое настроение сочетается с явлениями психической слабости. Больные слезливы, слабодушны, беспомощны. Депрессивный аффект выраженной во вторую половину дня, когда нарастает утомление, а также нередко сразу после пробуждения (больные плохо спят и утром встают обессиленными, измученными, с головными болями). В депрессивных высказываниях больных находят отражение состояния физического здоровья, переживание болезни, ситуационные факторы. В других случаях преобладает ажитация, тревога: больные не находят себе места, испытывают страх, мучительные предчувствия, сомнения за будущее, ожидают всевозможных несчастий; готовы бесконечно высказывать одни и те же тревожащие их мысли (тревожная вербигерация). Тоска, тревога, страхи усиливаются при ухудшении физического самочувствия, при незначительных переменах окружающей обстановки (нарушение психической адаптации). При невротического уровня депрессии — часто навязчивые мысли, воспоминания депрессивного содержания с мрачной оценкой

жизненных перспектив, прогноза болезни. В тяжелых случаях отмечаются сверхценные и бредовые идеи самообвинения, ипохондрического содержания. Нередка суицидальная настроенность.

В общем, органические депрессии от эндогенных рекуррентных депрессий отличаются «относительной простотой» (В. В. Калинин, С. В. Корень, 2004). По А. Б. Смулевичу, Э. Б. Дубницкой (2011), соматогенные депрессии имеют непосредственную связь в своем возникновении с тяжелой патологией внутренних органов, а также органическим церебральным поражением, химиотерапией, лучевой терапией, полостными операциями. Выраженность тревожно-дисфорического настроения, апатии, плаксивости коррелирует с тяжестью соматического неблагополучия. При ухудшении соматического состояния наступает генерализация астенических проявлений. Другая составляющая соматогенной астении — когнитивные нарушения.

Маниакальное состояние характеризуется обычно сочетанием и повышенного настроения без чувства счастья, и аспонтанности, вялости, слабости. Больные выглядят довольными, беззаботными и в то же время незаметными. «Расцвет личности», характерный для мании в структуре аффективного расстройства, здесь не наступает. Ускорения мышления большей частью нет. Определяется повышенная истощаемость психических процессов (непродуктивная мания). Сверхценные или бредовые идеи переоценки собственной личности маломасштабны, выявляются, как правило, лишь при активном распресе. Возможна расторможенность влечений.

Описанные картины, при обострении болезни, могут получать более сложный, тяжелый характер. Так, депрессия переходит в депрессивно-параноидный синдром, меланхолическую (отрицательную) парафрению, псевдопаралич с депрессивным содержанием; мания — в маниакально-бредовое состояние, экспансивную парафрению, экспансивный вариант псевдопаралича. Возможно появление эпизодов общего помрачения сознания (делирий, спутанность). При неблагоприятном течении болезни все более грубыми становятся психоорганические изменения. То есть циклофреноподобный психоз может приобрести черты органического периодического психоза (см. наблюдение 6.2). По наблюдениям О. В. Матвиевского (2004), у больных с аффективно-бредовыми состояниями в рамках органического заболевания головного мозга, одновременно с продуктивной симптоматикой, обнаруживаются когнитивные, интеллектуально-мнестические нарушения (конкретизация, обстоятельность, ригидность мышления и другие).

Назовем далее критерии органического аффективного расстройства (F06.3) по МКБ-10.

А. Определяются общие критерии F06 «Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга» — то есть критерии Курта Шнайдера.

Б. Состояние должно соответствовать критериям одного из аффективных расстройств F30- F32.

Диагноз органического аффективного расстройства по МКБ-10 можно уточнить по пятому знаку:

F06.30 Органическое маниакальное состояние;

F06.31 Органическое биполярное расстройство;

F06.32 Органическое депрессивное расстройство;

F06.33 Органическое смешанное аффективное расстройство.

6.3. Клинические иллюстрации

Приведем два наблюдения: больные прослежены длительно, а аффективная патология у них является лишь одним из этапов в течении заболевания.

Наблюдение 6.1.

Больной 1938 года рождения. Наследственность: отец умер в 64-летнем возрасте от инфаркта миокарда, мать 86-и лет от сахарного диабета.

Развитие без особенностей. С отличными показателями окончил среднюю школу, инженерно-строительный институт. Быстро продвигается по службе, в продолжение 21 года работает управляющим крупным строительным трестом, далее — с 1987 г. — переходит на меньшую по объему работу (начальником отдела треста; главным специалистом предприятия по производству железобетона — до последнего времени). На работе всюду оценивается положительно. По характеру неоткровенный, ранимый, все принимает близко к сердцу, в работе добросовестный, очень обязательный, ответственный, пунктуальный. Алкоголь употребляет редко и помалу. Женат, имеет взрослого сына, в семье отношения благополучные. Перенесенные болезни: ангина (последний раз весной 1986 г.), грипп (нечасто); в 1967 г. оперирован по поводу фибромы левой грудной железы, в 1968 г. — аппендэктомия; в 1974 г. — перелом предплечья.

На протяжении длительного времени напряженно работает, частые волнения, переживания. С 1978 г. (после стрессов, связанных со службой) периодически беспокоят сжимающие боли в области сердца, головные боли, повышенная утомляемость, укорачивается сон (раннее пробуждение). В этот период регистрируется повышение АД до 180/110, терапевты диагностируют гипертоническую болезнь; больной начинает принимать гипотензивные

средства (в амбулаторных условиях). «Рабочее» артериальное давление — 150/90.

Весной 1986 г. переносит лакунарную ангину, рожистое воспаление лица с высокой температурой тела. И появляется почти постоянное чувство слабости, разбитости. Летом, вопреки планам, не отдыхает. И в начале октября 1986 г. снова появляются головные боли, боли в области сердца, нарушается сон, резко падает работоспособность, АД в это время 160/110–150/90–140/100. Продолжает работать, гипотензивные средства принимает нерегулярно. С начала ноября — ухудшение: долго не может заснуть (навязчивые мысли депрессивного содержания), рано пробуждается (спит не более 1–2 часов); днем вялость, разбитость, заторможенность. Может подолгу молча сидеть в неподвижной позе, в том числе на работе, в присутствии вызванного им подчиненного. В то же время становится раздражительным. Выглядит угнетенным, печальным, внешне безучастным. Ухудшается аппетит, худеет, появляются запоры, временами рвота. Заявляет жене, что у него, наверно, рак желудка, он скоро умрет; спрашивает, как можно поскорее умереть, зачем-то покупает веревку; готовит деньги на похороны. С 12 декабря 1986 г. лечится в терапевтическом отделении. АД при поступлении 150/100. Терапевтом диагностируется гипертоническая болезнь II стадии; ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения I функционального класса, синусовая тахикардия (до 96–100 ударов в минуту). При фиброгастродуоденоскопии патология слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки не выявляется. Неврологически оживление сухожильных рефлексов на руках, в остальном без особенностей. Заключение окулиста: гипертоническая ангиопатия сетчатки, миопический астигматизм. В отделении первое время спит по-прежнему мало. И перед засыпанием, и при пробуждении назойливо, по описаниям больного, думается о работе, о том, что не справляется с обязанностями. По пробуждении чувствует себя вялым, разбитым, настроение тревожное, тоскливое, на сердце тяжесть; по утрам бывает рвота. Это наводит на мысль, что он болен раком и скоро должен умереть. Много лежит. Ничем не занимается (по словам больного, для этого нет сил); необщителен. Постоянно выглядит вялым, несколько заторможенным, тосклив, тревожен, темп мышления несколько замедлен. Описывает резкую астению, грустное, печальное настроение, которое, по словам больного, особенно тяжелым бывает рано утром при пробуждении, когда отмечается резкая слабость; днем настроение улучшается (в этот период несколько уменьшается и слабость); к вечеру, вместе с нарастанием астении, когда остается один, тоска, тревога становятся особенно сильными. Подчеркивает, что когда побольше поспит, повышается и активность, и

настроение. В контакт вступает охотно (в том числе и с психиатром, с которым встречается впервые). Обеспокоен своим состоянием, ищет помощи, сочувствия. Критически оценивает свои опасения в отношении рака, того, что он не справляется с работой; внимательно выслушивает на этот счет мнение врачей. Понимает, что болен, что надо лечиться. В то же время спрашивает о выписке: считает для себя неудобным находиться в больнице в столь ответственный для учреждения, которое возглавляет, момент (конец года, когда нужно завершить строительство ряда важных объектов). Суицидальные мысли отрицает. Получает валокордин, обзидан, теоникол, поливитамины, настойки пустырника, боярышника, ноотропил (по 0,4 г — 2 раза в день), хлорпротиксен 15 мг, феназепам 0,5 мг на ночь, пиразидол (по 150 мг в сутки); вечером внутримышечно 2 мг 0,5 % раствора реланиума; небольшие (терапевтические) дозы инсулина вместе с вливанием глюкозы. Через 2–3 дня после поступления снижается АД до 130/80–110/70; урежается пульс (до 84); исчезает рвота, запоры. Хорошо с аппетитом ест. Повышается настроение, активность, становится более разговорчивым. Начинает читать газеты. Днем несколько суетлив, часто звонит на работу. Отмечает, что мысли «стали живее», стал быстрее двигаться. Состояние, однако, остается неустойчивым, зависит от того, как поспит: иногда и в это время рано пробуждается (в 4 часа утра), бывает поверхностный сон, после таких ночей снова ухудшается и активность, и настроение: беспокоят тревожные мысли о работе, «тревожно на душе», утром физическая слабость, неуверенность в движениях. С 18 по 20 декабря 1986 г. внешних проявлений депрессии не определяется, хотя, по описаниям больного, и сон, и настроение, и работоспособность все еще нестабильные. Читает все больше, и газеты, и художественную литературу, трудностей в сосредоточении внимания не испытывает. В беседе с врачами может шутить, активно направлять ее тематику; прежней фиксации на болезненных переживаниях нет. Основной жалобой остается неустойчивый сон (ночью обычно спит 5,5–6 часов, днем около часа). Все активнее занимается служебными делами, но отмечает утомляемость при усилении умственной нагрузки. В этих условиях в течение недели (с 2 января 1987 г.) снова отмечается повышение АД до 150/100; жалуется на сердцебиение (пульс до 120 ударов в минуту); психическое состояние при этом не ухудшается, несмотря на отмену антидепрессантов. Сон до конца пребывания в стационаре продолжает быть неустойчивым (неглубокий, частые пробуждения). При выписке активен и в отделении, и в беседе с врачами; синтонен. Настроение ровное, спокойное. Критически оценивает пережитое. Строит реальные планы на будущее, оптимистически его оценивает. 20 января 1987 г. выписывается на работу. При выписке психотропные средства (хлорпротиксен) принимает

недолго, чувствует себя удовлетворительно. Лишь иногда нарушается сон, что легко устраняется приемом транквилизаторов.

С середины октября 1987 г. снова ухудшается соматическое состояние, повышается АД. И опять начинает испытывать повышенную утомляемость, вялость, постепенно ухудшается сон, настроение. 15 ноября 1989 г. — почечная колика; это вызывает панику у больного, несмотря на то, что боли быстро снимаются после приема спазмолитиков. С 15 ноября 1987 г. снова в соматическом стационаре с диагнозом: правосторонняя почечная колика, гипертоническая болезнь II стадии — ухудшение (АД при поступлении 210/110). Предъявляет те же жалобы, что и во время предшествующего пребывания в больнице. Кроме того, беспокоят шум, ощущение тяжести в голове, боли в пояснице. Снова определяется астено-депрессивное состояние, но менее глубокое, чем в первый раз (больной с самого начала пребывания в стационаре активно работает со служебными документами). Но начинают проявляться обстоятельность в суждениях, трудная переключаемость. Через месяц, 17 декабря 1987 г., после лечения соматотропными и психотропными средствами, выписывается в хорошем состоянии.

Новое ухудшение состояния — в январе-феврале 1988 г. Опять лечится в стационаре с диагнозом: гипертоническая болезнь IIБ стадии (АД при поступлении — 250/140). Ишемическая болезнь сердца с редкими приступами стенокардии, почечная колика, хронический атрофически-гиперпластический (по данным фиброгастродуоденоскопии) гастрит. В этот период — астения; депрессии нет.

Далее состояние удовлетворительное, хотя АД остается неустойчивым: временами 180/110–170/90–160/110–220/150. Периодически обращается к терапевту, осенью 1991 г., 1992 г., 1993 г. находится в стационаре, получает гипотензивные, сердечные средства. Обычно жалуется на боли в сердце, головные боли, головокружение, повышенную утомляемость. 23 февраля 1994 г. избит в подъезде своего дома, теряет на несколько минут сознание, кровотечение из носа. С 24 февраля по 10 марта 1994 г. — в соматическом стационаре с диагнозом: сотрясение головного мозга, ушибы и гематомы лица и волосистой части головы; отслоение сетчатки левого глаза; гипертоническая болезнь II стадии (АД — 160/100), ИБС, стенокардия напряжения, склероз аорты. Жалуется на головные боли, головокружения. Неврологически: нистагм при взгляде вправо. Глазное дно: артерии узкие, склерозированные (эти изменения определяются уже с марта 1991 г.). В этот период — неглубокая астения, депрессии нет. Далее состояние такое же, как после предшествующего пребывания в стационаре. АД периодически 185/110–200/110. В апреле 1995 г. лечится в терапевтическом отделении.

Очередной раз астено-депрессивное состояние наблюдается весной (февраль-апрель) 1995 г. и летом-осенью 1995 г. Психическому неблагополучию и здесь предшествует ухудшение соматического состояния (поднимается АД 200/110–190/100).

7 января 1996 г. снова подвергается при подходе к дому нападению, был избит, на короткое время терял сознание, далее беспокоят рвота (первый день), тошнота, головокружение, слабость. С 9 января по 26 января 1996 г. лечится в нейрохирургическом отделении, где отмечается астения, вегетативная неустойчивость. Краниограмма без патологии. Компьютерная томография — смешанная, умеренно выраженная гидроцефалия. Диагноз: повторная закрытая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга легкой степени тяжести. В феврале 1996 г. в неврологическом статусе обнаруживается: ослабление акта конвергенции глазных яблок, асимметрия носогубных складок, симптомы орального автоматизма (положительный хоботковый рефлекс, рефлекс Маринеско); нарастает обстоятельность мышления, больной предъявляет жалобы на плохое настроение, снижение памяти, сообразительности. 29 апреля 1996 г., когда депрессия и астения сглаживаются, когда снижается доза лекарств, проводится психологическое обследование. В это время больной жалуется на забывчивость в периоды обострений болезни, утомляемость. Контакт сохраненный, активный, несмотря на подавленное настроение, которое больной связывает с переменами в его деловой, профессиональной жизни, социальном статусе, со снижением социальной значимости. При разговоре об этом — слезы. Речь обстоятельная, с трудностями переключения на новую тему. К концу длинных высказываний нарушается их последовательность, появляются затруднения в выделении главного, замедляются темп речи и растягиваются отдельные слова. Отношение к обследованию положительное, старательное. Инструкции понимает, иногда их уточняет. Темп деятельности замедлен — в начале работы нерезко, к концу выражено. Способ действия обстоятельный. Забывчив к текущим впечатлениям действия умеренно, к концу длинных заданий выражено. Это подтверждается при направленных мнестических пробах; на первых порах снижение результативности умеренное, к концу — близко к выраженному. Во время проверки своих действий вначале отмечается небольшая поверхностность и сужение поля, далее определяются рассеивание ошибок по всему объекту (особенно недоучет тыльной части объекта), элементы хаотичности, дефицит активности. И это несмотря на стремление больного к точности и попытки преодолеть неудачи. На основе этого отмечается легкая недостаточность в объеме, активности, концентрации внимания в начале работы, к концу — более чем умеренная. Конструктивное

мышление сохранено. К концу обследования растягивается время построения фигур, появляется потребность в помощи извне. Помощь использует хорошо, но при нарастании утомления восприимчивость к помощи падает, повторяются прежние ошибки, дополнительно понижается настроение. В это время (апрель-май 1996 г.) больной лечится и обследуется в терапевтическом и неврологическом отделении. АД — 190/100. При ЭЭГ-исследовании патологической активности не выявлено. Данные реоэнцефалографии: ангиоспастический тип РЭГ с нерезким снижением кровотока в сосудах каротидной системы справа, в сосудах вертебро-базиллярной системы слева; улучшение кровотока — при динамических пробах; нерезкое затруднение венозного оттока. Диагноз: энцефалопатия, обусловленная гипертонической болезнью 2-ой стадии и повторными черепно-мозговыми травмами; ИБС, стенокардия напряжения; тревожно-депрессивный синдром на фоне астено-органических изменений.

По выписке продолжает работать, но отмечается резкое снижение активности, работоспособности. На работе может подолгу сидеть с простыми документами, не понимая их. Не справляется с заданиями, которые раньше затруднений не вызывали. Начинает резко падать острота зрения. С конца августа 1996 г. — явные признаки депрессии: тосклив, заторможен, молчалив; выявляются суицидальные мысли; мало спит, плохо ест, худеет, высказывает опасения, что у него рак, он потеряет зрение, что семью ждет нищета. Обвиняет себя в том, что он «плохой, неблагонадежный человек», считает, что окружающие об этом намекают ему. С 6 сентября по 3 октября 1996 г. — в неврологическом отделении. АД — 160/100. 4–11 октября 1996 г. — в глазном отделении с диагнозом: гипертоническая ангиопатия обоих глаз. Острота зрения справа 0,03–0,04, с коррекцией 5 диоптрий 0,5–0,6; острота зрения слева 0,04, с коррекцией 5 диоптрий 0,6–0,7. На глазном дне: диски зрительного нерва бледноваты, контуры ровные, артерии сужены, склерозированы, вены расширены; атрофические участки и мелкие геморрагии, салюс II, III, IV. С 13 октября 1996 г. лечится снова в неврологическом отделении. Наряду с гипотензивными, вазотропными препаратами, получает амитриптилин, реланиум внутримышечно, с конца октября начинается улучшение настроения. С 4 по 5 ноября несколько повышается АД до 140/90 (до этого 120/80). Меньше спит, хорошо ест, становится подвижным (хотя по-прежнему отмечает, что более комфортно чувствует себя лежа в постели), общительным, разговорчивым (при несколько замедленном темпе мышления). Несколько неряшлив. Часто улыбается. В беседе держится с учетом ситуации. Говорит о «подъеме настроения». В то же время жалуется, что к вечеру становится вялым, что у него «не вся голова работает». Когда читает газеты,

начинает одновременно думать о работе — «есть неуверенность»; теперь, однако, не считает все бесперспективным: «у других еще хуже». Жалуется на шум в голове. С 11 ноября 1996 г. у больного, на фоне традиционного соматотропного лечения, приема ряда психотропных препаратов (азалептин 25 мг на ночь, соннапакс 30 мг, амитриптилин 75 мг, седуксен 30 мг в день внутрь), нарастают бессонница, суетливость, непоседливость, беспечность; бестактен в обращении с женой, соседями по палате, медперсоналом; появляется полураздетым в фойе больницы, неряшлив в одежде, в приеме пищи; временами раздражителен. Среди ночи с 15 на 16 ноября пробудился и стал собирать вещи, посуду, говорил, что будет ремонт, все должны уехать. Днем 16 ноября об этом эпизоде не помнил. АД — 150/90–150/100, далее 220/150 (25 ноября). Обнаруживаются явления правостороннего гемисиндрома: резкое повышение сухожильных рефлексов, положительный синдром Бабинского. Походка шаткая, речь смазанная (особенно в конце беседы). Неряшлив. Растерян. Постоянно в движении: непонятно зачем входит, выходит из палаты, спускается вниз в вестибюль, пытается раздетым выйти на улицу (заявляет: если не отпустят, уйдет через окно), что-то бормоча бесцеремонно заходит в кабинет врачей, подходит к шкафу с документами, начинает там рыться. То и дело пытается звонить по телефону, отдает какие-то распоряжения (хотя телефон при этом может быть отключен). Приглашенный для беседы с врачом, вдруг наклоняется и начинает рассматривать его обувь: «я думал, спортивные». Вопросы осмысливает с трудом, не сразу, особенно в конце разговора. С одной стороны вял, с другой суетлив, озирается по сторонам. Сам ни о чем не спрашивает. Лишь на первые вопросы (и то не всегда) может несколькими словами ответить по существу, далее речь становится все более непонятной, бессвязной. На вопрос, что болит, отвечает: «Группа в пределах 4-х дней. Из этой больницы я ушел, как знаете. И с тех пор головная боль разделилась как кубичками, как студнем. Ищешь — шевелишься, остановишься — отдых больше». О месте работы: «Завод железобетонных изделий (ответ правильный — авторы) по всем вооружаем». Находится он то «дома», то в «больнице автотранса» (в этом лечебном учреждении больной находился в октябре 1996 г.). В больнице лечится якобы «с 21 августа 1991 г.» или «со 2 апреля 1982, 1992 г.». Текущую дату не называет: «на это не смотрю». Потом «вчера было 18-ое», «завтра 18-ое» (фактически 18 ноября 1996 г.). Понимает, что перед ним медработники, но имя-отчество врачей, которых давно знает, путает. Собеседника (врача-психиатра) не видел якобы то 2 недели, то только один день (на самом деле встречался с ним неделю назад). Сначала говорит правильно, когда наведала жена (несколько часов назад), затем заявляет, что давно не видел ее. Возраст его то 58 лет

(правильно), то 48 лет. Соответственно варьируют сведения и о возрасте жены. Правильно говорит, что долго работал управляющим трестом; кем работает последние годы, сказать не может. Имена жены, сына, внушки называет правильно, других родственников (менее близких — невестки и т. д.) путает. Называет возраст: матери — 2 года, а маленькой внучке — 24 года. Дает неправильные сведения, что в занимаемой им квартире живут то еще одна, то две семьи. Спит мало. Ест много. Раз в буфете сам набрал много пирожков и не заплатил: «жена заплатит». Наряду с интенсивной соматотропной, вазотропной терапией, получает в это время седуксен парентерально. И с начала декабря 1996 г. состояние улучшается. АД в это время 165/105–150/90–130/80. Вял, медлителен, много лежит, много спит. Поведение упорядоченное. Полностью формально ориентирован. Жалуется на тяжесть в голове. Плохо помнит о событиях последнего года, путает их; считает, что в больнице лечится лишь 3 недели. Свое поведение в течение последних недель не помнит. Сам на нарушения памяти не жалуется, однако, соглашается с врачом, что память ослаблена. Иногда плохо понимает вопросы, резко истощает. Темп мышления замедлен, с трудом переключается; обстоятелен в суждениях; временами вместе с тем испытывает затруднения в подборе слов. Первую неделю декабря эйфоричен. Далее обычно добродушен, несколько благодушен. Но при разговоре о работе на глазах появляются слезы. Считает, что работать не может. Радостно встречает сообщение о том, что он признан инвалидом второй группы. Неврологический статус — без динамики. На серии ЯМР-томографических изображений (при исследовании 6 декабря 1996 г.) — дислокации срединных структур нет. Выраженное расширение субарахноидальных пространств по конвексу и базальной области мозга, больше в лобно-теменно-височных отделах гемисфер. Борозды большого мозга раздвинуты, уплощены. Дифференцировка на белое и серое вещество снижена. Желудочковые системы умеренно гидроцефальны, симметричны. Цистерны прослеживаются равномерно. В белом веществе лобных долей у передних рогов боковых желудочков визуализируются мелкие (просовидные) гиперинтенсивные очаги сосудистого генеза — возможно, последствия лакунарных инфарктов. Ствол и субтенториальные образования в норме. Заключение: цереброваскулярная болезнь. Атрофия вещества мозга 2-ой степени. Наружная и внутренняя гидроцефалия нормотензивная. Энцефалопатия 3-ей степени.

В конце декабря 1996 г. больной выписан из неврологического отделения больницы на амбулаторное лечение.

В приведенном наблюдении вначале в течение ряда лет вместе с соматическим неблагополучием (главным образом, гипертоническая болезнь,

ИБС), при напряженной работе отмечается астения. Далее при ухудшении физического состояния, на фоне углубления астении несколько раз повторяются депрессии: легкой и средней степени тяжести, тяжелая без психотических симптомов. Со временем, когда присоединяются явления церебрального атеросклероза, вслед за черепно-мозговыми травмами постепенно нарастают психоорганические изменения. Развивающаяся в этот период депрессия затягивается (проявляя колебания по выраженности вместе с переменами в соматическом статусе), углубляется, достигает степени психоза, переходит в атипичную манию. На фоне повышенного настроения развивается острое нарушение мозгового кровообращения с сенсорной афазией, со спутанностью сознания. По выходе из помрачения сознания — снова ненадолго гипомания и выраженные психоорганические изменения (амнестический синдром). В двух депрессивных приступах — ипохондрия («болен раком»).

Приведем следующее наблюдение, где экзогенная природа заболевания является спорной, где тяжелый прогрессирующий органический процесс возникает на основе скорее аномалии развития головного мозга. Но и экзогении, несомненно, вносят свой вклад в динамику болезни.

Наблюдение 6.2.

Больной 1957 года рождения. Наследственность психопатологически не отягощена. Родители и младший брат — с высшим образованием, деятельные, стеничные; отец умер 2 года назад в пожилом возрасте от инсульта. Родился с весом 2900 г, роды нормальные. Развивался правильно, рос спокойным. Часто болел. В раннем детстве перенес корь, краснуху, желтуху. В 4 года — тяжелая дифтерия с высокой температурой тела, лечился в больнице. До трех лет часто бронхит с астматическими проявлениями. В детском садике падал со ступенек (походка, движения с детства несколько неуклюжие, неловкие), ударился головой, сознание не терял; к врачам не обращались. Всегда плохо переносил жару, духоту — возникала вялость. Окончил с хорошими показателями среднюю школу. Учился ровно, но добивался успехов путем зубрежки, старанием; особым блеском в знаниях не отличался (родители с высоким уровнем притязаний, предъявляли высокую требовательность к сыну). В школьные годы был полным, стеснялся своей полноты, из-за этого испытывал затруднения в общении со сверстниками. Чтобы похудеть, занимался спортом. Наедине работал с конструктором, разбирали будильники. С того времени замкнутый, но внешне спокойный, несколько медлительный, обязательный, аккуратный. С 16–17 лет отмечаются колебания настроения; редко в сторону повышения, чаще в сторону понижения («тусклое» настроение с неуверенностью в своих планах). Окончил далее (в 1975 г.) политехнический

институт, где учеба давалась с трудом, но оценки были в основном хорошими. Весной 1967 г., когда учился на втором курсе, в течение нескольких месяцев было сниженное настроение, повышенная сонливость, вялость, жаловался, что ничего не понимает, опасался, что не сдаст экзамены; не хотел учиться. После окончания института (1981 г.) стал еще более замкнутым, малоинициативным. Алкоголь не употреблял, не курил. Настроение почти постоянно оставалось «тусклым», безрадостным. Кроме работы, ничем не интересовался, не знакомился с девушками, так как считал, что до женитьбы должен обеспечить себя материально. Работал в научно-исследовательском институте инженером, на работе особых успехов, интереса, инициативы не проявлял (хотя отец, будучи сам научным работником, профессором, активно способствовал продвижению сына); по настоянию отца изучал английский язык, сдал кандидатский минимум.

С начала января 1983 г. почувствовал недомогание (перед этим волновался, что будет праздновать новый год без сверстников). Обращался к терапевту, имели место легкие проявления катара верхних дыхательных путей. Вскоре — сниженное настроение, тоска, безразличие, нежелание что-либо делать, плохая память, сообразительность. Не справлялся с обычной работой, не мог сосредоточиться на делах, был рассеянным, не знал, за что взяться. Обвинял себя в том, что он ничего не понимает, не грамотен, не может работать, запустил, запутал дела. Особенно плохо чувствовал себя во вторую половину дня. Дома кричал, что он «дурак», незаслуженно ест хлеб, отказывался от приема пищи. Дважды — тревожная ажитация: метался, бил себя кулаками по голове, твердил, что он «дурак», все забыл, он не должен жить. Однажды в таком состоянии с суицидальной целью выпил чайную ложку раствора аммиака. В амбулаторных условиях начато лечение амитриптилином (200 мг в день), седуксеном (15 мг). Состояние не улучшилось. С 9 февраля по 7 июня 1983 г. — в психобольнице (с З.У. — в дневном стационаре). При поступлении, в первые 3 дня пребывания в больнице отмечалось повышение АД до 130/90; в остальном внутренние органы без особенностей, питание удовлетворительное. Перенес стрептодермию лица. Общие анализы крови, мочи — без существенных отклонений; реакция Вассермана в крови отрицательная; сахарная кривая: исходный уровень натощак — 4,3 ммоль/л (норма 3,6-4,44-6,66); после сахарной нагрузки через 15 минут — 10,1; 30 минут — 7,6; 60 минут — 3,6; 120 минут — 3,0; 180 минут — 3,0; гликемический коэффициент — 2,3. Рентгеноскопия грудной клетки без патологии. Неврологически: с момента поступления и до выписки отмечается неловкость, неуклюжесть походки (ходит медленно на расставленных, негнущихся ногах), неуверенность в движениях, скованность, чего сам больной не замечает.

Невропатологом очаговая симптоматика отрицается. Глазное дно: при поступлении – подозрение на развивающуюся гипертоническую ангиопатию сетчатки, перед выпиской глазное дно в норме. На рентгенограммах черепа — обызвествление серповидного отростка твердой мозговой оболочки. Эхоэнцефалография без патологии. ЭЭГ от 18 апреля: глубокие диффузные органические изменения, временами в большей степени выраженные в левом полушарии; эпилептиформность отчетливая, диффузная, тоже с преимущественной заинтересованностью левого полушария.

В описанном выше состоянии больной остается до середины февраля. Вял, заторможен, пассивен, неряшлив, необщителен, угнетен, отвечает с задержкой. При расспросе обычно стереотипно начинает повторять, что он «чувствует себя отлично», однако быстро появляются слезы. С середины февраля активнее начинает (по совету родителей) принимать участие в трудотерапии. В работе суетлив, беспомощен, медлителен. Временами выглядит возбужденным, тревожным, рассеянным, движения плохо координированные. 12 апреля выходил на улицу, посещал другое здание, где находятся лечебно-производственные мастерские (сам попросился на наружные работы). Спускаясь с лестницы, упал на колени («подкосились ноги»), разволновался из-за этого. 13 апреля перед обедом — генерализованный судорожный припадок с потерей сознания, с непроизвольной микцией, с последующим оглушением в течение получаса; припадок амнезировал. АД после припадка — 150/100, в последующие дни — 100/70. При беседе вспомнил, что около 10 лет назад в жаркую погоду, когда был тепло одет, наблюдался «обморок» с падением, с потерей сознания, но без судорог. Повторно (через несколько дней после припадка) проведено ЭЭГ-исследование: сохраняются значительные органические сдвиги с акцентом на передние отделы мозга, усиливающиеся после функциональных нагрузок; эпилептиформность четкая, диффузная, усиливающаяся в ответ на гипервентиляцию; по-прежнему временами прослеживается преимущественная заинтересованность левого полушария. Вскоре после припадка больной перестает жаловаться на тоску, и внешне депрессия не заметна, но порою слабодушен. Будучи с 22 апреля отпущенным в домашний отпуск, работал на даче, отремонтировал велосипед. Но оставался медлительным, легко устает, жалуется на слабость в ногах, головокружение; начинает проявляться чрезмерная обстоятельность в суждениях. С середины мая становится разговорчивым, общительным, временами выглядит экзальтированным, многоречивым, суетливым. При психологическом обследовании 17 мая больной жалуется на плохую память, но тут же начинает хвалить себя, рассказывает, как он успешно защитил диплом в вузе. Многократно благодарит психолога за предложение войти, сесть и т. п.

При беседе не чувствует дистанцию, выглядит чрезмерно навязчивым, несмотря на внешнюю любезность. Не замечает реакцию на свое поведение со стороны окружающих. Считает себя «почти здоровым», отмечая лишь «какую-то неуверенность, неудовлетворенность собой». Обычно темп деятельности не замедлен. Но при условиях напряженной умственной деятельности становится непродуктивным, нецеленаправленным, не может направить свою активность в нужное русло. С этим связаны трудности воспроизведения большим слов при запоминании. Например, через час он воспроизводит только 5 слов из 9-ти. Больному доступны сложные обобщения, опосредование слова образом; демонстрирует высокий уровень абстрагирования. Однако, несмотря на это, интеллектуальная деятельность малопродуктивна. При опосредовании слова образом часто устанавливает формальные, псевдоабстрактные, лишённые личностной значимости связи. В классификации может объединить предметы сначала по одному, потом по другому признаку или сразу предлагает двойное решение, т. е. смысл предметов для больного легко меняется, имеются нарушения мотивационного компонента мыслительной деятельности. Таким образом, выявляются нарушения мотивационной сферы, с которыми связаны трудности в организации своей деятельности, снижение интеллектуально-мнестических достижений, элементы не критичности в поведении.

Проведенное лечение: амитриптилин до 200 мг, седуксен 10 мг, пирacetам 800 мг, циклодол 10 мг в сутки внутрь. После припадка снимаются сначала нейролептики, а затем другие психотропные средства. Проводится рассасывающая терапия (ФИБС). Назначается финлепсин 400 мг, бензонал 200 мг, энцефабол 300 мг в день.

После первого пребывания в психобольнице приступает к работе; на работе занимается переводом технической литературы, работает очень медленно, малопродуктивно. Живет с родителями, малообщителен, пассивен. Получает бензонал, финлепсин.

С октября по декабрь 1984 г. — снова депрессия того же типа, что и 1983 г., глубокая астения. Лечился в дневном стационаре, на фоне приема амитриптилина наблюдается три судорожных припадка. При посещении психодиспансера в марте-мае 1985 г. отмечается несколько приподнятое настроение с непродуктивной многоречивостью, суетливостью. Депрессия далее повторяется вслед за катаром дыхательных путей в декабре 1985 г. — апреле 1986 г. (лечился в психобольнице). На этот раз состояние более тяжелое: часто — тревожная ажитация, когда царапает лицо, руки; повторяет, что у него «скудоумие», нет мыслей в голове, он «ни на что не годен»; не может работать, разговаривать; «смертоубийство сделать

хочется», он «виноват перед всеми», «симулянт». Отказывается от приема деликатесов — «не достоин». Не испытывает удовлетворения, удовольствия от приема пищи, сна. Навязчив. Пытается принимать участие в уборке помещения, но при этом беспомощен. Временами резко снижается сообразительность, не понимает обращенную к нему речь. В сентябре-октябре, декабре 1896 г., августе, октябре 1987 г., феврале, мае 1989 г. выглядит экзальтированным, на приеме у психиатра беспечно посмеивается, грубовато шутит, балагурит; суетлив; критика отсутствует. В феврале 1988 г. на фоне высокой температуры тела («грипп») — развернутый судорожный припадок. Продолжает работать. В августе 1987 г. отдыхал вместе с матерью в Крыму. В августе-сентябре 1988 г. — неглубокая депрессия (с дисфорией, раздражительностью), сменяющаяся повышенным настроением с благодушием, беспечностью, оптимистической оценкой своего положения (конец сентября 1988 г. — октябрь 1989 г.). Несколько раз днем наблюдаются приступы, когда неожиданно падает, получает ушибы, на несколько секунд теряет сознание. С работой в этот период не справляется. С конца октября 1989 г. настроение снижается: тосклив, угнетен, бездеятелен, безынициативен, снижена память, сообразительность, временами раздражителен, злобен, навязчив с просьбами о выписке (находился в дневном стационаре). При патопсихологическом исследовании в это время (декабрь 1989 г.) жалуется на забывчивость, рассеянность. В контакт вступает, отношение к собеседованию неуверенное, послушное. Инструкции выполняет не полностью, неточно, отсроченно; по степени выраженности это колеблется. Сосредоточение на процессе деятельности неплохое; и на этом фоне колебания от легкого ослабления до выраженного. Темп деятельности замедлен, тоже с колебаниями. Проверка своих действий также варьирует по активности, точности, широте; полная норма при этом не достигается даже в сравнительно оптимальные промежутки действия. Способ действий неустойчив. Восприимчивость к помощи неполная, варьирующая: испытуемый начинает быстро повторять действия и при этом допускает прежние ошибки. С замечаниями соглашается, но общий способ действия не изменяет. Анализ результатов проб показывает: некоторая отсроченность узнавания и различения сходных зрительных и слухоречевых образов (проявляется то в легкой, то в умеренной степени, углубляется при нагрузке); на общем фоне понижения активности внимания наблюдаются колебания уровня его концентрации (отчетливее при нагрузке); умеренное, колеблющееся снижение результативности по мнестическим пробам; неравномерный анализ (при выполнении заданий на обобщение, исключение понятий), то легкое, то умеренное снижение уровня аналитико-синтетических операций;

непоследовательность в суждениях при нагрузке; неравномерность энергии графического давления на бумагу при графических пробах (нарастает при умственном напряжении). Таким образом, на общем фоне понижения уровня, активности и темпа психических процессов определяются динамические колебания по этим качествам, истоцаемость психических процессов (ближе к выраженной), ослабление памяти (в исходно-стойком виде умеренное), вторичное неравномерное ослабление интеллекта.

С 25 января 1990 г. — тревожная ажитация: беспокоен, бьется головой о стенку, обвиняет себя, высказывает суицидальные намерения. С 29 января по 6 апреля 1990 г. находится в психобольнице. Через неделю после помещения в больницу возбуждение купируется, но депрессия остается до середины февраля; слабодушен, навязчив, иногда угодлив; неряшлив. 19–23 февраля благодушен, беспечен, холит по отделению в обнимку с дефектными больными. При патофизиологическом исследовании 8 января, 23 февраля рисунок поведения и способы общения и действий остаются, в основном, такими же, как и в предыдущем исследовании. Отмечаются: снижение целенаправленности и контрольно-сличительной функции; выраженная истоцаемость психической деятельности; на высоте неблагополучия — функциональные признаки моторной афазии, конструктивной апраксии; выраженное ослабление интеллектуально-мнестических функций (вторичное, обусловленное отмеченными выше нарушениями); ослабление волевого компонента деятельности; снижение критичности; нарушение эмоционального равновесия. 24–28 февраля растерян, суетлив, еще более неряшлив, ходит без тапочек (не может найти их), постоянно стереотипно ковыряет в носу, ушах, ищет кошелек с деньгами, брюки. При обращении не сразу обращает внимание на собеседника, плохо, с задержкой осмысляет вопросы, повторяет их, в ответах многословен, склонен к повторению. В месте, во времени ориентирован, но утверждает, что он выписан из больницы, стремится к дверям, ведущей из отделения, стучится в дверь. Путает события текущих и предшествующих дней; не помнит о накануне бывшем свидании с родителями. Головные боли отрицает. Пульс 72 удара в минуту. Поведение при этом в течение дня меняется. Состояние расценено как оглушение с элементами спутанности. Далее, несмотря на ухудшение соматического состояния (повышение температуры тела до 41° с начала марта, диагностируется правосторонняя субсегментарная пневмония), сознание проясняется. Крайне вял, пассивен, почти все время лежит. Ни к чему не проявляет интереса. На вопросы отвечает односложно, безразлично. Путает даты, не сразу ориентируется во времени. Отмечает общую слабость, других жалоб не предъявляет. Признается инвалидом второй группы.

В последующем на этом фоне отмечается неглубокая депрессия: декабрь 1990 г. — январь 1991 г. (вслед за субфебрильной температурой, возникающей при отсутствии соматической патологии). При этом временами производит впечатление оглушенного. Далее нарастает вязкость, обстоятельность мышления, раздражительность. С марта 1991 г. становится спокойным. На приеме в психодиспансере в августе 1991 г. ни на что не жалуется, всем доволен, балагурит, шутит; не может сказать, сколько ему лет. Дома обычно бездеятелен. Но в ноябре 1991 г. активнее, самостоятельно выходит на улицу, сам договаривается по телефону об обследовании в соседней области. С февраля 1992 г. часто повышается температура тела до 37,5°, иногда до 40° (при отсутствии соматической патологии), и далее состояние постепенно ухудшается. Признается инвалидом первой группы. С января 1993 г. — постоянный субфебрилитет. Слабый, самостоятельно не передвигается, не опрятен мочой и калом. Все время в постели. Безразличен ко всему. В разговоре малопродуктивен, ответы односложные, стереотипные, быстро истощается; с утра получше, может немного поговорить с близкими, пытается читать. Отмечаются периоды улучшения, когда может сам дойти до туалета (последний раз улучшение отмечено в ноябре 1993 г.).

С 1983 г. наблюдается, обследуется и лечится не только у психиатров, но и у неврологов, нейрохирургов (и амбулаторно, и в стационаре). Периодически, вместе с ухудшением психического состояния, отмечается задержка мочи; речь становится смазанной, малопонятной; временами скандированная речь; расстраивается походка. Неврологически, кроме того, отмечается (особенно отчетливо с 1990 г.): легкая анизокория (справа зрачок шире, чем слева), положительные аксиальные рефлексy, горизонтальный нистагм, не конвергирует; девиация языка вправо, снижение ахилловых, брюшных, подошвенных рефлексов, неустойчивость в позе Ромберга; неуверенно выполняет пальце-носовую пробу, интенционный тремор, дрожательный гиперкинез головы. Глазное дно, поля зрения при неоднократном исследовании (последний раз в марте 1991 г.) — в норме. При спинномозговой пункции в июне 1988 г. ликворное давление (в положении лежа) 210 мм водного столба, анализ ликвора без патологии. При последнем ЭЭГ-исследовании (сентябрь 1991 г.): диффузные органические изменения; этиактивность стертая, диффузная, временами с преимущественной заинтересованностью левого полушария — в большом количестве, не усиливающаяся в ответ на функциональные нагрузки. Эхоэнцефалография (июнь 1988 г., ноябрь 1989 г.) — без смещения срединных структур. При двухсторонней каротидной ангиографии в июне 1989 г. признаков объемного процесса не выявлено. Краниограмма в июне 1988 г.: локальных, гипертензионных признаков не обнаруживается. ПЭГ от 29 января

1991 г.: атрофия мозга третьей степени, выраженная наружная и внутренняя гидроцефалия, киста в области червя мозжечка. Компьютерная томография: от июня 1988 г. — данные за симметричную гидроцефалию; от 24 января 1991 г. — смешанная гидроцефалия, киста заднечерепной ямки, базальный арахноидит. 4 июля 1990 г. и 28 августа 1990 г. оперирован — атриовентрикулярное шунтирование. После операции отмечается временное улучшение состояния.

Начиная с 1983 г., получает медикаментозное лечение: при развитии депрессии — амитриптилин, пиразидол, седуксен; при возбуждении — нейролептики (тизерцин, неулептил), непрерывно противосудорожная терапия (финлепсин, фенобарбитал и другие средства), а также дегидратация (чаще мочегонные внутрь), периодически ноотропил, церебролизин.

Диагноз: прогрессирующее органическое заболевание головного мозга (синдром Денди-Уокера). Органическое биполярное аффективное расстройство. Эпилептические припадки (симптоматическая эпилепсия), эпизоды оглушенности, спутанности на фоне нарастающих психоорганических изменений.

В приведенном наблюдении доказательных данных (при обычном, доступном тогда клинико-лабораторном исследовании) в пользу тяжелого органического заболевания головного мозга долго не обнаруживается. Хотя некоторые элементы неблагополучия определяются рано: больной всегда плохо переносит жару, духоту, испытывает затруднения в работе; медлителен; выявляет признаки эндокринопатии в школьные годы (чрезмерная полнота). Далее с 16–17-и лет — колебания настроения, с 19-летнего возраста — аффективные эпизоды: отчетливая депрессия, достигающая со временем степени тяжелой, сменяется (после светлого промежутка или без него) стерто протекающими периодами повышенного настроения. И депрессия, и гипомании носят не типичный для эндогенного заболевания характер: выраженный астенический фон; в депрессии компоненты дисфории; повышенное настроение при снижении умственной продуктивности, с компонентами благодушия, мории. Отмечаемые нарушения походки, дизартрия вначале четко устанавливаются лишь на фоне применения нейролептиков. Первые эпилептиформные припадки также возникают как будто в связи с проводимой нейролептической терапией. Со временем, по мере течения болезни, аффективные приступы приобретают все более атипичный характер, сопровождаются, несмотря на молодой возраст больного, все более грубым снижением памяти и сообразительности (протекает по типу так называемой аффективной псевдодеменции, чаще наблюдаемой в старческом возрасте). Наконец, возникают периоды, когда обнаруживаются явные признаки помрачения сознания в виде оглушенности с элементами спутанности. Оглушение особенно отчетливо выступает вначале на фоне

аффективных нарушений. Далее все более явственными становятся неврологические симптомы органического поражения головного мозга; временами отмечаются не объяснимая соматическим состоянием гипертермия, а ранее — повышение артериального давления (расстройства, которые могут быть одним из проявлений объемного процесса заднечерепной ямки). Последние годы аффективная патология (депрессия, мания) сглаживается, и на первый план начинают выступать глубокие стойкие, но с колебаниями в интенсивности (возможно, из-за колеблющегося налета оглушенности) психоорганические изменения, по существу деменция. Временами продолжает, однако, при этом проявляться и выраженная оглушенность. С помощью компьютерной томографии, пневмоэнцефалографии устанавливается диагноз: гидроцефалии, подозревается синдром Денди-Уокера. Лечение (включая нейрохирургическое вмешательство, имеющее целью нормализацию гидродинамики) дает в данном случае лишь временный эффект. Реальна угроза для жизни больного.

6.4. Резюме

Итак, органические аффективные (циклофреноподобные) нарушения (как вариант затяжного симптоматического психоза), хотя и сходны с собственно аффективным расстройством, отличаются рядом особенностей. Происходит видоизменение не только продуктивной симптоматики (депрессий, маний). Одновременно (в тесной связи с продуктивными симптомами) нарастает негативная органическая психопатология. Могут наблюдаться эпилептические припадки, органическое происхождение которых является общепризнанным.

ГЛАВА 7. ЗАТЯЖНЫЕ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ: ШИЗОФРЕНОПОДОБНЫЕ СИНДРОМЫ

7.1. Вступление

В традиционном понимании — это затяжные симптоматические психозы, протекающие с картинами, напоминающими шизофрению. «Под «шизофреноподобными» здесь в большинстве случаев понимаются бредовые и кататонические явления при сохранности, по крайней мере в начале заболевания, сознания» (К. Конрад, 1967, С. 265). И в соответствии с этим в данной главе рассматриваются формы, которые в МКБ-10 обозначаются как органический галлюциноз (F 06.0), органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство (F 06.2), органическое кататоническое расстройство (F 06.1).

7.2. Дифференциальная диагностика

Эта группа психозов особенно трудна для дифференциальной диагностики с шизофренией. Тем более, что и развитию, и обострению шизофрении тоже нередко предшествуют различные экзогенные факторы. По данным проведенного в городе Иванове эпидемиологического исследования (Л. К. Хохлов, М. И. Воробьев, И. М. Винникова, 1972, 1974), экзогении выявляются в дебюте шизофрении в 15,5 % всех случаев: в 24,8 % — при периодической форме; 15,7 % — шубообразной; 12,9 % — злокачественной; 9,7 % — параноидной (среднепрогредиентной); 10 % — малопроедентной. Частота экзогений на всех этапах шизофрении достигает 40,9 %. При этом экзогении могут видоизменять проявления эндогенного психического страдания. Обнаруживается следующая зависимость: от первого приступа (обострения) болезни к последующим частота предшествующих экзогенных факторов имеет тенденцию к сокращению; параллельно уменьшается и экзогенная окраска проявлений страдания.

Изложим, далее, общие клинические критерии, на которые обычно опирается дифференциальная диагностика шизофрении и симптоматических психозов.

Прежде всего, нужно иметь в виду то, что мы уже обсуждали в первой главе. Это наличие, одновременно с психическим расстройством, соматоневрологического неблагополучия, соответствующих сомато-психических корреляций, в частности той зависимости, которая обозначается как сомато-психический параллелизм. В главе 1 мы пытались показать, как здесь все непросто, какие трудности (и теоретического, и практического порядка)

воздвигаются при рассмотрении конкретных вопросов во взаимоотношениях соматического и психического. По мере развития медицины ситуация становится в какой-то степени более благоприятной. К. Фауст пишет: «При этом благодаря электроэнцефалограммам, изучению с помощью контрастных веществ сосудов мозга, пневмоцефалографии, исследованиям содержания белка в сыворотке и т. д. соматические явления получают более объективную картину» (1967, С. 352). Сейчас имеются возможности использовать также УЗИ-диагностику, КТ, ЯМР, КЭЭТГ и другие обладающие высокой разрешающей способностью в выявлении патологии методики (в частности, церебральной патологии).

Говоря о сомато-психических отношениях, нужно иметь в виду не только факт совпадения проявлений, степени выраженности соматического и психического неблагополучия. Следует принимать во внимание и сам характер психического расстройства, наличие таких состояний, такой последовательности их смены, которые признаются типичными. И в настоящее время допускается возможность существования симптоматических психозов неизвестной этиологии (криптогенных). Детальное, направленное исследование в ряде подобных случаев обнаруживает определенную сомато-неврологическую патологию, и таким образом подтверждает диагноз экзогенно обусловленного психического расстройства.

И, кроме сказанного, затяжные симптоматические психозы отличаются от соответствующих, близких по клинике шизофренических картин следующими особенностями (Л. К. Хохлов, 1966, 1976). Развиваясь параллельно с соматическими и неврологическими симптомами заболевания, экзогенные шизоформные психозы выступают обычно на фоне астении, тревожно-депрессивного и тревожно-боязливое настроения, эмоциональной лабильности, дисфории, благодушия, а также других более выраженных психоорганических изменений. Наступающие психоорганические нарушения видоизменяют картину затяжного симптоматического психоза: сообщают галлюцинаторно-бредовым переживаниям большую стереотипию, однообразие, бедность. При изучении больных с хроническими прогрессирующими формами клещевого энцефалита (В. Н. Ключиков, Л. К. Хохлов, 1964, 1967), других экзогений (Л. К. Хохлов, 1966) мы могли подтвердить не раз отмеченную в литературе зависимость: как правило, чем «моложе» заболевание и чем легче психоорганический дефект, тем подвижнее, ярче, богаче эндоформная продуктивная психопатологическая симптоматика.

И в этом периоде, в периоде шизоформного психоза, возможен возврат (обычно при осложненном развитии сомато-неврологического неблагополучия)

к симптоматике предшествующего этапа, острого симптоматического психоза, типичных экзогенных проявлений в форме общего помрачения сознания и т. п.

Бред, выступающий в структуре затяжного симптоматического психоза, в ряде случаев может носить резидуальный характер (как бы «некритический пересказ» пережитого в остром психотическом состоянии — резидуальный галлюцинаторный бред). Все переживания в значительной мере сохраняют актуальность тематики (отражение содержания ситуации), конкретную чувственность и физиогенность. И на этом этапе формирование бреда происходит нередко путем переработки патологических соматических ощущений (катестезическое бредообразование). Например, больной с ревматоидным артритом испытываемые боли в коленных суставах объясняют тем, что преследователи жгут их лучами. Галлюцинаторно-бредовые расстройства имеют более «периферический», более конкретный, чем при параноидной шизофрении, характер; они не сочетаются, как правило, с явлениями аутопсихической деперсонализации.

Нарушения созвучны друг другу, а также общему строю личности, уровню интеллекта. Нет, следовательно, диссоциативности симптоматики, присущей шизофрении, а также отгороженности, отчужденности. Больные, в меру своих сил, вступают в контакт с окружающими, на вопросы отвечают конкретно, просто. В сообщениях больных соматические и неврологические жалобы трудно отделить от собственно психических феноменов. Проявляется адекватная озабоченность своей судьбой. Поведение естественное (если конечно отсутствует истероидность).

Теперь обратимся к рассмотрению более конкретных, объединенных в настоящей главе вариантов психопатологии.

7.3. Органический галлюциноз

К шизофреноподобным синдромам отнесены лишь те случаи органического галлюциноза, где патология принимает затяжное течение. Острый органический галлюциноз — это, скорее всего, вариант острого симптоматического психоза.

При непомраченном сознании доминируют постоянные (хронические) галлюцинации любого вида, обычно зрительные, слуховые или тактильные. Может быть бредовая трактовка, отсутствуют доминирующие бредовые идеи, расстройства настроения, а также выраженный интеллектуальный дефект. Отмечаются критерии Курта Шнайдера, сюда включаются, по МКБ-10, органические галлюцинаторные состояния, дерматозойный бред.

Обратимся далее к наблюдению: у больного длительное время при непомраченном сознании на фоне астении, психоорганических изменений

выступают преимущественно зрительные, отчасти слуховые псевдогаллюцинации, по содержанию тесно связанные с наплывами мыслей: псевдогаллюцинаторное фантазирование, пластическое образное мышление (В. Х. Кандинский, 1890, 1952), галлюцинаторные воспоминания (В. М. Бехтерев, 1907), психический автоматизм в форме визуализированных представлений (С. Ф. Семенов, 1950). Еще В. К. Кандинский отмечал: «Чрезмерное фантазирование больных обыкновенно бывает сопряжено с псевдогаллюцинированием» (1952, С. 93).

Наблюдение 7.1.

Больной 1926 года рождения. Образование начальное. Возчик. Выпивает редко. Перенес краснуху в детстве, легкие (пулевое и осколочное) ранения левой руки в сентябре 1944 г. В феврале 1945 г. — множественные осколочные ранения мягких тканей, в результате близкого (0,5 м) разрыва гранаты — оглушило, некоторое время был звон в ушах, потерял много крови. 5 месяцев лечился в тыловом госпитале, часть осколков была извлечена.

По характеру веселый, общительный, без склонности к фантазиям и эйдетических способностей.

С 1946 г. временами испытывает слабость, затруднения в сосредоточении внимания на работе; долго не может заснуть. Назойливо беспокоят почти непрерывные наплывы «невольных мыслей», позднее осложнившиеся слуховыми и зрительными образами соответствующего содержания. 16 декабря 1954 г. поступил в больницу.

Объективно. Определяется сосудистая гипотония (АД 85/60). Неврологически: расходящееся косоглазие, правым глазом не фиксирует, не конвергирует, зрачок правого глаза плохо реагирует на свет. Отсутствие хрусталика правого глаза, глаз в бинокулярном зрении не участвует; левый глаз здоров. При рентгенографии: металлический осколок (2 см x 0,7 см) в мягких тканях височной области черепа, небольшое усиление сосудистых борозд черепа и несколько более выраженные пальцевые вдавления. В ликворе слабо положительная реакция Панди. Реакция Ланге: 366543321100. Реакция Вассермана в крови и ликворе отрицательная.

Полностью ориентирован. Медлителен. Словоохотлив, доверчив, общителен, грубоват, легко от добродушия переходит к раздражительности. Интеллект невысокий. Жалуется на боли, тяжесть в голове: «голова забита — точно камень в нее всунут, ничего не соображает»: «временами какие-то удары в голову бывают». Жалуется на навязчивые наплывы «невольных мыслей», фантазий различного (то стереотипного в течение недели и более, то изменчивого) содержания — он министр иностранных дел, начальник, хороший

специалист, обучающий мастерству других и т. п. Это сопровождается появлением «в голове, мозгах» гармонирующих с ними «невольных» зрительных (чаще) и слуховых (реже) образов, носящих порою характер целых сцен (зрительные образы — в натуральную величину, часто в красках — «как в действительности»). Видит и слышит, например, себя выступающим с трибуны ООН. Таким же образом «оживают» обыденные мысли, ранее прочитанное, виденное, слышанное, кинофильмы — «любое жизненное явление», как недавнее, так и отдаленное. Это все происходит «в голове» — то «складно», то «перепутывается». Деятельное состояние обычно уменьшает интенсивность наплывов. Отношение к болезненным переживаниям критическое. Бредовых идей не высказывает.

После лечения (глюкоза с сернокислой магниезией внутривенно, седативные средства), а особенно непосредственно после люмбальной пункции наплывы становятся более редкими, может отвлечься от них, направив внимание на другое. 17 января 1955 г. выписан на работу. В последующем работает подсобным рабочим, лечится в диспансере. По-прежнему предъявляет однообразные жалобы на то, что «разная чушь лезет в голову». Вместе с тем отмечает, что фантазирование становится менее назойливым и менее образным. Периодически беспокоят головокружения, иногда падает при этом, но сознания не теряет. Быстро утомляется. С 14 ноября 1963 г. — снова в больнице. Поведение такое же, как при первом пребывании в стационаре. АД 85/60-90/60. В неврологическом статусе определяются прежние изменения. Изменения на ЭЭГ по органическому типу с выраженной медленноволновой активностью, большие в передних отделах мозга (лобные, центральные, верхневисочные). Кроме того, регистрируется эпилептическая активность, усиливающаяся на ФС и ГВ, диффузная.

Общие анализы мочи, крови — норма. Реакция Вассермана в крови и ликворе отрицательная. Давление спинномозговой жидкости в положении лежа 120 мм водного столба, цитоз — 4, белка — 6,6, слабopоложительная реакция Панди.

Лечение: витамины В12, В1, алоэ, сернокислая магниезия в инъекциях, глутаминовая кислота внутрь.

18 декабря 1963 г. переводится в инфекционную больницу (выявляется болезнь Боткина). После выписки продолжает обращаться в психиатрический диспансер (катамнез — январь 1965 г.), состояние остается прежним.

Диагноз: органический галлюциноз смешанный (зрительный, слуховой), органическое астеническое расстройство в связи с травмой головного мозга.

В данном наблюдении психопатологическая симптоматика выражается в симптомах астении, в легких психоорганических изменениях, в наплыве мыслей,

фантазий, близких или совпадающих с синдромом образного ментизма. Наплывы мыслей осложняются, далее, наплывами псевдогаллюцинаций (зрительных — визуализация — и слуховых), являющихся как бы образным сопровождением, красочным аккомпанементом мышления больного. В них воспроизводятся, в частности, ранее пережитые события.

Приведем, далее, наблюдение, где имеет место расстройство, которое в литературе именуется то как дерматозойный бред Экбома (K. A. Ekbohm, 1938), то как тактильный галлюциноз или синдром Берса-Конрада (N. Bers, K. Konrad, 1954). Различное обозначение отражает несовпадение взглядов на психопатологию анализируемого симптомокомплекса: первичен бред — дерматозойный бред, первичны галлюцинации — тактильный галлюциноз. По А. Б. Смулевичу (2011), симптоматика при этом реализуется по стереотипу, сопоставимому с основными этапами паранойи, это — конестезиопатическая паранойя.

Излагаемое ниже наблюдение — случай, где на первом месте в картине болезни, вместе с бредом, выступают своеобразные галлюцинации: тягостное мнимощущение присутствия мелких частиц, существ, ползающих по коже и под кожей. Отмечаются также вторичные (катестезические, галлюцинаторные) бредовые идеи одержимости кожными паразитами. То есть структура психоза соответствует классическому, со времени К. Вернике, представлению о галлюцинозе. Но это не только тактильный галлюциноз (мнимовосприятие на коже «кровососущих» существ), но и висцеральный галлюциноз: «кровососущие» воспринимаются под кожей, т. е. уже внутри тела, как это характерно именно для висцеральных галлюцинаций.

Наблюдение 7.2.

Больная 1953 года рождения. Наследственность без особенностей. В раннем детстве не стало отца — утонул вместе со старшей сестрой. Воспитывалась матерью, отчимом. С отчимом отношения были напряженными. С хорошими оценками окончила среднюю школу, техникум, экономический факультет университета. До выхода на пенсию (в 55 лет) работала бухгалтером в воинской части. Менструации с 14 лет, протекали регулярно. В 37-летнем возрасте — операция (удаления яичников и матки) в связи с доброкачественной (?) опухолью. С того времени аменорея, этот период пережила спокойно. В 27 лет — первая беременность; при сроке беременности 27 недель обнаружилось повышенное АД, отек сетчатки, токсикоз, и по медицинским показаниям беременность прервали. При второй беременности (в 29 лет) все то же повторилось, проводились внутривенные вливания, осложнение — гепатит С. Были еще 2 беременности, прерывание на ранних сроках по

медицинским показаниям. В 32 года усыновила одного, в 34 года другого ребенка; сейчас они взрослые. Отношения в семье теплые, добрые. Материально-бытовое положение хорошее. По выходе на пенсию больная оставалась деятельной, заботливой, воспитывала внука.

По характеру общительная, «очень активная», в то же время тревожная, мнительная.

Насколько себя помнит, всегда плохо переносила укусы насекомых — аллергическая реакция. С 27-летнего возраста диагностируют гипертоническую болезнь, регулярно не лечилась (переезды). С 55-летнего возраста стала замечать снижение памяти.

Больной себя считает с 2007 г. (с 54-летнего возраста). На работе стала замечать, что сотрудники часто чешутся, прикасаются к ее стулу. И стала еще тяжелее, чем прежде, переносить укусы насекомых («заразилась»): после них по всему телу якобы образуются язвы, ощущение, что под кожей и на коже, причиняя боль, зуд, ползают «кровососущие». Появилось убеждение: «кровососущие обсемят все тело, образуя новые язвы. Стремилась «достать» их, собрать в баночку. Расчесывала кожу, принимала средства против герпеса. Активно обращалась к дерматологам и другим врачам. После лечения ненадолго наступало облегчение. Но с августа 2015 г. состояние ухудшилось: «никто не хочет лечить, не знают, что это». Снизилось настроение, появилась раздражительность, долго не могла уснуть, испытывала общую слабость. Обращается с жалобой в департамент здравоохранения, добивается помещения в психиатрическую больницу, где находится с 18 января 2016 г.

В беседу вступает охотно, полностью ориентирована. Эмоциональность живая, адекватная, в то же время напряжение. Речь выразительная. В суждениях обстоятельная. Без побуждений, заинтересованно, взволнованно, обстоятельно рассказывает о болезненных переживаниях. Ищет помощи «от паразитов». Спрашивает врача: «Вы мне голову лечите, а не болезнь?». Жалуется: на коже и под кожей ощущает, как, вызывая боль и зуд, перемещаются «кровососущие» или их личинки — «ползание и шевеление»; «чувствую, как они размножаются»; «все у меня в крови, наверное, я вся заразная». Сказанное пытается доказать, демонстрируя болезненные участки кожи, расчесанные до крови: «я их собираю, вот они в коробочках» (при беседе показывает мелкие сухие кусочки кожи). В отделении быстро адаптируется. Поведение упорядоченное, следит за своим внешним видом, общается с больными, с персоналом навязчива с жалобами «на паразитов». Лечение принимает охотно, считает, что оно направлено на избавление «от паразитов».

Назначается рисполепт до 6 мг в день, феназепам на ночь, соматотропные средства. Аффективная напряженность быстро снимается. Меньше расчесывает кожу. Становится менее навязчивой с жалобами. К концу января патологические ощущения принимают более ограниченный по локализации характер. После приёма лекарств, по словам больной, «кровососущие начинают активно вылезать из ран»: «остались только на голове, хоть отрубай голову». Остались «зараженными», по убеждению больной, также глаза, в результате стала хуже видеть: «не могу смотреть телевизор». Далее (с середины февраля) ощущения ползания под кожей и на коже отрицает, но уверяет: «в носу сохраняется обсеменение». Вместе с тем отмечает улучшение состояния: «все ранки затянулись». С конца февраля появляется формальная критика к болезни; спокойная, начинает тяготиться пребыванием в больнице. Понимает необходимость продолжения лечения в амбулаторных условиях.

При психологическом исследовании 10 февраля: при относительной сохранности интеллектуальной сферы выявляется повышенная инертность и умеренная истощаемость психических процессов; неустойчивость мотивационной основы деятельности; снижение памяти, активных свойств внимания и умственной работоспособности в умеренных пределах; внутренняя напряженность, повышенный уровень личностной и ситуативной тревожности; суженная оценка действительности, категоричность и субъективизм внутренних установок; неустойчивость адаптивных возможностей.

Несколько избыточная масса тела (при росте 158 см вес 76 кг), при поступлении в больницу кожа рук, ног, ягодиц, спины и живота покрыта язвами размером 0,5x0,5 см. Заключение терапевта: гипертоническая болезнь II. АД при поступлении 180/100, далее 140/80–120/70. Серологическое исследование: антитела к вирусу гепатита С — результат положительный. При флюорографии пневмосклероз, возрастные изменения сердца, аорты. Заключение дерматолога 25 января: узловяя чесуха в стадии разрешения. 15 февраля кожных заболеваний не выявляется. Заключение гинеколога: удовлетворительное состояние после гинекологической операции. Неврологически: ослаблен акт конвергенции, покачивание в позе Ромберга. Глазное дно: ангиосклероз сосудов сетчатки. ЭЭГ: умеренные диффузные патологические изменения морфо-функционального характера с преобладанием в передних (лобных) отведениях по типу патологического «раздражения»; стертая диффузная эпилептиформная активность при гипервентиляции.

1 марта 2016 г. выписана из больницы. Продолжение лечения в психодиспансере.

Диагноз: органический тактильный, висцеральный галлюциноз вследствие сосудистого заболевания (гипертоническая болезнь, артериосклероз).

В приведенном наблюдении развитию галлюциноза предшествует сосудистая патология, легкие психоорганические изменения. Эти нарушения приобретают тенденцию к нарастанию вместе с появлением продуктивной психотической симптоматики: тактильные, висцеральные галлюцинации, бредовые идеи одержимости «паразитами» («кровеносные сосуды обсеменяют все тело»).

Следующее наблюдение, рассматриваемое в данном разделе (органический галлюциноз), лишь отчасти сходно с наблюдением 7.2. В картине патологии на первом плане тоже тягостные мнимощущения присутствия под кожей. Но это, по убеждению пациента, не «паразиты», а «пузырьки газа, сахара, которые лопаются». Между тем, известно, что при дерматозойном бреде Экбома больные могут высказывать жалобы на поражение кожи не только насекомыми, но и неодушевленными мелкими предметами (Э. Я. Штернберг, 1998, 1999; Н. Ф. Шахматов, 1996). Здесь также иное содержание бреда: не одержимость «паразитами», а убеждение в наличии опасной для жизни соматической болезни, т. е. ипохондрический бред. Впрочем, и при тактильном дерматозойном бреде Экбома нередкое явление — идеи ипохондрического плана: кожные паразиты, по мнению больных, наносят большой вред здоровью (С. Я. Штернберг, 1999).

Наблюдение 7.3.

Больной 1965 года рождения. Наследственность: отец умер «от гипертонической болезни», мать — от инсульта, брат — в результате алкоголизации. Развивался правильно. Со средними показателями, без проблем окончил среднюю школу. Служил в армии, после демобилизации три года работал водителем автобуса. Далее поселился в деревне, фермер. Хозяйство большое, работал много, спал мало. В возрасте 25 лет женился. Отношения в семье благополучные, двое взрослых детей (26 и 17 лет). Во время службы в армии перенес пневмонию, впоследствии редкие простудные заболевания. Алкоголь употребляет редко и в небольших количествах. По характеру несколько раздражительный, общительный, домовитый, заботливый.

Два года назад — гриппозное состояние: катаральные явления, высокая температура тела. После этого общая слабость, болят зубы, ощущение кислоты во рту, звон в ушах, чувствует, как под кожей «лопаются пузырьки». В области щек, позвоночника, суставов нижних конечностей ощущается присутствие «чего-то постороннего». Снижается настроение, появляется тревога. Трудно становится работать. Находит у себя разные болезни, часто обращается к врачам, обследуется — соматической патологии не выявляется. За два месяца до поступления в больницу тревога усиливается. Ничем не может заниматься, суевлив. Возникает убеждение, что у него сахарный

диабет (содержание сахара в крови в норме), требует вводить инсулин, потому что чувствует, как «разлагается жир», «поднимается сахар». Утверждает: у него тяжёлая болезнь, от которой может умереть.

С 23 января 2016 г. в психобольнице. При поступлении полностью ориентирован, тревожен, мечется. Жалуется на слабость, ощущения покалывания в ногах; чувствует, как под кожей (чаще шеи) «лопаются пузырьки газа, сахара» (особенно при наклонах головы). Стонет, обеспокоен своим состоянием. Уверен: он не психически, а соматически больной; у него нарушен обмен веществ, сахарный диабет — разлагается сахар, инсулин разливается по телу, разлагается жир, образуются ядовитые вещества, газ, он скоро умрет. Медлителен. Жалобы излагает сбивчиво, но конкретно, образно. Несколько успокаивается после проведенной беседы.

В отделении вначале большую часть времени проводит в постели, держится как тяжело соматически больной. Постепенно успокаивается, становится более активным. Начинает отмечать, что «наличие пузырьков под кожей» беспокоит меньше. О болезненных переживаниях говорит в формуле сомнения. Прислушивается к мнению врача. Словоохотлив, речь последовательная. Последнюю неделю пребывания в больнице (18–25 мая) жалоб не предъявляет, спокоен. К самочувствию отношение двойственное, опасается повторения болезни, но после выписки из больницы собирается расширить свое фермерское хозяйство.

При патопсихологическом исследовании 10 мая: снижение результативности по мнестическим пробам, превышающее умеренные пределы; повышенная инертность и снижение продуктивности психических процессов в умеренных пределах; внутренняя напряженность, повышенная тревожность, аффективная ригидность; категоричность, субъективизм установок.

Питание повышенное: масса тела 107 кг, при росте 175 см. Заключение дерматолога: дерматит нижних конечностей. АД при поступлении 180/100, первые дни пребывания в больнице (до 9 апреля) 160/100–150/90. Диагностируется гипертоническая болезнь. Содержание глюкозы в крови — норма. При неврологическом исследовании парез конвергенции глазных яблок, в остальном без особенностей. МРТ головного мозга: изменения дисциркуляторного генеза по типу сосудистой лейкоэнцефалопатии I стадии по Левину; расширение конвекситальных ликворных пространств; невыраженное нарушение венозного оттока по поперечным синусам. Радиоизотопная диагностика: деформация позвоночной артерии в экстракраниальном сегменте на фоне изменений в нижних отделах позвоночника, малый диаметр левой позвоночной артерии (до 50 %). ЭЭГ: снижение электрической активности мозга, несколько ослабевающее в ответ на гипервентиляцию; эпилептичность не регистрируется.

Лечение: первая неделя парентерально галоперидол, феназепам; далее внутрь рисполепт, феварин, хлорпротиксен, мексидол, пантогам, соматотропные средства. 25 мая 2016 г. выписан из стационара. Рекомендовано продолжить терапию в амбулаторных условиях. Диагноз: органическое ипохондрическое галлюцинаторно-бредовое расстройство в связи с сосудистым заболеванием головного мозга.

Органическое происхождение (в приведенном наблюдении) своеобразного сложного ипохондрического синдрома подтверждается тем, что и здесь имеет место сосудистое заболевание (гипертоническая болезнь, сосудистая лейкоэнцефалопатия), ипохондрическая галлюцинаторно-бредовая симптоматика развивается также вместе с астенией, психоорганическими изменениями. По клиническим характеристикам обследуемый случай занимает, на наш взгляд, промежуточное положение между органическим галлюцинозом и органическим бредовым расстройством.

7.4. Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство

По МКБ-10, это расстройство должно отвечать следующим критериям: устанавливаются критерии Курта Шнайдера; доминируют различной степени систематизированные бредовые идеи (преследования, метаморфозы, болезни, смерти, ревности), отсутствие общего помрачения сознания. Необязательные симптомы: галлюцинации, шизофренические нарушения мышления, отдельные кататонические проявления (стереотипии, негативизм, импульсивность).

Далее соответствующие клинические иллюстрации.

Наблюдение 7.4.

Больная 1921 года рождения. Отец злоупотреблял алкоголем, погиб на фронте в 1941 г. Мать умерла от туберкулеза в 1934 г. Все братья и сестры (5 человек) болели сифилисом, психических нарушений не обнаруживают. Умершая сестра матери также страдала сифилисом: у нее были язвы на голени.

В детстве развивалась правильно. В школе училась удовлетворительно, окончила 4 класса, дальше учиться не пришлось из-за плохого материального положения семьи. С 17 лет регулярно работала подсобной рабочей, с 1964 г. является инвалидом второй группы.

Менструации с 17 лет, последние 3 года путаются, то очень скудные, то обильные. Замужем с 25 лет. Имела 8 беременностей, из которых 4 закончились нормальными родами, 4 — искусственными абортами. Один ребенок умер в раннем детстве (1 год) от менингита. Оставшиеся дети (16, 12, 10 лет) здоровы. Старшему ребенку из профилактических соображений проводилось

противосифилитическое лечение. Перенесла корь, скарлатину, ангину (часто) в детстве, грипп с высокой температурой в 1963 г.

По характеру до замужества была спокойной, общительной, веселой, любила попеть, поплясать.

Еще в школьные годы обследовалась у венеролога, получала противосифилитическое лечение. В дальнейшем к врачам не обращалась, чувствовала себя удовлетворительно. Со времени замужества (1946 г.) нарастает эмоциональная лабильность, становится возбудимой, раздражительной, без причины ссорится с родными, соседями. Во время первой беременности (1947 г.) обнаруживает положительную реакцию Вассермана в крови. С мая 1948 г. по февраль 1951 г. наблюдается (так же как и муж) венерологом, диагностируется вторичный латентный сифилис. Получает 4 курса смешанного лечения (соварсен, биохиноль, новарсенол), лечится однако, нерегулярно, курсы лечения и интервалы между ними оказываются растянутыми, дозы не доводятся до предусмотренных инструкциями. Серологические реакции со 2-го курса отрицательные (то же самое и у мужа).

С 1949 г. появляется необоснованная ревность: не позволяет мужу ни с кем из женщин разговаривать, обвиняет в близких отношениях с соседками; соседки и муж якобы занимаются колдовством, портят ее, окружающие настроены против; посредством колдовства, порчи вызывают семейные ссоры, хотят «изжить» ее, разбить семью, завладеть имуществом. В связи с этим временами устраивает шумные сцены, проявляет агрессию в отношении мнимых соперниц. Периодически успокаивается. По-прежнему занимается домашним хозяйством, проявляет заботу о детях, но восстанавливает их против соседей, рассказывает подробности «измен» мужа. В 1954 г. после употребления зеленого гороха возникают боли в животе, случается обморочное состояние (у больной была беременность), вслед за которым недолго видятся «чертики в глазах». С того времени начинает высказывать бред отравления: соседи что-то подмешивают в пищу.

С 1955 г. испытывает наплывы галлюцинаций, особенно на работе. Откуда-то сверху, издалека идут голоса, воспринимающиеся «как-то головой». Голоса антагонистического содержания: один — приятный мужской голос, хотя и сообщает, что муж ей изменяет, но вместе с тем успокаивает, просит не обращать на это внимания, так как мужу никто больше не нужен, он любит только ее. Другой мужской голос — неприятный, всячески бранит больную, угрожает убить и ее, и родных. Однажды сообщил, что мужа доставили в отделение милиции и вот-вот убьют. Испуганная является в милицию выяснять судьбу мужа. Голоса так же — то доброжелательно, то злобно — комментируют поступки больной, повторяют мысли, отдают приказания,

которым не в силах сопротивляться: «не пей воду, а то отравишься», «не ходи в сарайку, а то мина взорвется». Одно время слышит голос своего начальника, который объясняется в любви, дает неправильные указания по работе, и больная их выполняет, чем вызывает удивление сослуживцев. Жалуется на голоса окружающим, спрашивает, не слышат ли они их. На работе совершает странные, внешне непонятные поступки, всех оскорбляет, допускает грубые ошибки. С момента возникновения галлюцинаторных переживаний высказывает бред гипнотического воздействия, открытости. Действием гипноза на расстоянии со стороны мужа и соседей объясняет появление голосов, плохой сообразительности на работе, раздражительности. Полагает, что под гипнозом находятся многие из окружающих ее людей.

С 1960 г. становится заметным снижение памяти, быстро устает. С начала декабря 1963 г. состояние ухудшается: плохо спит, во сне видит страшных животных, постоянно слышит стуки и разговоры в коридоре, боится выходить из комнаты (опасается, что ее убьют). Не выходит на работу. С 25 декабря 1963 г. — в психиатрической больнице.

Определяется миокардиодистрофия (подтвержденная электрокардиографически). АД — 110/70. Неврологически: зрачки неравномерные (левый шире правого), не совсем правильной формы, на свет не реагируют; акт конвергенции глазных яблок ослаблен; снижены подошвенные рефлексy. Реакция Вассермана в крови и спинномозговой жидкости, при неоднократном исследовании — отрицательная. В ликворе от 2 января 1964 г.: реакция Нонне-Апельта слабо положительная. Панди положительная, количество белка — 33 г/л. 17 февраля: цитоз I, глобулиновые реакции положительные, количество белка 0,198, сахара 0,62 г/л; давление в положении лежа — 140 мм водного столба. Глазное дно при динамическом исследовании — норма. Границы полей зрения: слева — наружная 70, внутренняя 60, верхняя 40, нижняя 48, справа — соответственно 90, 60, 45, 50°. При рентгенографическом исследовании 30 января, 20 мая, 2 июня 1964 г. в области заднечерепной ямки определяется весьма интенсивной формы образование с довольно четкими контурами, широким основанием, сливающееся с внутренней пластинкой. На ЭЭГ — явления возбуждения в виде доминирующего во всех областях высокочастотного бета-ритма. Реакция на ФС — отсутствует. В ответ на ГВ — временами появляется немодулированный, низкоамплитудный альфа-ритм продолжительностью до 1,5 сек.

В месте, окружающих лицах ориентирована, во времени ориентировка неточная. Словоохотлива, на вопросы отвечает конкретно, просто. Эмоционально неустойчива: при разговоре с окружающими легко от добродушия, благодушия, эйфории переходит к гневливости, раздражительности и обратно.

Временами подозрительна. Спонтанно то весело чему-то смеется, то злобна, слезлива; к чему-то при этом напряженно прислушивается. Сообщает о мужских голосах, которые идут откуда-то сверху в голову: бранят, обвиняют больную, сообщают об изменах мужа, успокаивают, повторяют мысли, комментируют поведение. Обвиняет мужа в измене. Спрашивает, живы ли ее дети, не погибли ли они. Считает, что муж, свекровь, соседи настроены против нее, травят, действуют на нее порчей, колдовством, гипнозом на расстоянии, вызывают голоса в голове, бессонницу, кошмарные сновидения, болезни, вспыльчивость, буйство, плохое соображение; гипнозом узнают мысли; под гипнозом находятся не только она, но и окружающие ее люди, включая медработников. Давая о себе анамнестические сведения, путает даты. Не может запомнить имя-отчество врача. При счете по Крепелину допускает грубые ошибки. Буквально понимает смысл пословиц. Не улавливает существенной разницы между внешне сходными предметами. Круг интересов сужен, ограничивается непосредственными жизненными потребностями. Истощаема, после непродолжительной беседы хуже осмысляет вопросы, больше раздражается.

Проводится лечение: пенициллином, биохинолом, алоэ, витаминами, аминазином. С середины февраля становится спокойнее, улучшается память, соображение, галлюцинаторные переживания несколько стихают, на своих бредовых высказываниях уже не настаивает, говорит о них в формуле сомнения. С поддерживающей аминазинотерапией 26 февраля 1964 г. выписывается, но дома галлюцинаторно-бредовые переживания вспыхивают с новой силой, появляется тоска, и с 14 марта 1964 г. — опять в больнице. Проводится лечение сульфозином, аминазином, к которому с 7 апреля приключается артан, мелипрамин, стелазин (до 45 мг в день). Возникают явления акатизии, отсутствие чувства сна, затем нерезко выраженная скованность, которые проходят со снижением дозы стелазина. С конца мая галлюцинаторно-бредовые переживания не выявляются. Остается несколько вялой, медлительной. Добродушна, легко внушаема. К пережитому полной критики нет. 9 июля 1964 г. выписывается из больницы. Хорошее состояние остается, однако, несмотря на поддерживающее лечение аминазином, недолго. С 18 сентября по 13 ноября 1964 г., в связи с эпизодическим возникновением галлюцинаторных переживаний, снова лечится в больнице, получает аминазин, биохиноль, общеукрепляющие средства, после этого вновь наступает ремиссия.

Диагноз: органическое шизофреноподобное расстройство в связи с нейросифилисом.

У приводимой больной со школьного возраста диагностируется сифилис. В 20-летнем возрасте (во время беременности) обнаруживается положительная

реакция Вассермана в крови. Далее в течение трех лет проводится противосифилитическая терапия. Когда в возрасте 42 лет поступает в психиатрический стационар, обнаруживаются характерные для нейролюиса неврологические знаки, а также психоорганические проявления.

С 25-летнего возраста начинает нарастать эмоциональная лабильность. В 28 лет возникает паранойяльный синдром (бред ревности, колдовства, порчи, отравления). С 39-летнего возраста определяется выраженное снижение памяти, утомляемость. С 34-летнего возраста развивается псевдогаллюцинаторный вариант синдрома психических автоматизмов Кандинского-Клерамбо: наплывы псевдогаллюцинаторных голосов антагонистического, комментирующего содержания, бред воздействия, открытости, транзитивизм, а также бред физического уничтожения, отравления. По убеждению больной, под действием гипноза на расстоянии, колдовства, порчи со стороны конкретных людей (мужа, соседей) у нее вызываются и голоса, и плохая сообразительность, и раздражительность, «буйство», и кошмарные сновидения. Таким образом, в данном случае наблюдается непрерывно-поступательное развитие психотической симптоматики (прослежено в течение 15 лет). Сходство с шизофренией и в особенностях смены синдромов (паранойяльный этап сменяется параноидным, как при непрерывной параноидной шизофрении), и в своеобразиях психоза (наличие синдрома Кандинского-Клерамбо, который считается наиболее характерным для шизофрении — см. главу 8). Другая особенность нашей больной: наличие нарастающего, вместе с усложнением продуктивной психопатологической симптоматики, психоорганического синдрома.

Далее приведем наблюдение, где речь идет о преимущественно фармакогенном происхождении шизофреноподобного психоза.

Наблюдение 7.5.

Больной 1946 года рождения. Наследственность не отягощена. Образование высшее медицинское. Работал онкологом, далее — на ответственных административных должностях. Во втором браке, от первого брака двое детей. Ничем тяжелым в прошлом не болел. Алкоголь употребляет редко и помалу. Всегда очень щепетильный, ответственный, педантичный, трудолюбивый; общительный, много друзей. В семейной жизни спокойный, внимательный, заботливый.

В течение последних двух лет (с 1998 г.) — боли в области сердца, грудном, поясничном отделах позвоночника. Не может выполнять физическую работу. Сниженный фон настроения, плохо спит. Диагностируют стенокардию, остеохондроз позвоночника.

Последний год (с 1999 г.) появляется тремор, нарастает скованность, становится тяжело переключаться, быстро реагировать на ситуацию. С трудом работает. Определяется болезнь Паркинсона, акинетико-ригидная форма. С 10 мая 2000 г. — лечение в неврологическом отделении. Шаркающая походка, отсутствующий взгляд. Крайне медлителен, ригиден, обстоятелен в суждениях. Память, соображение снижены. Тосклив. Получает леводопу, симптоматические средства. С 20 июня 2000 г. аффективно напряжен, тревожен, подозрителен. Испытывает страх: за ним следят, отравляют газом, хотят убить. Вечером 23 июня, находясь в неврологическом отделении, связывает простыни, взбирается на подоконник, пытается спуститься со второго этажа. С 23 июня 2000 г. — в психиатрической больнице.

Здесь жалуется на скованность, несобранность, «чувство психического дискомфорта», невозможность стройно выразить мысли. Ориентирован. Выглядит растерянным. Тревожен, подозрителен. Гипомимия, взгляд устремлен в одну точку, медлителен. На вопросы отвечает едва слышно по существу, с большой задержкой, с трудом подбирает нужные слова, персеверировать, обстоятелен. К концу беседы медлительность в речи и движениях нарастает. Сообщает, что в течение последних нескольких дней в палате стал ощущать неприятный запах: «газ шел из двух электрических розеток», в результате непонятная тошнота, головокружение, слабость. За стенкой из соседней палаты слышал мужские незнакомые голоса — угрожали убить, комментировали действия. Был убежден, что за ним ведется наблюдение, медперсонал враждебно относится к нему: «капают что-то в вену». Казалось, что преследователи знают его жизнь, вплоть до личных проблем. Понял, что речь идет о большом количестве специальной аппаратуры, о «камерах наблюдения, датчиках». В палате якобы появился человек, замаскированный «под больного». Перед поступлением в психобольницу запах газа усилился. Пытался проветрить помещение — открыть окно, закрыть электрические розетки, боялся выходить из палаты. Наконец, решился уйти из неврологического отделения через окно. И в это время «слышал беспокойство за стеной и голос: попробуй выйти отсюда». Происходящее в неврологическом отделении расценивал как реальность, помещение в психобольницу — как продолжение преследования. Фиксирован на болезненных переживаниях. Навязчив. Тяготеет пребыванием в больнице.

Дополнительно сообщает: в течение последнего года появились беспокойство, настороженность, стал с недоверием прислушиваться к разговору окружающих, подозрительно присматривался к жестам, мимике. Появились «ипохондриа». Тревога, «чувство измененности». Думал, что за ним ведется наблюдение.

Заключение терапевта: ИБС, стенокардия напряжения, функциональный класс 2. Заключение невролога: болезнь Паркинсона, акинетико-ригидная форма; остеохондроз. Глазное дно: ангиосклероз сетчатки.

Проведенное лечение: стелазин, циклодол, пирацетам, соматотропные средства. Несколько уменьшаются явления брадипсихизма, снижается тревожность, подозрительность. Критика не появляется. 4 июля 2000 г. выписывается под наблюдение невролога.

При выписке инвалид второй группы. С 4 августа по 14 октября 2000 г. — в неврологическом отделении. В курс терапии включаются небольшие дозы (по ¼ таблетки 2 раза в день) накома (содержит леводопу и карбидопу). С начала сентября снова становится беспокойным, тревожным, назойливым: «что-то меня пугает». Подолгу застывает. Часто кому-то звонит по телефону. Высказывания: соседи состоят в сговоре против него, за квартирой ведется постоянное наблюдение. Ночью будит сына, показывает на соседний дом: оттуда ведется слежка, там стоят видеокамеры, «надо всех спасать». Говорит о безысходности: «уйдет к жене» (в ноябре 2000 г. в результате ДТП погибает супруга). 2 февраля 2001 г. мать находит больного в застывшей позе с ножом в руке. В тот же день больной второй раз поступает в психиатрический стационар.

В больнице ориентирован. Крайне медлителен. Угнетен, тревожен, подозрителен, с опасением поглядывает на окружающих. Разговаривает полусшепотом. Требуется немедленно отпустить его домой — его не понимают: «должна произойти катастрофа». Утверждает: с ноября 2000 г. соседи установили «аппаратуру внешнего слежения»; они воздействуют на него, в результате «тяжесть, токи в теле». Постоянно слышит недоброжелательные комментарии его поведения, внешнего вида, домашней обстановки. Соседи, по мнению больного, видят и слышат его, следят за его физическими отправлениями, «чтобы собрать компромат». Они намерены завладеть его квартирой, а его выселить за городскую черту. С конца февраля галлюцинаторно-бредовые переживания, тревога, страх не выявляются. Пытается скрыть переживания: «надо выбирать слова при разговоре с вами». Считает все происходящее с ним действительностью. Поступление в психобольницу расценивает как «недопонимание». Становится немного активнее, менее скованным. Сомато-неврологически — та же патология, что и при первом пребывании в психобольнице. Проведенное лечение: трифтазин, анафранил, циклодол, реланиум. 2 марта 2000 г. выписан из больницы.

Далее — лечение у неврологов и амбулаторно, и периодически стационарно. Нарастают скованность, брадипсихизм, интеллектуальная беспомощ-

ность. Продуктивная психотическая симптоматика не возобновляется (3-летний катамнез).

Диагноз: органическое шизофреноподобное расстройство в связи с приемом антипаркинсонических средств (лекарственная интоксикация). Болезнь Паркинсона, акинетико-ригидная форма.

В данном случае (болезнь Паркинсона) на фоне выраженной брадифрени, когнитивного дефицита дважды возникают продолжительные галлюцинаторно-бредовые состояния: первый эпизод — в течение года, второй эпизод (после двухмесячного улучшения) — около 6 месяцев. Симптоматика при этом явно шизофреноподобная с проявлениями синдрома Кандинского-Клерамбо: обонятельные и слуховые галлюцинации, бред интерметаморфозы, отравления, физического уничтожения, воздействия, внешней и внутренней открытости, ущерба, сенестопатические психические автоматизмы (якобы воздействием аппаратуры вызывается «тяжесть, токи в теле»). Особенность — наличие не только подозрительности, страха, типичных для персекуторных переживаний, но и депрессивного фона, бредовых идей катастрофального, с чертами громадности содержания: «должна произойти катастрофа». В качестве преследователей называются конкретные лица (медработники, соседи).

Первый эпизод галлюцинаторно-бредового психоза начинается с паранояльного, что считается характерным для болезни Паркинсона. Но далее психопатология приобретает развитие, не свойственное этому заболеванию. Шизофреноподобное изменение симптоматики, с формированием парафренного синдрома (отрицательной меланхолической парафрении), здесь выступает вслед за приемом антипаркинсонических средств (леводопа, наком, также включающий леводопу), приводящих к повышению содержания дофамина в головном мозге. Между тем, известно: повышенная активность дофаминергической системы является важным звеном в патогенезе шизофрении. Применение антипаркинсонических средств типа леводопы может быть причиной психоза экзогенно-органического характера (J. J. Celesia, W. W. Wapnaker, 1972, 1976 и др.). И поэтому больному поставлен диагноз органического фармакогенного (лекарственного) шизофреноподобного психоза. Хотя, разумеется, нельзя здесь исключить и вклад в развитие рассматриваемой психопатологии основного страдания — болезни Паркинсона. Представленное наблюдение имеет, на наш взгляд, принципиальное значение для понимания специфичности, частнопатологического и общепатологического при психических заболеваниях.

Таким образом, органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство может проявляться и паранояльным, и параноидным синдромами, и симптомокомплексом Кандинского-Клерамбо, и меланхолической и экспансивной

парафренией (см. также наблюдение 11.1, где на фоне органического расстройства личности при одном обострении возникает экспансивная парафрения, при другом — синдром Кандинского-Клерамбо).

7.5. Органическое кататоническое расстройство

По МКБ-10, при органическом кататоническом расстройстве должны определяться критерии Курта Шнайдера, кататонический ступор или возбуждение. При этом утверждается: пока не доказано, может ли весь спектр кататонических проявлений, наблюдаемых при шизофрении, возникать и при органической патологии, особенно при непомраченном сознании; чаще, чем при других органических причинах, кататония наблюдается при энцефалитах и отравлении угарным газом. Б. Н. Пивень (2013), опираясь на обширные эпидемиологические и клинико-катамнестические исследования экзогенно-органической психопатологии, сообщает: ни в одном случае не определяются кататонические и гебефренические расстройства. Между тем, издавна до настоящего времени выделяется кататоническая форма (ступор, возбуждение) прогрессирующего паралича (А. С. Тиганов, 2018). С обнаружением ВИЧ-инфекции кататония описывается в рамках СПИДа (А. Л. Максимова, 1999). При болезни Паркинсона отмечаются состояния практически мало отличимые от кататонического ступора. Когда в 1916–1927 гг. в Европе возникла эпидемия летаргического энцефалита, характеризующегося развитием выраженной двигательной скованности и нередко галлюцинаций, бреда, появляются опасения об эпидемии шизофрении: настолько клиника напоминает прежде всего кататоническую шизофрению (Ж. Гаррабе, 2000). Кататонический синдром описывают при острых нарушениях мозгового кровообращения (В. А. Михайлов и соавт., 2018), других инфекционных и соматических заболеваниях, интоксикациях (К. Conrad, 1967; А. J. Yelenburg, 1976; О. Freudenreich, 2010; В. Pfuhlmann, 2010 и др.).

Решаемся привести наблюдение, где, по нашему мнению, имеются некоторые основания для обсуждения вопроса о возможной экзогенно-органической природе кататонии.

Наблюдение 7.6.

Родился 22 июня 1982 г. Наследственность не отягощенная. От второй беременности, протекавшей без осложнений; роды в срок, нормальной продолжительности. Масса при рождении 3250 г. На грудном вскармливании до 6 месяцев. С раннего детства — пищевая аллергия. Раннее и последующее развитие в основном без отклонений, рос активным, подвижным, общительным. Семья, в которой воспитывается, благополучная. С 7-ми лет

обучается в школе лишь с удовлетворительными, несмотря на проявляемые старания, результатами. Сейчас — ученик 8-го класса. С 8 класса успеваемость резко снижается: пропадает интерес к занятиям, совершает прогулы, много времени проводит на улице в компании сверстников; становится скрытным с родителями; временами — легкое опьянение (при отсутствии запаха алкоголя изо рта).

22 февраля 1996 г. родителями уличен в курении анаши. Состоялся неприятный продолжительный разговор. После этого перестает посещать школу, уединяется; следит за тем, чтобы дверь всегда оставалась закрытой, испытывает страх, с тревогой смотрит в окно. Родители решают сменить обстановку. И мама с сыном приезжают в другой город к бабушке. Здесь больной несколько успокаивается, начинает проявлять интерес к школе, но из дома выходит лишь в сопровождении матери. С 17 марта состояние без видимого повода ухудшается: мало, с принуждением ест, а с 22 марта только пьет понемногу; не спит, никуда из дома не выходит, неподвижно сидит в одной позе, почти не разговаривает; как-то спрашивал, где он находится, что за бабушка рядом с ним. С 25 марта 1996 г. на лечении в детском отделении психобольницы. При поступлении: вошел в кабинет врача мелкими шагами, держа руки «по швам». Глаза немигающие, мимика неподвижная, но выражение лица с оттенком интереса к собеседникам. Не разговаривает. Самостоятельно не раздевается. По просьбе врача при осмотре поднял руки и потом долго не опускал их. По просьбе открыл рот и показал язык и далее тоже долго оставался с открытым ртом (в таком положении ушел из кабинета). В отделении ночи спит. Лежит или сидит в застывшей позе, с застывшим выражением лица. Первые дни в постели — симптом воздушной подушки. Иногда на глазах слезы. Тонус мышц понижен, вместе с тем может застыть в приданной (или принятой по просьбе врача) позе. Выполняет предложенные движения (посмотреть вверх, вниз, в стороны, открыть рот), но не всегда до конца. Подчас оказывает сопротивление осмотру (например, при попытке определения тонуса мышц); чаще пассивно, без негативизма подчиняется. 26 марта сказал матери: «Хочу домой», «хочу в туалет». Но когда мать повела больного в туалет, оказал сопротивление. В туалет большей частью ходит, однако, самостоятельно: мочеиспускание нормальное, стул с задержкой (первые дни). Кормится с рук, первые дни накормить удается с трудом, далее ест охотно, много. Обычно не разговаривает (лишь снова изредка говорит матери «хочу домой»). На обращения или не отвечает, или беззвучно шевелит губами. Кожа, слизистые оболочки обычной окраски, температура тела нормальная. Пульс 80–82–86–120 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения; АД — 120/80–120/70–120/70–110/70; с 5 апреля —

90/60. Углубленное соматическое обследование, с применением лабораторных методов, патологии не выявляет. Лишь устанавливаются, при анализе сыворотки крови от 17 апреля, высокий уровень содержания аспаргиновой трансминазы — 18 Е/л (норма до 12).

Неврологически: незначительное сужение правой глазной щели; мышечный тонус равномерно понижен, отсутствуют подошвенные рефлексy; координацию движений проверить не удастся. Глазное дно в норме. При компьютерной томографии 22 марта: выраженная асимметричная внутренняя гидроцефалия (больше расширен левый желудочек); срединные структуры не смещены, ткань мозга однородной плотности без патологических изменений. Проводится лечение: ежедневно капельно внутривенно 400 мл 5 % раствора глюкозы (или 0,9 % раствора хлорида натрия) с витамином С, реланиум (2–3 мл 0,5 % раствора), лазиксом, кордиамином, пирацетамом (15 мл), преднизолоном (20 мг). Одновременно 2–3 раза в день реланиум вводится внутримышечно (по 2 мл 0,5 % раствора); внутрь получает amitриптилин (75 мг в сутки), азалептин (100 мг в сутки). В конце марта — начале апреля временами тревожен, раз сказал матери, что боится врача. 5 апреля однажды повторил вопрос, заданный врачом. С 7 апреля состояние улучшается: становится активнее, подолгу гуляет с матерью на улице, играет в шашки, компьютерную игру. Говорит медленно, на вопросы отвечает с задержкой. Чтобы добиться ответа, приходится повторять вопросы, дать больному возможность отдохнуть. Согласен, что болен, считает, что он изменился: «Голос не такой, лицо не такого цвета». Произошедшее с ним помнит, но объяснить затрудняется. При попытке выяснить уровень обобщений обращает на себя внимание, что нередко при этом останавливается на внешних несущественных признаках. В процессе беседы быстро истощается. Остается пассивным, заторможенным. В таком состоянии 25 апреля 1996 г. больной выписан из стационара по просьбе матери — для продолжения лечения по месту жительства (больной из другой области).

Диагноз: последствия раннего органического поражения головного мозга; кататонический ступор, спровоцированный экзогенной (употребление анаши).

У рассматриваемого больного выявляется выраженная асимметричная гидроцефалия, которая может быть отдаленным последствием раннего органического поражения головного мозга. В 14-летнем возрасте, непосредственно вслед за употреблением каннабиноидов, возникает кататонический ступор: в развернутой форме, в общем такого же типа, какой наблюдается при кататонической шизофрении. К сожалению, в данном случае не удалось длительно проследить болезнь. Имеются основания для вопроса: это последствие раннего органического поражения головного мозга, экзогенной

(интоксикации) или это кататоническая шизофрения на патологически измененной почве, спровоцированная экзогенной. Первый диагноз вызывает, по-видимому, больше сомнений, чем второй.

7.6. Резюме

Рассматривать описанные выше картины психопатологии как органические шизофреноподобные состояния или как шизофрению, сопровождающуюся экзогенно-органическими болезнетворными факторами — вопрос, который, пока почти постоянно возникает при анализе соответствующих наблюдений. Все это, может быть, шизофрения? Органическое заболевание только сочетанная патология, патологически изменяющая почву, видоизменяющая (патоморфоз) клинику экзогенного страдания? Различный подход, различные взгляды в разных психиатрических школах приводят к несовпадениям в диагностике. Теоретически никем не отрицается, что возможны клинически сходные состояния при шизофрении и экзогенно-органических заболеваниях головного мозга (разные причины — одинаковые следствия). Но в практической диагностике имеет место значительное расхождение.

Хочется надеяться, что со временем по мере развития сравнительных исследований психических расстройств, с расширением возможностей биологических маркеров в клинической практике психиатрическая диагностика станет более доказательной и воспроизводимой.

ГЛАВА 8. СИНДРОМ ПСИХИЧЕСКОГО АВТОМАТИЗМА КАНДИНСКОГО-КЛЕРАМБО И ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

8.1. Вступление

Диагностическое значение проявлений синдрома Кандинского-Клерамбо давно привлекает внимание, в том числе в альтернативе — шизофрении или шизофреноподобный психоз (прежде всего органического происхождения). Со времени введения американского диагностического и статистического руководства по психическим заболеваниям (DSM-III-R, 1987 г.) и МКБ-10 (1992 г.) интерес к этому вопросу возрастает: «Стремление к формализации диагностического подхода потребовало выделения специфических признаков для верной постановки диагноза. При этом акцент сместился от стабильных когнитивных симптомов к обострениям заболевания с выходящими на передний план продуктивными психотическими симптомами. Дополнительную роль в закреплении такого подхода в 1960–70 гг. сыграли фармакологические особенности антипсихотических препаратов, преимущественно воздействующих на продуктивные расстройства в острой фазе» (А. С. Аведисова, Д. В. Ястребов, 2013, С. 13).

Возникают противоречия не только в отношении степени патогномоничности синдрома Кандинского-Клерамбо, но и в отношении клинических феноменологических границ данного симптомокомплекса.

8.2. Синдром Кандинского-Клерамбо: феноменология, границы, нозологическая принадлежность

Давно в психиатрии в отношении традиционно выделяемых психопатологических синдромов (не «больших» синдромов, которые определяют основные характеристики всего психического статуса, а именно традиционно выделяемых) сложилось мнение, что эти синдромы, хотя и имеют в той или иной степени нозологическую предпочтительность, характерность, — нозологически многозначны, не являются специфическими, патогномоничными: им присуща лишь «относительная специфичность» (Э. Крепелин, 1909; А. В. Снежневский, 1999).

Такие представления, в общем, были отнесены и к синдрому психического автоматизма Кандинского-Клерамбо, но не беспрепятственно: уж слишком

яркой шизофренической окраской обладает этот симптомокомплекс. Не случайно Курт Шнайдер (1939, 1959), с целью сделать диагностику более надежной, отнес целый ряд проявлений синдрома Кандинского-Клерамбо (открытость, звучание мыслей, передача мыслей на расстояние, отнятие или вкладывание мыслей, чувство отчуждения, чувство воздействия на мышление, волю, аффект) к симптомам первого ранга шизофрении, т. е. к симптомам, диагностически особенно значимым для этой формы патологии. В ряде работ симптомы первого ранга К. Шнейдера стали называть специфичными для шизофрении. Но К. Шнайдер не был столь категоричным: «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 какое-либо из этих переживаний, причем невозможно обнаружить никакого лежащего в основе соматического заболевания, мы можем поставить диагноз шизофрении... Симптомы первого ранга не всегда должны присутствовать для постановки диагноза» (М. Гельдер, Д. Гэт, Р. Мейо, 1997, т. 1, С. 204). Симптомы первого ранга, по признанию К. Шнейдера (1959), встречаются «при любых соматически объяснимых психозах», но крайне редко. Позднее Клайвом Меллором (C. S. Mellor, 1970) приводится уточнение шнейдеровских симптомов первого ранга. И начинает применяться и такое обозначение — «формализованные критерии Шнейдера-Меллора» (А. С. Аведисова, Д. В. Ястребов, 2013, С. 16).

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра, при описании диагностических подходов к шизофрении, признается, что четких патогномоничных симптомов здесь нет. Вместе с тем подчеркивается, что в практических целях возникает необходимость разделить симптомы шизофрении на группы, являющиеся важными для диагностики, часто сочетающиеся. Таких «важных для диагностики» шизофрении групп симптомов называется девять. В числе этих девяти групп, по крайней мере, в двух случаях, речь идет о проявлениях синдрома психического автоматизма: 1) эхо мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, их радиовещание (открытость); 2) бред воздействия, влияния, отчетливо относящийся к движению тела или конечностей или к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие. Названные две группы расстройств значатся первыми. Это само по себе, казалось бы, не должно вызывать возражений, учитывая, что перед этим говорится о частом сочетании перечисляемых групп симптомов. Но в «Диагностических указаниях» МКБ-10 далее констатируется, что для диагностики шизофрении достаточно и одного четкого симптома (или двух менее отчетливых симптомов), принадлежащих к

первым четырьмя группам, в том числе и к тем двум группам, куда включены симптомы психического автоматизма. Значит, возникает синдром Кандинского-Клерамбо (даже редуцированный) — может быть поставлен диагноз шизофрении. Проявления синдрома психического автоматизма возводятся, таким образом, в ранг специфических для этого заболевания. Подход простой, но дающий основания для расширения диагностики шизофрении. И в современный период представления о специфической шизофренической принадлежности синдрома психического автоматизма снова начинают возрождаться. Можно встретить такие утверждения: «Само явление автоматизма считают типичным примером схизиса (расщепления) при шизофрении, так как присущие больному психические акты разделяются (расщепляются) на принадлежащие и не принадлежащие ему... При явных признаках синдрома Кандинского-Клерамбо диагноз шизофрении считают достаточно обоснованным» (Ю. Г. Тюльпин, 2014, С. 599). В МКБ-11 предполагается снижение диагностической значимости критериев К. Шнайдера (в числе операциональных диагностических критериев шизофрении остаются лишь бредовые идеи воздействия, овладения), так как в результате крупных исследований последних лет установлено: симптомы первого ранга, необычность бредовых образов не обладают нозологической специфичностью, они часто отмечаются на разных этапах различных психических заболеваний (В. Н. Краснов, 2018; П. В. Морозов, А. В. Павличенко, В. А. Точилов, 2018). Это соответствует позиции американских исследователей, традиционно оспаривавших наличие при шизофрении патогномоничных галлюцинаторно-бредовых переживаний, в том числе психических автоматизмов (D. Black, N. C. Andreasen, 1999; C. F. Fear с соавт., 1999).

И ранее в литературе представителями разных психиатрических школ приводятся многочисленные клинические наблюдения (в том числе и наши), что психические автоматизмы — реже в качестве основного целостного синдрома (синдрома Кандинского-Клерамбо), чаще в виде отдельных проявлений, компонента других симптомокомплексов — могут развиваться в картине самых различных психических заболеваний: и органических, и реактивных.

И в наше время, учитывая нынешний менталитет, современную техническую оснащенность, можно ожидать (и это ожидание не беспочвенно) все более частое проявление в структуре разнообразных психических страданий феноменов синдрома Кандинского-Клерамбо, переживаний о наличии внешнего воздействия, наблюдения и т. п. В средствах массовой информации, в художественных произведениях широко распространяются представления о современных технических возможностях контроля за жизнедеятельностью человека — представления нередко, несомненно, гипертрофированные, неправдоподобные, но влияющие на образ мыслей многих людей. И в этих

условиях может происходить (Л. К. Хохлов, 1992) и происходит социогенный интерсиндромальный патоморфоз (изменения соотношений в составе синдромов) и особенно интрасиндромальный патоморфоз (изменение симптоматиологии, ее конкретной тематики, фабулы в рамках определенного синдрома). Актуальны в связи с изложенным следующие высказывания В. М. Бехтерева, относящиеся еще к 1905 году: «В числе многочисленных условий, оказывающих влияние на характер и содержание бредовых идей, должно иметь в виду и те или другие научные открытия, и даже научные гипотезы. Как бы сами по себе эти гипотезы не представлялись бездоказательными, но, влияя на мало сведущего человека, они служат иногда канвой для развития своеобразных бредовых идей. Так, в свое время в бреде больных сыграл свою роль телеграф, с развитием телефонов и беспроводного телеграфирования разговоры, передаваемые по телефону и беспроводному телеграфу, стали обычными явлениями у больных, страдающих — хроническим бредом. Равным образом передача мыслей на расстоянии, служившая уже довольно давно предметом жалоб некоторых душевнобольных, начала получать в их глазах свое обоснование в гипотезе с телепатической передачей идей, благодаря чему последняя все чаще и чаще фигурирует в бреде больных. Наконец, в последнее время вместе с развитием и популяризацией учения о гипнозе и внушении поразительно часто стал обнаруживаться у душевнобольных бред с гипнотическим влиянием со стороны других лиц» (С. 249).

В настоящее время (Д. А. Елисеев, 2018, Ярославль) в специальной сети Интернета «ВКонтакте» функционирует около 40 групп (6000 участников) с тематикой «пситеррора». Выборочное исследование 50-ти человек (интервьюирование) показывает: у всех выявляются переживания постороннего воздействия различными средствами — торсионное излучение, звуковые генераторы, электромагнитные поля, чипирование и др.

Поскольку имеется повод считать, что ситуация с диагностическим значением синдрома психического автоматизма Кандинского-Клерамбо в настоящее время обнаруживает тенденцию к актуализации, обратимся здесь к рассмотрению некоторых основных положений, касающихся представлений об этом симптомокомплексе.

В истории изучения синдрома Кандинского-Клерамбо прослеживаются три этапа (Л. К. Хохлов, 1965). Первый из этих этапов охватывает период времени до появления исследований В. Х. Кандинского: восьмидесяти-девяностые годы XIX в. — период, когда психические автоматизмы рассматриваются недифференцированно, без четкой квалификации не только синдрома в целом, но и отдельных его проявлений. Второй этап начинается работами В. Х. Кандинского и в основном завершается исследованиями Г. Клерамбо

(1927). Главная направленность второго периода — более четкая симптоматологическая дифференциация психических автоматизмов, систематика их, объединение в целостном симптомокомплексе. Третий период продолжается до настоящего времени: получают новое развитие ранее начатые исследования, направленные на изучение течения психических автоматизмов, связи их с другими симптомами и синдромами; исследуется степень нозологической специфичности психических автоматизмов, особенности нейродинамики, отношения к различным терапевтическим воздействиям. И в современный период, когда имеются определенные успехи в нозологической дифференциации психических заболеваний, остается бесспорным положение: «... Для современных психофармакологических препаратов характерно действие на определенные психопатологические синдромы. Поэтому недостаточно четкое определение синдрома при проведении психофармакологических исследований свидетельствует о серьезных проблемах в процессе испытания психофармакологических средств» (А. С. Тиганов, 1999, С. 28).

На всех этапах изучения синдрома Кандинского-Клерамбо существенный вклад здесь вносили отечественные исследователи. Если иметь в виду сравнительно недавнее время, то в нашей стране оживился интерес к изучению этого симптомокомплекса после переиздания в 1952 г. монографии В. Х. Кандинского «О псевдогаллюцинозах». Подготовил текст к переизданию, сопроводив его масштабным предисловием, биографическим очерком и примечаниями, А. В. Снежневский. Это послужило толчком к небывало широкому кругу исследований, исследований, в которых посильное участие приняли и мы (Л. К. Хохлов, 1952, 1954, 1965, 1966, 1969, 2004). Данные, полученные при этом, нашли отражение в ряде руководств по психиатрии, в том числе последних лет. Но проходит время, и некоторые положения начинают представляться более спорными, чем прежде, или нуждаются в новом обсуждении, поскольку оказались забытыми.

Необходимо, нам кажется, снова подчеркнуть: следует выделять синдром психического автоматизма Кандинского-Клерамбо как целостное образование и психические автоматизмы, которые в качестве отдельных симптомов (подобно, скажем, бреду, галлюцинациям и т. п.) могут быть фрагментами других самых различных психопатологических симптомокомплексов (как острых, так и затяжных, хронических). Во втором случае психические автоматизмы, являясь как бы естественным продолжением другой, привычной психопатологической симптоматики, могут при этом существенно не изменять структуру соответствующего основного синдрома либо придавать ему в какой-то степени атипичный характер. Существуют синдромы (например, делирий, острый галлюциноз), для которых возникновение психических автоматизмов необычно.

Но есть состояния (скажем, систематизированная парафрения), где психические автоматизмы — характерная основная часть симптомокомплекса. Конечно, здесь могут быть разные точки зрения, особенно исходя из современной концепции коморбидности. На наш взгляд, говорить о наличии синдрома Кандинского-Клерамбо там, где речь идет, к примеру, о делирии и где определяются лишь отдельные преходящие психические автоматизмы, едва ли клинически обосновано. Хотя на указанное обстоятельство необходимо обращать внимание, так как это может быть предиктором неблагоприятного течения болезни.

В связи с изложенным хотелось бы отметить следующее. В зависимости от того, в структуре каких синдромов выступают психические автоматизмы, их феноменологические характеристики имеют разные особенности, разную типичность. Классические — истинные — проявления психического автоматизма отличаются совокупностью следующих свойств (каждое из которых не специфично, может быть и при других патологических феноменах): чуждость личности, произвольность возникновения, чувство субъективного принуждения, насильственность, переживание воздействия. Но могут быть также психические автоматизмы интерпретации и сновидные психические автоматизмы. При первых всевозможные проявления жизнедеятельности больного (включая обычные физиологические отправления), которые не сопровождаются чувством субъективного принуждения, трактуются больными в плане бредовых идей воздействия, «сделанности». При сновидных психических автоматизмах, наблюдающихся в периоды помрачения сознания (онейроид, делирий, аменция), при засыпании и пробуждении (астения, легкий психоорганический синдром), компонент чуждости, насильственности выражен слабо. Если психические автоматизмы выступают на фоне выраженных органических изменений психики, то они могут принять характер синдрома насильственных состояний (при эпилепсии, энцефалите) в понимании Р. Я. Голант (1929, 1939) и С. М. Мирской (1961, 1962). (Об этом речь пойдет далее — см. конец данной главы, раздел 8.4).

Теперь по вопросу о систематике психических автоматизмов, об их разновидностях. В литературе до настоящего времени воспроизводятся в основном, с некоторыми вариациями, представления Г. Клерамбо (1927). Внутри синдрома психического автоматизма Клерамбо выделяются три вида нарушений: двигательные, чувствительные и высшие психические (или идейно-словесные). К первым Г. Клерамбо отнес насильственные импульсивные действия, гиперкинезы, задержки двигательных актов, невозможность принять решения, словесный и письменный автоматизм; ко вторым — различные алгии, сенестопатии, парестезии. В круг высших автоматизмов Г. Клерамбо включает: психические галлюцинации Байарже и псевдогаллюцинации

Кандинского, явления «эхо», насильственное мышление, безгласное развертывание воспоминаний, мнестические нарушения (забывания, ложные воспоминания, гипермнезии, ложные узнавания). В этой последней группе оказываются и аффективные автоматизмы: немотивированные эмоции, непонятные чувства симпатии и антипатии, а также чувство странности, перемены в людях и вещах.

По существу разделение психических автоматизмов Г. Клерамбо проводится прежде всего исходя из психологического принципа, в соответствии с которым симптом понимается как изменение преимущественно определенного психического процесса (мышления, воли, эмоций, восприятия и т. д.). Но, с нашей точки зрения, это делается не во всем последовательно. Так, аффективные автоматизмы относятся к группе идейно-словесных или высших автоматизмов. Между тем, не всегда аффективные автоматизмы — это «сделанные» высшие чувства, могут быть «сделанные» низшие эмоции. И вообще к высшим автоматизмам могут быть причислены не только те, что в соответствующей рубрике приводятся Г. Клерамбо, но и другие: скажем, из состава двигательных автоматизмов — «сделанные» действия, сложные движения. И мы предложили (Л. К. Хохлов, 1965) более детальную систематику психических автоматизмов (см. схему) с обособлением четырех групп этих феноменов: сенсопатических, аффективно-эмоциональных, двигательно-волевых (кинестетических, эффекторных) и идеаторных (ассоциативных). Внутри каждой группы, по возможности, классифицируются высшие и низшие, позитивные и негативные автоматизмы. Указания на возможность существования позитивных (положительных) и негативных (отрицательных) автоматизмов содержатся и в работах Г. Клерамбо.

Схема. Систематика проявлений синдрома Кандинского-Клерамбо

N/N	Разновидность психического автоматизма	Низшие	Высшие
1.	СЕНСОПАТИЧЕСКИЙ а) позитивный	Псевдосенестопатии, непосредственно-образные псевдогаллюцинации (слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные, температурные, комбинированные)	Словесные, буквенные псевдогаллюцинации (слуховые, зрительные, тактильные, висцеральные, речедвигательные, комбинированные)
	б) негативный	«Сделанные» гипестезии и	«Сделанные» гипестезии

		анестезии, касающиеся восприятия непосредственных, предметных раздражителей	и анестезии, касающиеся восприятия словесных раздражителей
2.	АФФЕКТИВНО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ а) позитивный б) негативный	«Сделанные» низшие эмоции «Сделанные» задержки низших эмоциональных реакций	«Сделанные» высшие эмоции «Сделанные» задержки высших эмоциональных реакций
3.	ЭФФЕКТОРНЫЙ а) позитивный б) негативный	«Сделанные» влечения, инстинкты, простые автоматизированные движения «Сделанные» задержки низших эффекторных проявлений	«Сделанные» действия, сложные движения «Сделанные» задержки высших эффекторных проявлений
4.	ИДЕАТОРНЫЙ, АССОЦИАТИВНЫЙ а) позитивный б) негативный		Ментизм; бред внутренней и внешней раскрытости, враждебного воздействия, овладения, метаморфозы, «сделанной болезни», транзитивизм; симптом, обратный транзитивизму (на больного «переносится» переживания других людей); симптом ретроспективного бреда воздействия Задержка, закупорка мыслей, «сделанное» замедление темпа мышления

Синдром Кандинского-Клерамбо не является чем-то стереотипным, в течение болезни симптоматика может видоизменяться, суживаться, расширяться, обогащаться и т. п. И при определении клинических границ этого симптомокомплекса (очень важный вопрос для установления этапа, тяжести заболевания) нужно, на наш взгляд, учитывать следующие три обстоятельства.

Во-первых, для собственно синдрома психического автоматизма характерна персекуторная (преследование) тематика переживаний (в том числе псевдогаллюцинаторных голосов). Появление депрессивных, экспансивных мотивов (что может отражаться и на содержании псевдогаллюцинаций и других психических автоматизмов) говорит уже о формировании других симптомокомплексов: депрессивно-параноидного синдрома, парафрений (в том числе меланхолической, отрицательной), псевдопаралитических (паралитических) состояний и т. п.

Во-вторых, при собственно синдроме Кандинского-Клерамбо болезненные феномены не достигают степени громадности, сверхфантастичности; последнее типично для парафрений, псевдопаралитических (паралитических) картин.

В-третьих, синдром психического автоматизма не сопровождается общим помрачением сознания в традиционном понимании (может быть лишь, например, растерянность при остром синдроме Кандинского-Клерамбо). В связи с этим онейроид, при котором обычно наблюдаются всевозможные психические автоматизмы и который в литературе иногда квалифицировался как онейроидный (сновидный) вариант синдрома Кандинского-Клерамбо, — это все же другой симптомокомплекс.

Тем не менее, трудности в установлении границ синдрома психического автоматизма объективно возникают. И это находит выражение в описаниях тех или иных вариантов данного симптомокомплекса. Меньше противоречий в оценке тех вариантов синдрома, которые принято считать типичными. И больше спорного при рассмотрении атипичных вариантов — по существу состояний, переходных либо от других, обычно менее сложных, синдромов к синдрому Кандинского-Клерамбо, либо от синдрома Кандинского-Клерамбо к другим более сложным психопатологическим синдромам, а также к выздоровлению.

Практически не возникает возражений правомерность выделения бредового (параноидного) и псевдогаллюцинаторного вариантов синдрома психического автоматизма. По нашему мнению, целесообразно также говорить (как о типичном проявлении синдрома Кандинского-Клерамбо) об ассоциированном варианте этого симптомокомплекса. Отличие ассоциативного варианта от псевдогаллюцинаторного заключается в том, что здесь отсутствуют вербальные псевдогаллюцинации В. Х. Кандинского, их место занимают так

называемые «беззвучные голоса» (по существу — это явление, близкое насильственным мыслям, образно обозначаемое больными как «голоса»).

Но если болезненные переживания при этих вариантах начинают получать сверхфантастическое содержание, присоединяется экспансивная тематика — появляются основания говорить о парафреническом видоизменении симптоматики. Псевдогаллюцинаторной вариант психического автоматизма может смениться той или иной формой галлюцинаторной (псевдогаллюцинаторной) парафрении (чаще): в виде или вербального галлюциноза (псевдогаллюциноза) с экспансивным, фантастическим содержанием, или псевдогаллюцинаторных псевдовоспоминаний В. Х. Кандинского. Иногда псевдогаллюцинаторные псевдовоспоминания безоговорочно относят к типичным проявлениям синдрома психического автоматизма, хотя чаще это расстройство имеет черты громадности — как и в описаниях, приводимых самим В. Х. Кандинским (1890).

При названных выше типичных вариантах синдрома Кандинского-Клерамбо парафреническое видоизменение симптоматики нередко начинается с того, что переживание воздействия из недоброжелательного, тягостного становится доброжелательным, приятным, из пассивного активным (больной обладает способностью влиять на жизненные отправления других людей, читать их мысли); симптомы транзитивизма, ментизма («вселили знания») и внешней, внутренней раскрытости тоже приобретают экспансивный, положительный характер (широкая известность и т. п.). В таких случаях А. М. Халецкий (1969) говорит о контрастных формах синдрома психического автоматизма («положительном» варианте синдрома), А. С. Тиганов (1999) — об инвертированном варианте синдрома Кандинского-Клерамбо. Но А. С. Тиганов, правда, здесь замечает: «Эти явления обычно сочетаются с идеями переоценки своей личности или бредовыми идеями величия и наблюдаются в картине парафрений» (1999, С. 49). С нашей точки зрения, убеждение больного, что он способен читать мысли других людей, влиять на их функционирование, что его посторонним воздействием готовят к высокой миссии (в космонавты и т. п.) — это уже своеобразные бредовые идеи величия. А. М. Халецкий говорит о «картине парафренического бреда с преобладанием положительного варианта синдрома Кандинского» (1969, С. 50).

Итак, ограничение бредового и псевдогаллюцинаторного вариантов синдрома Кандинского-Клерамбо практически общепризнанно, в отличие от «положительного» варианта симптомокомплекса. Могут быть высказаны аналогичные сомнения и в отношении правомерности выделения депрессивного варианта синдрома психического автоматизма, который и мы в свое время описывали, обозначая его также как псевдогаллюциноз с депрессивным содержанием: псевдогаллюцинаторные голоса не только угрожают, сколько

обвиняют; отчетливо определяются — наряду с бредом воздействия — бред самообвинения, осуждения; отмечаются и страх, и депрессивное настроение. Следуя примеру А. М. Халецкого (1969), в подобных наблюдениях можно было бы говорить об «отрицательном» варианте синдрома Кандинского-Клерамбо. Но это, скорее, вариант депрессивно-параноидного состояния, хотя и с обильно представленными психическими автоматизмами.

Неоднозначным может быть мнение и по поводу деперсонализационного варианта синдрома Кандинского-Клерамбо. При данной форме патологии тотальная деперсонализация тесно переплетается с разнообразными психическими автоматизмами. Деперсонализация включается в фабулу бреда воздействия, приобретая автоматизированный, насильственный, «сделанный» характер (бредовая деперсонализация, по А. В. Снежневскому, 1983). Но при этом в одних случаях симптоматика остается на уровне параноидной, доминирует бред враждебного овладения; по месту в процессе последовательного развития болезни состояние занимает такое же положение, как параноидный синдром. В других случаях деперсонализация получает черты громадности, и появляются основания для диагностики деперсонализационной парафрении (состояния, близкого то к экспансивной, то к отрицательной парафрении). Недавно деперсонализационные парафрении детально описаны в работе И. И. Сергеева и А. Я. Басовой (2002, 2009).

Назовем еще несколько форм патологии, которые тоже описываются в качестве вариантов синдрома Кандинского-Клерамбо, но которые занимают промежуточное положение, имеют в своем составе необычные проявления. При ипохондрическом варианте особенность — обилие псевдосенестопатий, висцеральных псевдогаллюцинаций и выраженный «бред сделанной болезни». Если эта картина возникает, скажем, при непрерывной среднепроградиентной шизофрении, то ипохондрия обычно обнаруживается и на начальном этапе, и в случае парафренного видоизменения симптоматики (фантастический галлюциноз Шредера, отрицательная парафрения с ипохондрически-нигилистическим бредом Котара). Обсессивный вариант: определяющиеся здесь навязчивые переживания психологически непонятны, носят обычно контрастной характер, отмечаются нелепые стереотипные ритуалы; фактически это не только навязчивости, но и психические автоматизмы, поскольку они обладают всеми формальными свойствами последних (чуждость личности, произвольный характер, переживания насильственности, а также периодически возникающий бред воздействия); нестойкий характер бреда, граничащего порою с суеверием, отличает эти состояния от типичных, классических форм синдрома Кандинского-Клерамбо.

Паранойяльный вариант — состояние, переходное от паранойяльного синдрома к синдрому психического автоматизма: из истинных психических

автоматизмов выявляется лишь систематизированный бред воздействия; многочисленны автоматизмы интерпретации. Синдром насильственных состояний (Р. Я. Голант, 1929, 1939, М. М. Мирская, 1961, 1962), этот грубоорганический вариант комплекса Кандинского-Клерамбо, возникает обычно в структуре брадифрени: переживания при этом, при наличии бреда воздействия, отличается меньшей близостью «я» и более выраженным компонентом насильственности.

Почти все варианты синдрома психического автоматизма, за исключением грубоорганического, в качестве самостоятельного проявления мы могли наблюдать только при шизофрении. При экзогенных, экзогенно-органических заболеваниях, алкоголизме встречается лишь псевдогаллюцинаторный вариант, псевдогаллюциноз с депрессивным содержанием.

Наши суждения по поводу выделения ряда вариантов синдрома Кандинского-Клерамбо могут показаться незавершенными. Но более определенное мнение с позиций традиционной синдромологии высказать трудно. Может быть иная точка зрения, если придерживаться современных представлений о коморбидности (тогда, к примеру, псевдогаллюциноз с депрессивным содержанием допустимо расценить как сосуществование двух синдромов — псевдогаллюцинаторного варианта психического автоматизма и депрессии и т. д.). Правда, где заканчивается псевдогаллюциноз и где начинается депрессия, определить сложно: псевдогаллюцинаторные голоса, другие психические автоматизмы при этом получают депрессивную тематику, окраску.

Хотелось бы еще раз подчеркнуть (что мы и пытались показать всем предшествующим изложением), что проявления синдрома Кандинского-Клерамбо характеризуются необычайно большим многообразием и вариативностью, тесно переплетаясь, смыкаясь (одновременно, при последовательной смене состояний) с другими многочисленными психопатологическими образованиями, включаясь в картину разных заболеваний на различных этапах их развития.

8.3. Экзогенно-органические заболевания с проявлениями синдрома Кандинского-Клерамбо

Изучено 103 больных, у которых органическое психическое расстройство протекает с явлениями симптомокомплекса Кандинского-Клерамбо: либо это завершённый синдром психического автоматизма, либо лишь отдельные психические автоматизмы, выступающие в структуре других психопатологических синдромов.

В развертывании расстройств, независимо от нозологической природы, при анализе во внимание принимались три стадии патологического процесса: 1) период типичных экзогенных проявлений; 2) шизоформный период; 3) период грубоорганического психоза (т. е. выраженных психоорганических изменений).

Первой стадией заболевания ограничивается в 47 случаях, второй достигает в 38, третьей — в 18 наблюдениях.

Период типичных экзогенных проявлений с отчетливостью выступает у 93 больных. У 10 он выражен слабо или совсем проходит незамеченным. Симптоматика этого периода в основном исчерпывается различными формами помрачения сознания, развитием острого галлюциноза, параноида, депрессивно-параноидного состояния. Нередка астения с отдельными (преимущественно гипнагогическими) позитивными симптомами (образный ментизм, достигающий иногда степени гипнагогического онейроида), являющаяся как бы рудиментом других, более сложных синдромов. Различные типы реакций этого этапа могут у одного и того же больного — иногда на протяжении ряда лет — повторяться или сменять друг друга. Чем дальше от начала болезни, тем менее подвижной и образной становится психопатологическая симптоматика. Реже встречается делирий (либо другие формы помрачения сознания), все больше в делирии слуховые словесные галлюцинации начинают преобладать над непосредственно-образными обманами чувств, все чаще наблюдается синдром острого вербального галлюциноза, острого параноида. С большим постоянством и определенностью констатируются психические автоматизмы.

Феномены синдрома Кандинского-Клерамбо анализируемого периода имеют ряд характерных особенностей: 1) они обычно фрагментарны и не составляют еще самостоятельного симптомокомплекса, включаясь в картину других различной сложности психопатологических синдромов; 2) онейроидный и онирический характер, слабая выраженность переживаний чуждости личности, насильственности, субъективного принуждения; 3) большая подвижность, калейдоскопичность, пластичность, зависимость от всевозможных внешних и внутренних влияний, внушения и самовнушения; 4) яркая, конкретная, грубо-чувственная характеристика автоматизмов, сближающая их с обычными жалобами соматически больных; тесное переплетение с соматическими и неврологическими симптомами; 5) наглядно-образный характер бреда воздействия и открытости (больной, тело которого «печет» в результате испытываемого воздействия лучами, видит направленные на него лучи и т. п.). Все определяемые на этом этапе галлюцинаторно-бредовые синдромы и синдромы помрачения сознания развертываются обычно на фоне различной глубины астении, которая часто предшествует развитию психоза и остается после окончания его. В части наблюдений отмечается органическое снижение личности.

Шизоформный период наблюдается в 44 случаях: у 47 больных из 103 страдание останавливается на периоде типичных экзогенных проявлений, в 12 — непосредственно переходит в следующий этап. Круг синдромов, определяющих состояние, неширок: это — псевдогаллюциноз, псевдогаллю-

циноз с депрессивным содержанием, псевдогаллюциноз, сменяющийся парафреническим состоянием.

Психические автоматизмы (и другие продуктивные симптомы) шизоформного этапа: 1) оформляются, как правило, в качестве самостоятельного синдрома; 2) имеют в ряде случаев резидуальный характер; 3) созвучны друг другу, а также общему строю личности, уровню интеллекта; 4) обладают меньшей изменчивостью, большей стереотипией; 5) носят более «периферический», чем при параноидной шизофрении, характер; не сочетаются с явлениями аутопсихической деперсонализации; 6) сохраняют в значительной мере физиогенный, конкретно-чувственный характер, актуальность тематики; 7) выступают на фоне астении, органических проявлений, тревожно-депрессивного и тревожно-боязливое состояния, эмоциональной лабильности, дисфорий, благодушия; 8) развиваются параллельно с соматическими и неврологическими симптомами заболевания.

Период грубоорганического психоза отмечается в 18 наблюдениях: синдром паралича, псевдопаралича, насильственных состояний, эпилептиформный. В случаях, обозначенных как псевдопаралич, речь идет по существу о более сложном, чем псевдопаралич, состоянии: наряду с образными, пышным, нелепым, легко внушаемым бредом величия, эйфорией, снижением памяти, интеллекта отмечается псевдогаллюциноз с разнообразными психическими автоматизмами.

Псевдогаллюцинаторные голоса и другие проявления комплекса Кандинского-Клерамбо получают фантастическое содержание. Переживания воздействия, даже когда они не имеют благожелательного характера, не мучительны или почти не мучительны для больных, в отличие от соответствующих переживаний, обнаруживаемых на предыдущих этапах. Слабо выражены такие классические свойства автоматизмов, как чуждость личности, чувство субъективного принуждения, произвольность. Это и понятно: все продуктивные психопатологические феномены имеют ярко выраженные сновидные черты. Подвижность и яркость, образность психопатологической симптоматики зависят от глубины интеллектуального снижения и степени выраженности онирического компонента. В случаях прогрессивного паралича, в стадии развитого заболевания, психические автоматизмы имеют в основном те же особенности, что и при псевдопараличе. Эпилептиформная психотическая симптоматика обнаруживается в форме онейроидно-сумеречного состояния сознания, ауры-сознания, пароксизма дизнцефальной эпилепсии, резидуального бреда. Проявления синдрома Кандинского-Клерамбо при этом не богаты. В продуктивных симптомах отображаются особенности органически, по-эпилептоидному измененной личности (последствия энцефалита, арахноидита):

они крайне конкретны, вещественны и в то же время грузны; псевдогаллюцинозные образы выступают с необычайной четкостью и детальностью.

Таким образом, развертывание психопатологической симптоматики при экзогенно-органических психозах происходит обычно иначе, чем при шизофрении. Наиболее характерен (особенно для психозов, которые обычно не являются собственно органическими) следующий стереотип развития болезни: различные экзогенные типы реакций — псевдогаллюциноз (иногда после предварительной стадии истинновербального галлюциноза) — псевдопаралич. Иными словами, типичные экзогенные проявления сменяются, при затяжном действии вредности, атипичными шизоформными и, далее, снова типичными экзогенно-органическими картинами.

Прогноз в отношении продуктивной симптоматики (даже на втором и третьем этапе, не говоря о первом) благоприятнее, чем при шизофрении: она легче подвергается обратному развитию (все больные, помимо этиопатогенетического лечения, получают различные психотропные средства). Течение болезни носит чаще всего транзиторный, интермиттирующий и рецидивирующий характер (87 больных), а не непрерывный (16 больных). Органические изменения личности, интеллекта существенно обратному развитию не подвергаются. Большое значение в обострении психоза, в прогрессировании органического дефекта принадлежит, помимо основной, дополнительным вредностям, которые выступают почти повсеместно.

8.4. Клиническая иллюстрация: грубоорганический вариант синдрома Кандинского-Клерамбо

Истории болезни пациентов с синдромом психического автоматизма приводятся в других главах: и предшествующих, и последующих. Здесь речь пойдет о так называемом синдроме насильственных состояний (Р. Я. Голант 1929, 1939 и С. М. Мирская 1961, 1962), который мы рассматриваем как грубоорганический вариант синдрома Кандинского-Клерамбо.

Обычно данный симптомокомплекс описывается у больных эпидемическим энцефалитом в хроническую стадию страдания на фоне паркинсонизма. Мы наблюдали эту форму и при клещевом энцефалите (В. Н. Ключиков, Л. К. Хохлов, 1964, 1967), эпилепсии. Больные жалуются на возникающие произвольно, неодолимо стереотипные мысли, движения, чувства. Но при этом, по Р. Я. Голант, «мы никогда не имеем дело с автоматизмами в смысле Клерамбо. Наши паркинсоники думают, делают, повторяют, смеются, плачут вынужденно, но это не сделанные мысли и действия, «я» больных пассивно подвергается воздействию... Если воспользоваться при изображении личности схемой в форме ядра и концентрических кругов, то, несомненно, описанные

расстройства у паркинсоников будут относиться к более периферическому кругу, чем шизофренические синдромы, к кругу, более близкому к психомоторике». (1929, С. 74).

Приведем соответствующее наблюдение.

Наблюдение 8.1.

Больной 1919 года рождения. Окончил 4 класса, ФЗУ, учился плохо; недолго работал лакировщиком. С 1939 г. — инвалид. До 11 лет развивался правильно, рос подвижным, шаловливым. 11-ти лет перенес какое-то лихорадочное заболевание. Вскоре после этого в течение 2 месяцев наблюдалось частое мигание, подергивания лицевой мускулатуры; днем был вялым, к вечеру становился оживленнее, плохо спал по ночам.

С 18 лет начал часто уходить из дома, по несколько дней бродил по вокзалам, в лесу. Жаловался, что окружающие считают его уродливым, обращают внимание на его якобы багровый нос, смеются над ним: «Вот так нос».

В больнице (август-октябрь 1939 г.) отличался вялостью, пассивностью; ни к чему не проявлял интереса; обнаруживал снижение интеллекта; галлюцинаторно-бредовые переживания не выявлял. Отмечены анизокория (правый шире левого), расходящееся косоглазие, сглаженность левой носогубной складки, амимия; умеренная гиперсаливация; отклонение головы и глаз вправо; дрожание левых конечностей, понижение мышечной силы в них; коленный рефлекс слева выше, чем справа, слева симптом Бабинского. Глазное дно: соски беловатого цвета. Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Такое состояние оставалось до марта 1945 г. Дальше стал тревожным, отказывался от пищи, слышал, как мальчишки и милиционер кричали на улице, что его нужно убить, он «похож на Гитлера». После короткого пребывания в больнице (март 1945 г.) состояние улучшилось, не ненадолго. В мае 1945 г. стал высказывать суицидальные мысли, слышал в голове «писк лягушек». Во время пребывания в больнице в июне-июле 1945 г. был робок, застенчив, работал.

До октября 1949 г. состояние оставалось однообразным. Позднее появились агрессивность, склонность к самоистязанию, утверждал, что он «не человек». Часто и подолгу лечился в больнице, где обычно был вял, аспонтанен, безынициативен, благодушен. Утверждал, что обладает необычайными способностями: посмотрит на человека — тот падает; придет в церковь — люди начинают суесться, звонить в колокола. Отмечал появление «пятен перед глазами».

В январе 1953 г. находился дома, изменилось поведение: бил стены в кухне и в своей комнате, искал оружие, которое якобы наставляют на него. Соседа называл «американским шпионом», который что-то замышляет против него,

имеет какой-то аппарат. От окружающих людей, по утверждению больного, пахло «мертвечиной». Через месяц, при поступлении в больницу, был тревожен, заявлял, что его хотят застрелить, сосед действует на него аппаратами. Вскоре стал спокойнее, однако некоторое время продолжал видеть оружие, черных орлов на стенах, «костюмы в золоте в глазах».

В августе 1953 г. дома возбуждился (его клюнула курица) — говорил, что курица научена соседом; разбил стекло в окнах соседа, ударил его дочь, схватил нож, хотел себя зарезать. С того времени беспрерывно находится в больнице.

Состояние остается однообразным. Медленно, с трудом засыпает. Необщителен, вял, безынициативен, апатичен. Контакт доступен, держится заискивающе, несколько льстиво. Говорит медленно, с большими паузами, трудно переключаем, персеверировать. Допускает грубые ошибки при простых счетных операциях; буквально понимает пословицы. Суждения инфантильны, элементарны, резко истоичаем. С начала 1954 г. при взгляде на солнце «в голову через глаза идут какие-то широкие лучи», при закрытых глазах — в них «какие-то огоньки, звездочки блуждают» (красные и синие). Порою на стенах видятся «желтоватые шары». Чаще по вечерам (обычно в кругу людей, особенно при появлении нового человека) — «получается ругань», беззвучная («понятие такое», «беззвучный голос») или «с чувством звука». В последнем случае слышится тихий голос, исходящий из обеих ушей, левого уха, изо рта, затылочной области, либо глаз больного. Нередко голос идет от предметов, на которые он смотрит, воспринимаясь «глазами»; иногда одновременно с этим «чувствует, как к ушам и ко рту звук присоединен чем-то». И «беззвучный голос», и «голос с чувством звука» сопровождаются нередко ощущениями произвольного шевеления языка — «беззвучно повторяется» произнесенная голосами брань. Отношение к галлюцинаторным голосам не критическое — думает, что их «создают» окружающие больные («озорничают»); говорит об этом благодушно, особенно не настаивая на своих утверждениях.

Внутренние органы без существенной патологии. АД 110/70. Неврологически: анизокория (правый шире левого), не конвергирует (расходящееся косоглазие), сглажена левая носогубная складка, девиация языка влево, амимия; смазанная, с логоклониями речь; повышение пластического тонуса левых конечностей (в 1949 г. выступал «феномен зубчатого колеса» на левой руке); выраженное дрожание всех конечностей (интенсивнее левых), из-за чего трудно исследовать сухожильные рефлексy; справа намек на симптом Бабинского. Глазное дно — норма. Анализы мочи, крови — без особенностей. В ликворе положительная реакция Панди.

С 26 мая 1954 г. находится в загородной психобольнице. Становится все более скованным, беспомощным. Последние годы (катамнез от 7 января 1964 г.)

не может самостоятельно встать с кровати, добродушен, благодушен. Выявляет резкое интеллектуальное снижение. Говорит медленно, с трудом подбирая слова. Продуктивная психопатологическая симптоматика скудная: иногда чувствует, как на него «наваливается какая-то лень», левому глазу его «показывают лук», из которого в больного летят стрелы; кто «показывает», объяснить не может.

Диагноз: деменция, органическое шизофреноподобное расстройство в связи с эпидемическим энцефалитом.

В данном наблюдении правомерно остановиться на диагнозе эпидемического энцефалита: болезнь начинается с лихорадочных явлений, вслед за которыми обнаруживаются гиперкинез лицевой мускулатуры, извращение ритма сна. В последующем (после латентного периода) неврологические и психические нарушения прогрессируют, болезнь вступает в хроническую стадию: неврологически выступает паркинсонизм, психопатологически — затруднение засыпания, абулия, астения, брадифрения, снижение интеллекта, психопатоподобное поведение. На этом фоне эпизодически возникают аффективные вспышки, депрессивные реакции, связанные с сознанием собственной неполноценности, дисморфофобия, галлюцинаторные переживания (зрительные, обонятельные мнимовосприятия, голоса доминантного содержания), бред преследования, воздействия (интересно, что больной говорит о влиянии «аппаратов», однако связывает его с конкретным лицом), особого значения, величия, с появлением которых ненадолго уменьшается скованность больного — начинает сравнительно активнее действовать в соответствии с бредовой ситуацией. Однако указанные бредовые построения не имеют тенденций к развитию, систематизации, быстро затухают. Последующие годы галлюцинаторно-параноидная симптоматика (элементарные зрительные галлюцинации, неприятного содержания истинно- и псевдогаллюцинаторные голоса, сопровождаемые галлюцинациями речевых движений языка, явления насильственного мышления в форме хульных мыслей, бредовые идеи воздействия) принимает стереотипный, стационарный характер и укладывается в рамки синдрома насильственных состояний. Отношение к насильственным явлениям и бредовым переживаниям (которые, кстати сказать, очень не развернуты и конкретны, элементарны) становится иным — безразличным, благодушным («беспечная апатия» по К. Клейсту). Какие-либо элементы борьбы, связанной с бредовой ситуацией, так же как более или менее яркая реакция на свою беспомощность уже отсутствуют.

От классического синдрома насильственных состояний приведенное наблюдение отличает наличие бреда воздействия. Последнее обстоятельство подтверждает правильность рассмотрения синдрома насильственных состояний

как своеобразного, грубоорганического варианта комплекса Кандинского-Клерамбо.

В приведенном наблюдении синдром насильственных состояний выступает в структуре энцефалитической брадифрени, которая со временем начинает приближаться к деменции.

8.5. Резюме

Таким образом, проявления синдрома Кандинского-Клерамбо, наблюдаемые при экзогенно-органических заболеваниях, довольно многообразные: это и псевдогаллюцинаторный вариант симптомокомплекса, и псевдогаллюциноз с депрессивным содержанием, и различные психические автоматизмы, выступающие в структуре других психопатологических синдромов. Возникая на разных этапах органического процесса, они соответственно видоизменяются.

В общем, психические автоматизмы — не такое редкое явление и при экзогенно-органических расстройствах. По нашим данным (невыборочное исследование, Л. К. Хохлов, 1965), эти феномены (не только в форме обособленного синдрома, но и в виде включений в другие симптомокомплексы) встречаются: при шизофрении — у 23,7 % больных, при алкогольных психозах — в 17 %, при остром инфекционном заболевании (лихорадке Ку) — в 17,6 %. Словом, психические автоматизмы подобно другой продуктивной психопатологии являются естественным выражением церебральной патологии различного происхождения.

ГЛАВА 9. ОРГАНИЧЕСКИЕ ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

9.1. Вступление

Это сборная группа психозов, обычно развертывающихся после латентного периода разной длительности (до 2–10 лет), в отдаленном периоде церебрально-органических заболеваний. Описываются, однако, случаи, когда картина периодического психоза начинает разворачиваться непосредственно вслед за экзогенно-органическим воздействием (черепно-мозговой травмой и др.). Органические периодические психозы сравнительно часто возникают в детском (Г. Е. Сухарева, 1974 и др.) и особенно подростковом возрасте. А. Е. Личко (1979) обозначает их как пубертатные периодические органические психозы.

9.2. Клиника

По материалам Г. Е. Сухаревой (1974), анализирующей данные наблюдения в детской психиатрической клинике за 50-ю больными с периодическим психозом, к болезни приводят разные причины: в анамнезе больных закрытые черепно-мозговые травмы, инфекции, токсические поражения головного мозга; выявляются врожденные мозговые дефекты (внутриутробные заболевания, пороки развития). Указывается на большую роль инфекций, поражающих мозговые оболочки, особенно оболочки внутрижелудочковой системы (первичные и вторичные серозные менингоэнцефалиты, вентрикулиты, эпендидимиты). Из отдельных инфекций называются в первую очередь грипп, далее пневмония, малярия, коклюш, отогенные инфекции, ревматизм; у маленьких детей — тяжелые и длительные желудочно-кишечные инфекции. У многих больных — различные формы эндокринопатии, церебрально-эндокринной недостаточности (церебральный гипогенитализм, гипофизарный субнизм, стертые формы адипозо-генитальной дистрофии, базедовизм, изменение сахарной кривой).

Характерное явление (Г. Е. Сухарева, 1975; А. Е. Личко, 1979, 1985; А. С. Тиганов, 1983 и др.) — признаки внутричерепной гипертензии, гидроцефалии с расширением третьего желудочка мозга (повышение давления ликвора, низкий уровень белка, низкий цитоз, соответствующие данные при рентгеновском, пневмоэнцефалографическом исследовании, компьютерной томогра-

фии, ЯМР). С. С. Мнухиным (1935) в патогенезе органических периодических психозов подчеркиваются следующие три момента: обнаруживаемое при ПЭГ выраженное расширение третьего желудочка мозга; провоцирование приступа психоза введением воздуха в субарахноидальное пространство; исчезновение приступов после рентгенотерапии. Р. Я. Голант, Я. А. Ратнер, С. С. Мнухин, А. З. Розенберг (приведено по Г. Е. Сухаревой, 1974) придают при этом значение диэнцефальным нарушениям — диэнцефалопатические, диэнцефальные периодические психозы.

Перед приступом, наступающим, как правило, после дополнительных экзогений, психогений («второй удар»), усиливаются явления церебрастении, головные боли. У девочек первый приступ может совпадать с началом менструального цикла. Приступы психоза, продолжительностью обычно от нескольких часов до 1–2–3 недель, развертываются остро, быстро (в течение нескольких минут-часов), с усилением свойственных больным признаков органического поражения центральной нервной системы. Выход из психоза тоже критический, порою после длительного глубокого сна. Появляются (или нарастают) диэнцефальные расстройства, вегето-сосудистая дистония, полидипсия, полиурия, субфебрильная температура. Нарушается сон (вплоть до полной бессонницы), аппетит (то анорексия, то булимия, дизорексия). Остро возникают признаки тяжелого физического неблагополучия (осунувшееся лицо, бледность или лихорадочный румянец на лице, запекшиеся сухие губы, обложенный язык, неприятный запах изо рта).

Психотическая симптоматика при этом многообразная: однотипная при повторных приступах (по типу «клише») или изменчивая. Повторные психозы протекают обычно легче, в стертом виде.

По Г. Е. Сухаревой (1975), наиболее часто наблюдаются 4 группы психопатологических синдромов.

Во-первых, это могут быть периодически повторяющиеся или сменяющие друг друга аффективные расстройства: депрессии, маниакальные состояния. При этом депрессия сочетается с эмоциональной лабильностью; при тоскливой ажитации выступают элементы органической инертности (персеверативность, монотонность, стереотипии). Черты «органичности» присущи и маниакальным состояниям: тоже определяется эмоциональная лабильность вместе с монотонностью, назойливостью, патологической внушаемостью; бредовые идеи

величия рудиментарные и стереотипные по содержанию, суждения бедные, память сниженная, высказываются жалобы на утомляемость, головные боли, головокружения.

Во-вторых, периодические органические психозы протекают преимущественно с двигательными расстройствами: адинамия, вялость, ступор или кататоноподобное возбуждение. Ступор отличается персеверативностью и замедленностью движений, паркинсоноподобными компонентами.

Третья группа характерных для органических периодических психозов расстройств — психосенсорные нарушения. Клиника психоза при этом может быть близкой тому, что М. О. Гуревич (1936, 1949) обозначает как особое состояние сознания.

И, наконец, последняя (четвертая группа) — состояния колеблющегося по глубине общего помрачения сознания: чаще сумеречное помрачение сознания, оглушенность, может быть онейроид, аменция и, как выше сказано, особое состояние сознания.

Г. Е. Сухарева подчеркивает, «что психопатологические варианты не представляют собой строго ограниченных форм и не резко переходят друг в друга и что наряду с выраженными явлениями психоза существуют рудиментарные, abortивные, протекающие без грубых расстройств» (1974, С. 128). Клиническая картина, при относительном постоянстве у одного и того же больного, полиморфна, с отсутствием специфических, характерных особенностей для определенной вредности.

Психотические приступы следуют друг за другом, нередко (особенно на первых этапах) с приблизительно равными, короткими, а затем более продолжительными временными интервалами (через месяц или раз в два месяца). С. С. Мнухин (1935) описывает детей со строгой периодичностью органического (обусловленного черепно-мозговыми травмами) психоза: длительностью отдельного приступа 8–14 дней, светлые промежутки — 0,5–3 месяца.

Характер выхода из психоза определяется особенностями того органического заболевания головного мозга, который приводит к психозу, наличием новых дополнительных патогенных факторов. Обычно наступают различной длительности ремиссии, компенсация состояния (часто по завершению пубертатного периода). Но возможно и прогрессирующее развитие, с нарастанием тяжелых психоорганических нарушений вплоть до слабоумия,

распада психики. По различным данным, в 5 % (А. Е. Личко, 1985) — 6 % (Г. Е. Сухарева, 1974) всех случаев органического периодического психоза приступы становятся очень частыми, более продолжительными и постепенно формируются изменения личности органического типа (ослабление памяти, интеллекта, растормаживание влечений).

9.3. Резюме

Итак, развитию органических периодических психозов обычно предшествует церебрастения, длительно существующая латентная церебрально-органическая недостаточность. Клинические проявления психозов крайне разнообразны. Они могут приближаться и к острым, и к затяжным симптоматическим психозам. В процессе многократного повторения эпизодов органических периодических психозов может сформироваться различной выраженности психоорганический синдром.

Описанные своеобразия клиники и динамики этих форм патологии и определяет то место, какое они занимают в нашей работе в последовательности изложения экзогенно-органических расстройств: после и острых, и затяжных симптоматических психозов, перед рассмотрением транзиторных мнестических, интеллектуальных нарушений и стойких грубоорганических психопатологических картин.

Наблюдение (6.2), которое может быть расценено как органический периодический психоз, приводится в главе 6.

ГЛАВА 10. ОБРАТИМЫЕ МНЕСТИЧЕСКИЕ, ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ

10.1. Вступление

В настоящей главе речь пойдет о транзиторной глобальной амнезии, о так называемой биографической (эпохальной, автобиографической) амнезии, о транзиторном Корсаковском амнестическом синдроме, транзиторном конфабулэзе, транзиторном псевдопаралитическом синдроме.

Почти все из приведенных форм психопатологии имеют непродолжительное, транзиторное течение. Исключение составляет биографическая амнезия: она может затягиваться на несколько месяцев и дольше. Но биографическая амнезия имеет феноменологическое сходство с транзиторной глобальной амнезией и часто заканчивается выздоровлением. Поэтому она здесь и рассматривается.

10.2. Синдром биографической амнезии. Транзиторная глобальная амнезия

На рубеже 20 и 21 столетий в поле зрения психиатрической службы (больше всего в Москве, меньше в других регионах) появляются лица, которые, при сохранности профессиональных навыков, предъявляют жалобы на внезапную потерю автобиографической памяти. Эта тема привлекает к себе внимание не только врачей, но, в силу своей зрелищности, эффективности, и средства массовой информации. И в результате возникают представления, что это нечто необычное: «новейшая в истории психиатрии проблема» (В. В. Остроглазов, 2009, С. 56), «антропогенные психические расстройства» (З. И. Кекелидзе, 2010, С. 281). Такие пациенты в различных клиниках диагностически оцениваются по-разному, вплоть до того, что признаются психически здоровыми, страдающими шизофренией. Возникают дискуссии.

Наиболее представительная работа, обобщающая соответствующие наблюдения, — исследование, проведенное в Государственном научном центре социальной и судебной психиатрии им. В. П. Сербского: З. И. Кекелидзе, М. А. Ларцев, А. В. Милехина, Л. В. Полякова (2008, 2009, 2010) — авторы термина «синдром биографической амнезии».

Авторами (2008) за период 2000–2006 гг. обследованы 34 пациента, обнаруживающих полную потерю памяти на все сведения, относящиеся к данной личности, к событиям жизни. При анамнезе больные подразделяются на две группы: 1) на первом плане биографическая амнезия (26 человек); 2) 8 че-

ловек — определяется еще снижение интеллекта, патология инстинктов (самосохранения, полового). У больных обеих групп отмечается отягощенная наследственность (в основном алкоголизмом). Преморбидные характерологические особенности самые различные. 11 больных первой группы «вступали в конфликты». В первой же группе 3 пациента в детстве наблюдались с диагнозом: органическое поражение ЦНС; у 6-ти в анамнезе черепно-мозговые травмы; у 6-ти — злоупотребление алкоголем; у 1-го — патологическое влечение к азартным играм; в одном случае при поступлении в психиатрический стационар диагностируется сотрясение головного мозга средней тяжести. Один больной из первой группы по выздоровлении вспоминает, что перед наступлением амнезии ему «влили в рот неизвестную жидкость», другой — «угостили пивом», «стукнули по голове камнем», третий — «пил сок». У одного больного второй группы в анамнезе тоже черепно-мозговые травмы средней степени тяжести.

У всех пациентов развитию амнезии предшествует в течение 12–24 часов период «расстроенного сознания»: вне дома, в отсутствие близких, в том числе во время поездок. При выходе — жалобы на головные боли.

В психиатрическом стационаре изучается соматоневрологическое состояние больных, проводятся клинические, биохимические анализы крови и мочи, ЭЭГ (а во второй группе еще эхоэнцефалография), психологическое обследование. В результате у одного больного первой группы выявляются признаки внутричерепной гипертензии, у одного больного второй группы — следы бензодиазепинов в моче.

У всех пациентов второй группы, кроме амнезии, выявляется «интеллектуальное снижение и уплощение (ригидность) аффекта» (С. 48). В одном случае — галлюцинаторно-бредовый психоз, в другом — эмоциональная выхолощенность, замкнутость, в третьем — подозрительность. В процессе комплексной терапии (психотропные, вазотропные, ноотропные средства, антиоксиданты, ГБО, психотерапия) происходит «поэтапное восстановление фиксации окружающих событий» (С. 48), уменьшается интеллектуальное снижение, ригидный аффект переходит в недержание аффекта; в пяти случаях удается «практически полностью» восстановить утраченные воспоминания, в том числе относящиеся к периоду «расстроенного сознания». У больных второй группы обнаруживается «выраженное органическое психическое расстройство» (С. 53): интеллектуальное снижение (не справляются с самообслуживанием, не умеют использовать часы, денежные знаки, не дифференцируют по профессии индивидов), нарушение основных инстинктов. «Общее улучшение состояния отмечалось через 3–4 месяца и более, после выхода из состояния расстроенного сознания, и только примерно через 6 месяцев и более интеллектуальное снижение и объем памяти приближались к возрастным требованиям. Вместе с

тем воспоминания о прошлом носили фрагментарный характер. Несмотря на те же методы лечения, что использовались в первой группе, ситуацию, с которой была связана потеря памяти, восстановить не удалось» (С. 53).

И в отношении больных первой группы делается вывод: патология близка органическому психосиндрому (интеллектуальное снижение, фиксационная амнезия, недержание аффекта), наиболее вероятно экзогенно-органическая природа болезни. Но в отношении пациентов первой группы приводятся также (без анализа) данные, которые могут говорить о наличии у них психосоциальных проблем. При психологическом обследовании выявляются переживания одиночества и отверженности. С одной стороны, высказывают желание найти своих родных. Но, с другой стороны, в дальнейшем не всегда возвращаются домой, к старому образу жизни; четверо обзаводятся новыми семьями.

Обратимся, далее, к другим источникам литературы. Со 2-й половины XIX века, благодаря работам Рибо, Азама, Шарко, Жане, С. С. Корсакова, появились описания (наряду с антероградной амнезией) амнезии ретроградной, амнезии на какой-то отрезок жизни больного, предшествующий началу психического расстройства. Нужно, однако, отметить: чаще при изложении ретроградной амнезии указывается, что она может распространяться на недели, месяцы, год, несколько лет — «пробел памяти, охватывающий более или менее значительный промежуток времени» (Р. Я. Голант, 1935, С. 35). А биографическая амнезия — это ретроградная амнезия, охватывающая всю жизнь: если говорить словами Р. Я. Голант — это амнезия «на все прошлое» (С. 24).

Но встречаются и высказывания о том, что ретроградная амнезия может охватывать события всей жизни, при этом приводятся и соответствующие описания больных. Так, у П. Жане (1909, 1911) можно найти рассказ о молодом человеке, который после психогении забывает все свое прошлое и уезжает в другую страну, живет под чужим именем (свое имя забывает). Аналогичное наблюдение описывается у У. Джеймса; оно подробно приводится в монографии П. И. Карпова «Творчество душевнобольных» (1926). Э. Крепелин (1910), говоря об очень «распространенной амнезии» (С. 180), приводит наблюдение Конрада: случай, когда после психического возбуждения больным забывается содержание всей предшествующей жизни. В. П. Осиповым (1933) подробно приводится изложение случая М. Naef (1897) пространной амнезии, возникшей вслед за лихорадочным инфекционным заболеванием у больного, «страдающего истерией»; пациент в таком состоянии тоже переезжает из одной страны в другую, живет под чужим именем. В. А. Гиляровский в 1935 г., говоря о ретроградной амнезии, пишет: «Иногда амнезии могут подвергнуться все события прошлого, и это конечно тоже будет ретроградная амнезия» (С. 80).

И далее автор ссылается на случай С. В. Михалевского: больной после волнующих переживаний забывает целиком все свое прошлое, в том числе и свое имя, от начала жизни до госпитализации. Позднее (1954 г.) В. А. Гиляровским приводится кратко уже собственное аналогичное наблюдение: случай психогенной, наступившей в результате тяжелых переживаний (судебный процесс) амнезии, когда пациент «забыл все прошлое во всем, что касалось его лично» (С. 60). Проблема психогенной амнезии обсуждается В. А. Гиляровским и в монографии «Старые и новые проблемы психиатрии» (1946); психогенной амнезии посвящается небольшой раздел: «Наряду с вытеснением, зависящим от наличия эмоционального комплекса, приходится наблюдать более грубый процесс полного выпадения из памяти, развивающегося тоже под влиянием психогенных факторов — психогенной амнезии» (С. 80). Большое внимание «полной» истерической амнезии уделяется и К. Ясперсом, которого считают автором обозначения «психогенная амнезия» (1913). По К. Ясперсу (1997), амнезии такого типа описаны у П. Жане (и следует ссылка на его работу 1894 г.). При этом больные, забывшие всю предшествующую жизнь, ведут себя так, словно все знают; не кажутся субъективно страдающими амнезией, их отношение к этому расстройству безразличное и противоречивое. Амнезия может исчезнуть сама собой или под влиянием гипноза, но может и рецидивировать. Р. Я. Голант следующим образом описывает синдром фантастической псевдологии (приводит при этом и три своих соответствующих наблюдения): «Амнезия в этом синдроме касается главным образом собственной биографии, которую больные либо целиком, либо на каком-либо промежутке воспроизвести не могут, а вместо нее сообщают о самых фантастических событиях и положениях. Сообщаемое этими больными рисует их с самой необыкновенной стороны — то героями, то мучениками, то необычайно кровожадными, бессердечными, то крайне самоотверженными, то очень знатными, то вышедшими из низменной преступной среды» (С. 84). Больные «вживаются в свой рассказ, верят ему, но эта вера напоминает веру в дневные грезы, веру в сновидения, иногда продолжающиеся в бодрственном состоянии» (С. 84). Близкое этому описание фантастической псевдологии можно найти и в более ранних источниках — скажем, у С. С. Корсакова, в его «Курсе психиатрии»: «Иной раз она (фантастическая псевдология — авторы) соединяется со страстью к приключениям». «Очень часто при этом нет совсем корыстных побуждений» (1913, Т. 1, С. 114). И старые авторы указывают, что «полная» ретроградная амнезия встречается редко: «Потеря памяти бывает большей частью неполная, — не все позабывается... Лишь в редких случаях бывает полное отсутствие памяти» (С. С. Корсаков, 1913, Т. 1, С. 106).

Издавна признается, что ретроградная амнезия может быть следствием и сильных эмоциональных потрясений, и органических заболеваний головного мозга всевозможной этиологии. Но когда описывают «полную амнезию», «амнезию на все прошлое», то обычно имеют в виду амнезию психогенную, аффектогенную, истерическую, функциональную. Э. Крепелин пишет: «Очевидно, во всех подобных случаях имеет место психогенное расстройство» (1910, С. 180). И в современной литературе можно найти на этот счет не менее категоричные суждения. Так, Ю. Г. Тюльпин заключает: «Случаи генерализованной амнезии, при которой человек забывает сведения, неотделимые от его личности (имя, место и год рождения, сведения о ближайших родственниках), противоречат закону Рибо. Такие расстройства не могут быть вызваны органическим заболеванием, следовательно, они имеют исключительно психогенное происхождение. В основе такой симптоматики лежит истерическое вытеснение» (2006, С. 187). Однако, распад и возвращение памяти в соответствии с законом Рибо-Корсакова и при органических заболеваниях головного мозга (особенно при катастрофическом их течении) прослеживается не всегда. Эту зависимость обычно можно видеть при медленно развивающемся процессе. Кроме того, известно: функциональные психические нарушения строятся во многом на модели органической психопатологии.

Уже говорилось о том, что с самого начала выделения ретроградной амнезии подчеркивалась возможная этиологическая роль при этом церебрально-органической патологии. И можно найти достаточно убедительные описания генерализованной амнезии в рамках органического заболевания головного мозга. Скажем, В. А. Гиляровский (1954) сообщает о больной, получившей в результате уличного происшествия (попала под автомобиль) тяжелое повреждение с переломом чешуи височной кости: после прояснения сознания больная не могла о себе сообщить ничего, кроме имени. Показательное подробное описание динамики глобальной органической амнезии у конкретного больного является содержанием книги А. Р. Лурии «Потерянный и возвращенный мир» (1971). Речь ведется о пациенте, который на фронте в 23-летнем возрасте получил пулевое проникающее ранение черепа, левой теменно-затылочной области; при ПЭГ — расширение левого бокового желудочка и скопление воздуха в подбололочечных пространствах мозга теменно-затылочной области левого полушария. Поначалу длительная потеря сознания, далее — глобальная амнезия, нарушения высших корковых функций, зрения: «В начале ранения я казался совершенно новорожденным существом, которое смотрит, слушает, замечает, наблюдает, повторяет, воспринимает, а само ничего не знает» (С. 11). Вначале больной не знал своего имени, отчества, фамилии: «Я все забыл, и после ранения сызнова стал расти и развиваться до некоторого момента, а затем вдруг мое

развитие приостановилось» (С. 12). Со временем присоединились припадки, осталась инвалидизация. Больной наблюдался А. Р. Лурией более 25 лет.

В 1956 г. (М. В. Bender) и в 1958, 1964 г. (С. М. Fisher, В. D. Adams) описана так называемая транзиторная глобальная амнезия. Семантическая, процедурная память, речь, праксис, гнозис при этом не нарушаются (J. R. Schuping, R. D. Rollinson, J. F. Joole, 1979). Продолжительность атак амнезии — от нескольких часов до суток. Причина ее — различные органические факторы: церебрально-сосудистые, острая соматическая патология, опухоли, легкие и среднетяжелые черепно-мозговые травмы (В. В. Мрыхин, 2018). Исход обычно благоприятный (не восстанавливаются только воспоминания о периоде амнезии), но после нескольких атак транзиторной глобальной амнезии могут сформироваться стойкие нарушения памяти, вплоть до Корсаковского амнестического синдрома. Предполагается: транзиторная глобальная амнезия — следствие преходящей ишемии обеих гиппокампальных извилин — бассейн задних мозговых артерий (В. В. Захаров, Н. Н. Яхно, 2003). Наблюдается эта форма амнезии нечасто — 5,2 на 100 тыс. человек. И доводится встречаться с нею в повседневной клинической работе. Консультируя больных в многопрофильной соматической больнице, мы могли видеть 2-х пациенток с транзиторной глобальной амнезией, возникшей в связи с гипертоническими кризами. У одной больной эпизоды амнезии повторились несколько раз, у другой два раза, в первом случае — неизменно с благоприятным исходом, во втором случае после повторной атаки наблюдаются легкие психоорганические изменения.

Если взять МКБ-10, которой мы сейчас пользуемся, то формально вопрос с диагностикой амнезии представляется в определенной мере решенным. Случаи биографической амнезии можно квалифицировать и как диссоциативную амнезию (F44.0), и как диссоциативную фугу (F44.1), и как органическое диссоциативное расстройство (F06.5), и как органический амнестический синдром, не вызванный алкоголем и другими психоактивными веществами (F04), и как амнестический синдром, связанный с употреблением психоактивных веществ (F1x.6). В МКБ-10 указывается: диссоциативная амнезия — обычно преимущественно амнезия ретроградная. Только диссоциативная амнезия модифицируется под влиянием гипноза. Но практическая диагностика остается неоднозначной в отношении, казалось бы, очень близких по клинике наблюдений. Резко расходятся и выводы научных изысканий последнего времени, посвященных биографической амнезии, но, несомненно, значительно расширяющих и уточняющих представления старых авторов об этих формах психопатологии (В. Г. Остроглазов, 2004, 2005, 2006, 2007, 2008, 2009, 2010; А. А. Портнова с соавт., 2004; И. В. Доровских с соавт., 2007; З. И. Кекелидзе с

соавт., 2008, 2010; А. В. Милекина, З. И. Кекелидзе, 2009, 2010 и др.). Разноречия в выводах связаны и с несовершенством, незавершенностью психиатрической нозологии, и с тем, что наш диагноз (даже когда диагностируется органическое заболевание головного мозга) во многом продолжает оставаться функциональным, опирающимся на психопатологию.

Знакомство с описаниями биографической амнезии, содержащимися в работах разного времени, в том числе и последнего, убеждают, что биографическая амнезия — синдром, характеризующийся полиморфизмом. Он может развиваться в рамках различных заболеваний (и органических, и функциональных) в сочетании с другими (в том числе когнитивными) психопатологическими образованиями (коморбидность), иметь различную динамику.

10.3. Глобальные амнезии: клинические иллюстрации в сравнении

С целью показать полиморфизм, различное происхождение синдрома глобальной амнезии приведем подробное изложение историй болезни четырех пациентов. Первым описывается больной с синдромом глобальной амнезии и с другими когнитивными нарушениями, развивающимися в связи с тяжелой черепно-мозговой травмой. В этом случае происхождение психопатологии вряд ли вызовет споры. Остальные наблюдения — более проблематичные.

Наблюдение 10.1.

Больной 1976 года рождения. Анамнестические сведения со слов знающего больного лиц: родился в г. Одинцово Московской области. Имеется сводная сестра, с которой давно не общается. Рос и развивался нормально. По характеру спокойный, работающий. Образование среднее, окончил ПТУ, по специальности сварщик. Служил в воздушно-десантных войсках, демобилизован на общих основаниях. Последние годы работал на стройке разнорабочим. С 30-ти лет злоупотреблял алкоголем: запои до двух недель с короткими периодами воздержания. Жена тоже злоупотребляла алкоголем. В результате мошеннической схемы лишился квартиры в г. Одинцово, был прописан в г. Переславле Ярославской области, но продолжал жить у жены в Подмосковье. Ранее у наркологов, психиатров не лечился.

22 августа 2015 г., находясь на работе, упал с третьего этажа дома. В результате — ушиб головного мозга тяжелой степени; ушибленная рана мягких тканей головы. В тяжелом состоянии был госпитализирован (Москва). Находился вначале в реанимационном, затем в хирургическом отделении, наблюдался нейрохирургом, неврологом. Проводилась хирургическая обработка ран. Стали отмечаться эпизоды психомоторного возбуждения, не удерживался

в кровати. С 14 по 23 сентября 2015 г. — пребывание в Московской психиатрической больнице. Диагноз: Деменция с психическими расстройствами в связи со смешанными заболеваниями (посттравматическая, токсическая). Со стороны соматического состояния патологии не выявляется. Неврологически — без знаков грубоорганического поражения ЦНС. К пребыванию в больнице, к окружающим безразличен. Полностью обслуживается персоналом. Передвигается на коляске, бытовые навыки утрачены, не всегда может проглотить пищу из-за непонимания выполняемых действий. Аффект неустойчивый. Постоянно пытается сползть с кровати, коляски. Пассивно подчиняем. К вечеру становится спутанным, что-то ищет, шепчет. В беседе с врачом взгляд фиксирует. Понимает, что к нему обращаются с вопросом: «Что?». Но смысл вопросов не понимает, ответы не по существу скудные, односложные: «Мужчина, есть не буду». Полностью дезориентирован в месте, во времени. Собрать нам анамнестические сведения, выяснить жалобы, обстоятельства травмы, наличие галлюцинаторно-бредовой симптоматики не удастся. Внимание неустойчивое. Быстро астенизируется, начинает раздражаться, пытается встать с кровати, уйти. На ногах не удерживается, заваливается, бледнеет. Эмоционально тускл, гипомимичен, не реагирует на окружающую обстановку.

24 сентября 2015 г. доставлен в Ярославскую областную клиническую психиатрическую больницу. Здесь вначале аналогичное состояние. Возбужден в пределах койки: постоянно хаотические движения, бессвязная речь. То благодушен, эйфоричен, то раздражителен. Передвигается в основном с посторонней помощью (атаксия). Может лечь на чужую кровать. Кормят с рук, ест удовлетворительно, иногда пытается вылить суп на кровать. Не опрятен мочой и калом. С начала декабря 2015 г. спокоен, речь связная. С начала февраля 2016 г. ходит уверенно, кушает сам. С конца февраля 2016 г. становится опрятным, сам ходит в туалет. С конца сентября 2015 г. правильно называет свое имя, с начала января 2016 г. — текущие год, месяц (число не знает). При расспросе о том, чем занимается, начинает говорить: вчера ходил на работу, заходил в магазин и т.п.

При психологическом обследовании 14 января 2016 г. продуктивный контакт затруднен. Не всегда понимает задаваемые вопросы, ответы часто не по существу. Тихо называет только фамилию, имя, отчество, не может назвать год рождения, путается в датах и адресах. Дезориентирован в месте: он, наверно, в отделении милиции, рядом дома, которые он строил. Факт падения с крыши и последующего лечения не помнит. Легко признает, что, возможно, он что-то перепутал или забыл, не обеспокоен этим. К состоянию не критичен, не понимает своей несостоятельности. Эмоционально маловыра-

зителен, невозмутим, сидит опустив голову, на собеседника смотрит исподлобья. Инструкции выслушивает, но не всегда сразу их понимает, переспрашивает («Нарисуйте человека» — «Лечение на век?»). В способах действия недостаточная целенаправленность и последовательность, а также инертность, медлительность. К ошибкам не критичен, замечает только их небольшую часть, не стремится исправить. К замечаниям безразличен. Не справляется даже с упрощенным вариантом конструктивного задания, не учитывает самые существенные условия. Устойчивость, переключаемость, распределение внимания снижены, объем сужен. Память значительно снижена. Мнестическая кривая: 2–2–3–3–4, отстроченно — 0 (отмечается и ложное воспроизведение). При выполнении заданий на исключение лишнего и толкование пословиц проявляется нецеленаправленность, снижение критичности мышления, элементы разноплановости, паралогичности, резонерства. В рисунках — признаки органического графического симптомокомплекса: сильное отклонение от вертикали, неудачное расположение, искажение формы и пропорции. При анализе жизненных ситуаций в фрустрационном тесте Розенцвейга в целом правильно понимает происходящее, но отвлекается на несущественные подробности.

Далее состояние постепенно продолжает улучшаться, активность возрастает. Начинает помогать персоналу в обслуживании беспомощных больных. Смотрит телевизор.

06.06.2016 г. — осмотр в кабинете врача. Входит без затруднений. Несколько медлителен в движениях, гипомимичен. В разговор вступает без противодействия. Старательно отвечает на вопросы, редко: «Я затрудняюсь». Понимает собеседника не всегда сразу, переспрашивает. Темп мышления замедлен, и это нарастает в процессе беседы, частично сглаживается после отдыха. Апатичен, но временами (когда не понимает вопроса врача) раздражается. Запас слов — без заметных отклонений. По собственной инициативе ни о чем не спрашивает. На вопрос о жалобах категорически заявляет, что жалоб нет. Называет текущую дату (число, месяц, год, неточно день недели), время года, суток, свой возраст, дату рождения. Понимает, что с ним беседуют врачи; выделяет лечащего врача, но его имя-отчество сказать не может. Знает, что находится в психобольнице, расположенной «в Ярославской области где-то за городом» (фактически больница размещается в городе Ярославле): здесь «с полгода, с лета, с сентября». Как оказался в больнице — «перевели наверно, а вообще-то не помню». Удивляется, когда сообщают, что находился на лечении еще в двух московских больницах, оказался в больнице после падения с крыши дома на стройке. Утверждает, что никогда строителем не был («стройку не припоминаю»), работал фрезеровщиком,

слесарем, называет место работы — завод, расположенный в Москве, недалеко от станции метро. У него ничего не болит и не болело, он здоров, память у него нормальная. Не понимает, почему содержится в больнице: в состоянии «ничего не изменилось». Подтверждает, что окончил школу, ПТУ. О специальности сообщает по-разному: то фрезеровщик, то слесарь. «Женат или нет, не помню». Детей нет. Была «знакомая девушка Ксюша», жившая в соседнем с ним доме, познакомился с ней «месяц назад». Он житель Подмосковья, точно называет и подмосковный, и ярославский адреса. Почему у него два адреса, не помнит. В армии якобы не служил: «военные сборы проходил, один месяц в десанте». Освобожден от службы: «мать умерла, отец старый, ухаживал за родителями». При расспросе о родителях сведения дает противоречивые, неправдоподобные. Оба они 1916 года рождения, им исполняется по 100 лет: отцу 23 сентября 2016 года, матери — не помнит. Мать умерла, когда ей было 40 лет и т. д. При расспросе об алкоголизации несколько оживляется: мог выпить за день «один литр водки», запои «не припоминаются», но бывало, что выпивал по несколько дней подряд, мог «выпивши» прийти на работу, «не похмелялся»: «если перепил, тошнота, рвота».

Имя-отчество собеседника запоминает лишь после неоднократного повторения, через 20–30 минут снова забывает. Не может вспомнить, что смотрел по телевизору. Правильно читает, разборчиво, четко, грамотно пишет. Первую предложенную пословицу трактует буквально, следующие — объясняет их метафорическое значение. Пословица «яблоко от яблони недалеко падает» — рассуждательства о родителях, детях. Задачи на различия (город и деревня, лошадь и автомобиль) — перечисляет несущественные признаки. Задания на обобщение, от общего к частному выполняет. Предложено назвать предметы белого цвета: называет лишь те, что находятся в поле зрения, медленно. Названия показываемых предметов воспроизводит точно. Счет 100–13: 87–74–51–48–35–25–12 (медленно). В правом-левом ориентируется. Тесты на афазию, агнозию, апраксию отрицательные. Больной оказывается способным выдержать продолжительную беседу — в течение 1,5 часов.

При поступлении в больницу питание пониженное: масса тела 65 кг при росте 181 см. АД 110/80–120/80–130/80 мм рт. ст. В продолжение первых полутора месяцев брадикардия: 40–60 ударов в минуту, далее — 80–84. Неврологически: горизонтальный нистагм, центральный парез левого лицевого нерва; элементы атаксии. ЭЭГ — исследование 12.11.2015 г.: низкоамплитудная ЭЭГ, снижение уровня функциональной активности вследствие дисфункции неспецифических структур; эпиактивность не регистрируется. ЯМРТ головного мозга: картина очагов ушиба первого типа в лобных долях;

незначительная субдуральная гематома в правом полушарии, смешанная заместительная гидроцефалия.

Проведенное лечение: галоперидол, ризополет внутрь в каплях, феназепам в/м; глиатилин, кортексин, тиамин в/м; глицин, пантокальцин, фенибут, мексидин внутрь; дегидратационные средства.

Больной продолжает находиться в психиатрическом стационаре (на 21.06.2016 г.).

Диагноз: деменция в связи с травмой головного мозга.

В приведенном наблюдении тяжелой черепно-мозговой травме предшествует зависимость от алкоголя. Но, по нашему мнению, это тот случай, где речь идет, по Б. Н. Пивеню, о «длительном превалировании одного заболевания» (2013, С. 151), то есть травматической болезни. Как это характерно для посттравматических нарушений психики, самые тяжелые психические отклонения наблюдаются первое время, далее происходит частичное восстановление когнитивных функций, памяти по закону Рибо-Корсакова. На первоначальных этапах, вслед за комой, — состояние, близкое вегетативному статусу: почти полное отсутствие психической деятельности, в том числе глобальная амнезия. Отсутствует не только автобиографическая память, но, в отличие от транзиторной глобальной амнезии, также и память процедурная (навыки повседневной жизнедеятельности), и память семантическая (общая осведомленность). На таком фоне — эпизоды спутанности, возбуждения. В этом, возможно, проявляется влияние предшествующей алкоголизации. Через 7 месяцев после травмы больной себя обслуживает, ориентируется в месте, времени, окружающих лицах, запас слов без видимых отклонений. Сообщает (правда, не очень точные) некоторые анамнестические сведения, но события последних лет жизни, предшествующие травме, не помнит — ретроградная амнезия; не помнит также первые месяцы пребывания в больницах, неточно воспроизводит текущие события (конградная, антероградная амнезия). Выявляются также конфабуляции. Таким образом, остается картина Корсаковского амнестического синдрома. Одновременно — эмоционально-волевые, другие когнитивные нарушения: брадипсихизм, конкретизация в мышлении и другие. Все это дает основания для диагностики деменции. По МКБ-10, для достоверного диагноза деменции соответствующие когнитивные, мнестические симптомы должны отчетливо проследиваться в течение не менее 6 месяцев. В нашем случае наблюдение проводится в течение 10-и месяцев со времени перенесенной черепно-мозговой травмы. Здесь на исходе острый, подострый периоды; формируется период отдаленных последствий, остаточных явлений (с относительной стабилизацией состояния). И возможно некоторое дальнейшее

смягчение когнитивных, мнестических функций, разумеется, в благоприятных условиях, при исключении алкоголизации.

Приведем далее следующее наблюдение — с отдаленными последствиями черепно-мозговых травм.

Наблюдение 10.2.

Больной 1956 года рождения. Образование: в 23 года окончил военное ракетно-зенитное училище, в последующем — военную академию ПВО. До 1994 г. — служба в армии и в различных регионах нашей страны, и за рубежом (в том числе в спецназе). Принимал участие в спецоперациях, не раз оказывался в экстремальных ситуациях. Дослужился до звания майора. По демобилизации работал инженером в трамвайно-троллейбусном управлении. С 1998 г. (после автокатастрофы, политравма) официально не работает, инвалид второй группы. Дома занимается ремонтом бытовой техники (по просьбе соседей, знакомых). По характеру (до 1998 г.) открытый, общительный, компанейский, любил быть рассказчиком, мог увлечься и «присочинить», несколько раздражительный.

В 1985 г. и 1998 г. — тяжелая политравма с потерей сознания (последний раз в течение нескольких суток), с длительным лечением в госпитале. В 1994 г. несколько дней наблюдается гемипарез, диагностировали нарушение мозгового кровообращения, после лечения в военном госпитале по болезни демобилизован из армии. С того времени, особенно с 1998 г., передвигается обычно с помощью костылей (последствия травмы нижних конечностей). Часто лечится в травматологическом отделении, несколько раз оперирован, предстоят новые операции. По словам жены, начиная с 1998 г. периодически (до 1 раза в месяц) раздражительность без видимой причины усиливается, становится угрюмым, мрачным. В таком состоянии (через день-два), обычно после ссоры с женою, уходит из дома, «напивается в грязь» (по выражению самого больного) — якобы до 1,5 л водки. Время опьянения амнезирует. Домой возвращается в тот же день — веселый, приветливый, многоречивый; любит рассказывать о своем участии в спецоперациях. Похмельный синдром, другие проявления зависимости отрицает. Вообще алкоголь употребляет с 18 лет. И до 1998 г. эпизодически (обычно в компании) мог употребить большую дозу алкоголя, но все помнил, не похмелялся.

16–17 апреля 2007 г. — угрюмо-мрачное настроение. 17 апреля, после ссоры с женой, находясь в состоянии легкого алкогольного опьянения, в полдень ушел из дома. В тот же день в 23 ч. был задержан нарядом милиции на железнодорожном переезде, расположенном в 2 км от места жительства. Одет в трико, футболку, домашние тапочки; без костылей. Утверждал, что

бежал из ливийской тюрьмы, потом сидел на рельсах — «регулировал стрелки». Вызвана машина скорой медицинской помощи. Выглядит растерянным, аффективно напряженным, угнетенным. На месте удерживается с трудом. Говорит быстро, возбужденно, речь непоследовательная. Удаётся получить сведения: много раз ранен, контужен. Служил и продолжает до сих пор служить в спецвойсках. Сейчас 1986 год, он в Ливии, выполняет задание по освобождению сослуживцев. Попал в плен вместе с товарищем, их пытали, затем через 3 дня 14 апреля 1986 г. они убежали, частично перебив охрану. Долгое время ехали на автомобиле, пока не сломался мотор. Скитались по пустыне. И вдруг он оказался на пустыре и был задержан — узнал, что это полиция. Не может назвать свое имя, отчество, фамилию, возраст, адрес, своих близких. Кроме изложенного, ничего о себе рассказать не может: «совсем ничего не помню». 17 апреля 2007 г. в 23 часа 40 минут помещен в психобольницу — как неизвестный. При поступлении температура тела нормальная, АД 140/100 мм рт. ст., запах алкоголя изо рта. Напряжен, взволнован, растерян, легко раздражается, многословен, темп речи ускорен, суетлив. дезориентирован, повторяет сказанное в отделе милиции. Утверждает, что ничего не помнит с 1986 г. При помещении в отделение внутривенно капельно введен физраствор (400 мл) вместе с 0,5 мл 0,5 % галоперидола и 4 мл 0,5 % седуксена. Ночь с 17 на 18 апреля ночь спал спокойно.

18 апреля утром — беседа с врачом. АД 110/70 мм рт. ст. По-прежнему утверждает, что только что участвовал в спецоперации в Ливии, но он лишь один вышел на железную дорогу («очутился среди рельс») и пошел по ней. А вчера («как мне сказали») «очутился в Ярославле», увидел свет в домике и решил позвонить в находящийся в Польше базовый лагерь, чтобы сообщить координаты своих друзей. Но был схвачен милицией. Жене с детьми сообщает, что будто он сейчас находится в Польше, называет адрес (по словам жены, в 1986 г. он действительно служил в Польше). Не помнит, когда женился, где была свадьба, свое имя, отчество, фамилию, текущий адрес. Показывает шрамы на левом предплечье: «здесь у меня были осколки, сейчас нет, вынули». Сначала заявляет, что ничего не помнит о шрамах на правом бедре и левой голени (т. е. о последствиях травмы 1998 г.). Затем утверждает: «это сделали операцию спецслужбы и что-то туда имплантировали». Понимает, что находится в больнице: «мне сказали, что в психушке в Ярославле». Охотно отвечает на вопросы, касающиеся участия в спецоперациях в период до 1986 г. («героическое прошлое»), высказывания не всегда носят бесспорно правдоподобный характер (точные соответствующие сведения и жена сообщить не может). Раздражителен, астенизирован. Сравнительно быстро стал отказываться от продолжения беседы: «голова раскалывается».

19 апреля ночь спал спокойно. Все время проводит лежа в постели с закрытыми глазами. Вспомнил, что «имел дочь и сына», а также свое имя, назвал первую букву своей фамилии: «фамилия на букву Ф». 20 апреля вспомнил и отчество, и фамилию, и имя жены, и домашний телефон. 23 апреля несколько активнее. В поведении упорядочен. Раздражителен, но держится с учетом ситуации. Ориентирован в месте, во времени. Дает о себе подробные сведения с указанием дат на период до 1986 г. (иногда при этом затрудняется, путается). Утверждает, что не помнит события, происходившие после 1986 г. Но сообщает, что в 1994 г. уволился из армии. С 1995 г. стал чаще прибегать к алкоголю, с 2004 г. — амнестическая форма опьянения; в 1998 г. — автокатастрофа. События после поступления в больницу помнит. 24 апреля — 1 мая выглядит несколько благодушным, словоохотлив. Сообщает, что «в голове постепенно проясняется», но после 1986 г. помнит только основные даты.

2 мая с больным дважды проводились продолжительные беседы (в отделении, конференция врачей). С готовностью пошел на это. С удовольствием рассказывает о своем прошлом, об участии в спецоперациях — рассказы напоминают сюжеты соответствующих фильмов. В беседе увлекается, начинает явно преувеличивать; но когда замечает недоверие слушателей, тотчас приводит объяснения, которые делают рассказ более убедительным. Добродушен. Иногда раздражается, но быстро справляется с раздражением, вежливо извиняется за несдержанность. В суждениях — трудности переключения, многоречивость, обстоятельность. Несколько замедленный темп речи, особенно после продолжительного разговора, после небольшого отдыха — улучшение. Стремится представить себя в выгодном свете. Утверждает, что в настоящее время хуже помнит только события после 1992 г. Смутно помнит, что 17 апреля 2007 г. с утра был дома, что как будто поссорился с женой. Как ушел из дома, оказался на железнодорожном переезде, не помнит. Но детально описывает события, происходившие на железнодорожном переезде и в последующем: как с ним беседовали милиционеры и врач, в каком положении его доставляли в больницу, дальнейшие события. С одной стороны, признает: подобный эпизод в его жизни — первый, произошедшее — болезнь, причина — перенесенная в прошлом травма, пребывание в экстремальных ситуациях во время службы в армии («заиклился»); не исключает и роль алкоголизации. С другой стороны, о случившемся говорит легко, без озабоченности.

Далее в отделении становится более активным, стремится к общению с больными и персоналом. Многословен. Остается несколько благодушным. Спит, ест хорошо. Перед выпиской начинает тяготиться пребыванием в стационаре. Выражает уверенность, что со временем «вспомнит все до

мельчайших подробностей». Влечение к алкоголю отрицает; кодирование не нужно, он сам способен кодировать себя.

При обследовании в больнице со стороны внутренних органов без патологии, ЭКГ, анализы крови, мочи без отклонений. Старые рубцы на теле (левое предплечье, нижние конечности), трофические изменения кожи в области нижних конечностей. Заключение хирурга: посттравматический остеомиелит в верхней части большеберцовой кости, посттравматический артроз правого тазобедренного сустава, посттравматическая контрактура, артроз левого коленного сустава. Неврологически: не конвергирует, сглажена левая носогубная складка. ЭЭГ от 25.04.2007 г.: негрубые диффузные изменения в виде сглаженности региональных различий, несколько замедленного синхронного альфа-ритма, ослабления высокочастотных биоритмов; гипервентиляция характер фоновой записи не изменяет.

Лечение: фезам, мексидол, витамины В1, В6, реланиум, симптоматические средства, разъяснительная психотерапия.

08.05.2007 г. выписан из больницы под наблюдение психодиспансера, а также травматолога. По выписке в психодиспансер не обращался (данные на июнь 2017 г.).

Особенности данного случая — пребывание в экстремальных ситуациях, повторные политравмы (в том числе черепно-мозговая), остеомиелит, а также алкоголизация. Этилизм носит характер однодневных эксцессов с употреблением высоких доз спиртного, с тотальной амнезией времени опьянения. Характерно, что алкогольные эксцессы возникают в состоянии дисфории, вслед за обыденным конфликтом. Происходит все это на фоне легких когнитивных нарушений, изменений личности, сформировавшихся в отдаленном периоде черепно-мозговых травм: повышенная раздражительность, дисфории, демонстративность в поведении, тенденция к мифомании и благодушию. И имеются основания для диагноза: органическое расстройство личности.

На таком фоне, при наличии дисфории, опять вслед за рядовым бытовым конфликтом, в состоянии алкогольного опьянения возникает эпизод: «вспышка пережитого в прошлом», своеобразное состояние, когда больной как бы возвращается в «прошлую жизнь» (Т. А. Доброхотова, О. С. Зайцев, 1999, С. 168). Эта вспышка напоминает, иными словами, экмнезию (сдвиг ситуации в прошлое), флешбек-эффект, реминисценции, характерные для посттравматического стрессового расстройства, является как бы пролонгированным приступом «командной истерии» (В. А. Гиляровский, 1946 г., С. 39), «окопной боевой игры».

Состояние «командной истерии», как известно, может провоцироваться приемом психоактивных веществ, в частности алкоголя, как в нашем случае.

Т. А. Доброхотова, О. С. Зайцев (1999) относят подобные картины к синдрому спутанности сознания. Р. Я. Голант (1935) рассматривает это как синдром фантастической псевдологии. По Р. Я. Голант, амнезия здесь касается в основном собственной автобиографии, которую больные могут воспроизводить только частично: вместо автобиографии сообщаются фантастические сведения (конфабуляции), больные в этих сообщениях представляются с необыкновенной стороны — героями, мучениками и т. д. Но определяется и следующее (как и у нашего больного): «Расстройство памяти на всю прошлую жизнь может быть кратковременным, тогда оно носит характер сумеречного помрачения сознания с перенесением себя в другую ситуацию, и с последующей амнезией на этот период» (1935, С. 84). В приведенном нами случае действительно в течение одного-двух дней наблюдалось состояние помрачения сознания с перенесением в другую ситуацию, с переживанием событий, которые выглядят фантастическими, которые в чем-то по тематике приближаются к тому, что около 20 лет назад могло быть в жизни больного. И в состоянии анвализируемого эпизода, и по выходу из него отмечается амнезия сначала на всю жизнь, автобиографию, затем лишь на последние 20 лет жизни; не помнит свое имя, отчество, фамилию и т. д. Память постепенно восстанавливается в течение двух недель: почти так же быстро, как при транзиторной глобальной амнезии. Но события первых часов расстроенного сознания вспомнить не мог.

Возникает вопрос, какова природа эпизода расстроенного сознания и последующей биографической амнезии. По Р. Я. Голант (1935), синдром фантастической псевдологии определяется при истерии и при близких ей расстройствах личности. В. А. Гиляровский (1946) пишет: не следует переоценивать роль черепно-мозговой травмы, отнеся к ней все, что наблюдается у перенесших ее больных; но здесь может быть и сочетанная этиология — травматическая и психогенная. На наш взгляд, у нашего больного происхождение рассматриваемой патологии — комплексное: черепно-мозговые травмы (ведущая причина), волнение, а также алкогольное опьянение (триггер). Здесь налицо психоорганический синдром, сумеречное помрачение сознания; последующая глобальная амнезия по существу является продолжением периода расстроенного сознания.

Далее приводим еще одно наблюдение с мнестическими нарушениями, где также выступает комплекс патогенных факторов.

Наблюдение 10.3.

Больной доставляется в ЯОКПБ милицией 30.09.2009 г. в 23 часа 30 минут. В этот же день недалеко от Ростова на автодороге останавливает прохожих с вопросами: «Где я? Где нахожусь?». При осмотре в приемном покое

психобольницы: трезвый; одет чисто, опрятен. Телосложение правильное, питание удовлетворительное. Множественные рубцы: на шее, левом плече, на грудной клетке, правой ягодице; на брюшной стенке — следы срединной лапаротомии, дренажей. На пальце руки татуировка: «Вася». Следы сведенных татуировок на плече. Зубы кариозные, не все. Соматоневрологически без грубой патологии. Спокоен, пассивен, но на вопросы отвечает с готовностью. Знает, что поступает в больницу в Ярославле, в остальном не ориентируется. Утверждает, что ничего не помнит о себе, в том числе имя и фамилию. В отделение идет неохотно. Первую ночь, после инъекции аминазина, спит спокойно. 1 октября выглядит угнетенным. В этот день демонстративно отказывается от приема пищи: «Лучше потерять память, чем лицо». В беседе сдержан, немногословен, речь связная. Помнит, как на автодороге обращался с вопросами к прохожим; что было дальше, остальное не помнит. Бегло читает, пишет. Расписывается, но неразборчиво, прочитать отказывается. При попытке взять мокроту на исследование возбуждается, угрожает расправой: «Я умею, нас учили». Далее поведение спокойное, много лежит. Жалуется на боли в ягодицах (в месте инъекции абсцесс), на боли в области сердца: по словам больного, в мягких тканях возле сердца осколок. 6 октября при попытке собрать анамнез сообщает: он воспитанник дома малютки, специнтерната при КГБ. Окончил Рязанскую школу КГБ по специальности «Сохранение — сопровождение спецгрузов». Участник боевых действий в Бейруте, Анголе, Никарагуа в 1978–1984 гг. Перенес неоднократные контузии (последняя контузия с длительной — 28 дней — комой), осколочные ранения (левая рука, правое бедро, ягодицы); оперировали — резекция большого участка кишечника. После черепно-мозговых травм — проблемы с памятью: 1983–1993 гг. почти полностью не помнит, период после 1993 г. помнит лишь частично. В рубашке, надетой в приемном покое, больной обнаруживает свидетельство о рождении на имя Алексеева Василия Васильевича, 1955 года рождения. Утверждает: документ выдан по решению суда, когда он находился в туберкулезной больнице (г. Солнечногорска). При разговоре об этом волнуется, на глазах слезы.

В дальнейшем быстро адаптируется к обстановке больницы. Не тяготится пребыванием в ней. Обычно добродушен, приветливо улыбается, доброжелателен, вежлив, вместе с тем обидчив. Общается с сохранными больными, играет в настольные игры, читает, смотрит телепередачи, активно участвует в трудовых процессах и в отделении, и на территории больницы: «не привык сидеть без дела». Ориентируется в вопросах повседневной жизни, в курсе происходящего в отделении. При попытке собрать анамнез охотно излагает, в различных вариациях, данные, полученные ранее. Речь последовательная, с живыми эмоциональными интонациями. При этом держится

высокомерно, стремится заинтересовать собеседников. Следит за реакцией окружающих. Если замечает недоверие, раздражается: «Вы человек не военный, не владеете терминологией, Ваши представления основаны на фильмах». Сообщаемые больным данные противоречивы, с фантастическими деталями, при повторных беседах обрастают новыми подробностями, выявляются несовпадения (тогда больной говорит: «у меня амнезия»), ранее забытое неожиданно вспоминается (особенно когда со стороны слушателей проявляется заинтересованность). Вначале обычно проявляет сдержанность, затем увлекается, с видимым удовольствием продолжает рассказ, речь становится напыщенной, в поведении элементы нарочитости, демонстративности. Одна из последних версий в изложении больного: родителей не знает, воспитанник интерната в Одесской области. Настоящее имя — Василий Васильевич Аксенов, 1952 года рождения, но потом ему КГБ присваивали и другие имена. В возрасте 12-ти лет отобран в специнтернат при КГБ: сначала в г. Камышино Саратовской области, затем в г. Ясенево Московской области при первом разведуправлении. В 18 лет направлен в высшую школу КГБ в Риге — отдел диверсий и спецопераций. Обучение проходило по разным специальностям: рукопашный бой, стрельба, «различная теоретическая и медицинская подготовка». «Из нас делали универсалов, чтобы все были взаимозаменяемыми». Первое задание — 1976–1978 гг. в Анголе и Намибии: необходимо было убрать лидеров организации Унита, которые боролись за независимость Анголы. Следующая операция — в 1979 г. в Никарагуа: с целью убрать действующего лидера Самосу и помочь прийти к власти Артего, чтобы в итоге наладить наркотрафик из Колумбии в США. Осенью 1979 г. их перебросили в Бейрут: переправляли Хазбуле деньги, оружие, гуманитарную помощь, помогали в войне против США. Во время очередного задания получил тяжелое ранение с повреждениями внутренних органов, в Дрездене проводилась полостная операция — резекция большей части кишечника. После реабилитации снова был направлен в Никарагуа с заданием помешать Самосе вывезти коллекцию красных алмазов. Там новое огнестрельное ранение: повреждена правая нога, раздроблены кости таза. Оперирован в Мюнхене в клинике доктора Шнайдера. Далее (до 1988 г.) — реабилитация в Московской области — клиническая больница № 36. В Москве проведена «косметическая операция» — с целью скрыть истинное происхождение рубцов на теле, сделать так, чтобы все было похоже на обычную полостную операцию. После восстановления здоровья направлен в команду «Призрак»: переправка спецгрузов из СССР за границу. Это были, по словам больного, «золото-валютные сбережения страны». При этом утверждает, что совершал подвиги, перенес мучения, месяцами пешком перемещался по пустыне. Период 1985–2002 гг. не помнит.

4 октября 2002 г. доставлен в Кантемировскую ЦРБ Воронежской области. Когда очнулся, заметил на голове «шесть точечных ожогов от электродов». Таким образом, ФСБ стерла у него память, так как он слишком много знал — сначала на всю жизнь, а потом лишь на те годы, которые еще не рассекречены. Ранее «в деле» он видел приборы, стирающие память; он накажет тех, кто стер ему память. В декабре 2003 г. участвовал в телепередаче «Жди меня», никем не опознан. Далее лечился в туберкулезной больнице (г. Солнечногорск, до 2006 г.), в Петербургской психобольнице (2006–2007 гг.). В Петербурге, по словам больного, лечили аминазином, но состояние резко ухудшилось, и месяц находился в реанимационном отделении. В других беседах сообщает о пребывании в Московской психиатрической больнице № 7, в клинике центра им. Сербского. Перед поступлением в ЯОКПБ занимался ремонтом квартир, заработанные деньги отдавал в туберкулезную больницу. Дополняет: он окончил несколько вузов. Находясь в пустыне, будучи тяжело раненым, сам сделал себе полостную операцию, а также пострадавшему товарищу. Участвовал в уничтожении БОВ. Называет фамилии многих известных людей — якобы встречался с ними. Неизменно стремится представить себя в выгодном свете, как человека с необычной героической биографией.

С марта 2010 г. при соответствующем расспросе заявляет, что память начинает восстанавливаться, но по-прежнему не помнит о событиях 1985–2002 гг. Тоже в марте однажды заявляет: «Как мне сказали, я здесь третий день уже». Уклончиво рассуждает: «я должен сам разобраться во всем, мне недостаточно удостовериться в воспоминаниях».

При психологическом исследовании 23–24.12.2009 г.: нарушения памяти на текущие события менее выражены, чем на прошлые события, границы не вполне ясны. Колебания активности, уровня концентрации и объема внимания мерцающего характера. Трудности программирования деятельности, колебания по уровню несостоятельности от незначительных до превышающих умеренные. Неустойчивость интеллектуальной деятельности в динамике: эпизоды незначительного снижения чередуются с эпизодами умеренного ослабления; и в это время возникают трудности выполнения заданий на обобщение, исключение понятий, трудности выделения важного и второстепенного, актуализация латентных признаков понятий. По данным цветовой матрицы теста Люшера выраженная усталость, изнурение, следы тяжелого психического перенапряжения и множественных стрессов. В социальных ситуациях — колебания скорости и точности ориентировки, односторонность, поверхностность; в решениях иногда очень добрый и самоотверженный, но не последовательный в намерениях, с эпизодами растерянности; непривыкший, чтобы

ему помогали и о нем заботились; неудовлетворенность и потребность теплоты.

При психологическом исследовании 29.03–02.04.2010 г. по сравнению с предшествующим исследованием — заметное улучшение состояния психических процессов и функций: истощаемость психических процессов утратила выраженную степень, улучшилась память. Улучшился графический стиль, что позволило выполнить пиктограмму и некоторые другие рисунки. Гнозис, праксис, чтение, письмо, счетные операции сохранены. Остается некоторая неустойчивость активных свойств внимания, более отчетливая при нагрузках, а также слабость планирования деятельности. В мышлении: анализ несколько ригидный, конкретно-поверхностный; в 30–50 % трудности выделения существенных признаков понятий; повышение удельного веса второстепенных признаков при обобщении, исключении слов, предметов, в выборе простых и сложных аналогий. При выполнении классификации предметов — трудности перехода от группирования по функциональным признакам к группированию по концептуальным признакам, увеличение количества конкретно-ситуационных групп. В то же время склонность беседовать на отвлеченные, возвышенные темы: часть рисунков в пиктограммах имеет романтический смысл и сверхценный оттенок. Снижение текущей результативности памяти по мнестическим пробам в диапазоне нерезко-умеренно; это подтверждается соответствующим уровнем забывчивости во время конкретно-предметных действий с объектами в эксперименте. Долговременная память — наибольшее количество сведений о жизни воспроизводится: в отношении периода с детства по 1986 г. в различных встречах с колебаниями в точности и последовательности; период 1986–2002 гг. больным оценивается как «утраченный, стертый»; период с 2002 г. — фрагментарные, колеблющиеся в точности ассоциативные воспоминания, количество которых, по словам пациента, увеличивается на протяжении пребывания в больнице. Сообщаемые сведения временами подходят на конфабуляции в смешении с элементами замещающих фантазий, домыслов; наиболее фантастические ассоциации вызывает 2002 г., когда, как утверждает больной, он поступил в больницу «с ожогами на голове и заново обучали говорить и ходить». По личностным методикам — потребность в признании извне, неудовлетворенная аффективная потребность, несчастливость, с детства не было стойкого источника привязанности, заботы, тепла; важны расположение, внимание других людей, престиж в их глазах. Анализ привычек, вкусов — неприхотливость, неустроенность. Не смущается, что в глазах окружающих выглядит как выдумщик и упрямец, он ранимый, с по-детски открытым самолюбием, беззащитный, добрый, бескорыстный, не ищущий реальную выгоду. При анализе различных

задаваемых жизненных ситуаций — импульсивность, односторонность, категоричность, поверхностность оценок и решений, не хватает четкости планирования, удержания плана, контроля, волевого усилия, это восполняется бравадой, фантазиями.

В больнице диагностируются: остаточные изменения перенесенного туберкулеза в виде плотной, частично кальцинированной туберкуломы правого легкого; хронический вирусный гепатит С; хронический парапроктит. Неврологически: не конвергирует, в остальном без особенностей. ЭЭГ: диффузная полиморфная эпилептическая активность с преобладанием в лобных-передневисочных отведениях.

Проведенное лечение: соматотропные средства, длительное время пантогам, ноотропил, эпизодически неупелтил, азалептин, аминазин; разъяснительная психотерапия.

Больному выправляется паспорт. 10.06.2011 г. выписывается из больницы: имеет намерение устроиться на работу под Ярославлем (получил приглашение от другого больного).

Запрашивались сведения о пребывании больного в других лечебных учреждениях. Получены документы лишь из Солнечногорска и Санкт-Петербурга.

Из эпикриза туберкулезной больницы № 11 (Солнечногорск): с 5.11. по 10.12.2003 г. находился на лечении в психиатрической больнице № 7 г. Москвы с диагнозом: травматическая ретроградная амнезия. Далее, в связи с выявленным туберкулезом легких, — лечение в туберкулезной больнице № 11 10.12.2003–3.08.2006 г. Сохраняется ретроградная амнезия. Правильно ориентирован, спокоен, приветлив, общителен, участвует в трудовых процессах. Головные боли не беспокоят.

Анамнез. Рассказать о своей жизни до 04.10.2002 г. ничего не может. 04.02.2002 г. пришел в себя в травматологическом отделении Кантемировской районной больницы Воронежской области: «гипс на шее, на затылке гематома, в голове полная пустота; все понимал, но говорить не мог 3 недели». Больному сообщили, что его привезли «на иномарке»: «выгрузили около больницы и уехали». Когда состояние улучшилось, с целью опознания больного показывали по телевидению в Воронеже, Ростове, занимались сотрудники милиции. Через 1,5 месяца перевели в Новомарковскую участковую больницу для реабилитации: восстановление двигательных функций. Самовольно ушел оттуда с намерением попасть на телепередачу «Жди меня». 5.11.2003 г. приехал в Москву. На Казанском вокзале обратился в пункт записи на телепередачу. С согласия больного была вызвана скорая медицинская помощь: и добровольно был помещен в психобольницу № 7.

Лечение: соматотропные средства, глицин, витаминотерапия. Диагноз: посттравматическая ретроградная амнезия; туберкулема левого легкого, гепатит С в стадии ремиссии, желчнокаменная болезнь.

Из выписки из истории болезни психиатрической больницы № 3 им. Скворцова-Степанова (г. Санкт-Петербург), где больной находился с 23.08.2006 по 07.05.2007 г. Поступил как неизвестный, представлялся Василием по татуировке на руке. Никаких данных о себе сообщить не мог вследствие амнезии на все без исключения события вплоть до обнаружения его сотрудниками милиции по Финляндском вокзале, где просидел на скамейке 10 суток (со слов пациента). 14–23.08.2006 г. — городская больница им. Св. Елизаветы, далее — психобольница. При поступлении понимает, что находится в психобольнице, текущую дату называет верно. Своего настоящего имени не помнит, но просит называть его Васей, так как на руке татуировка с этим именем. Утверждает, что помнит себя лишь с 04.08.2006 г., когда очнулся на Финляндском вокзале: «помню, что сильно болели виски, еще обратил внимание, что на руке были два следа от уколов». Сразу же обратился в милицию. Доброжелателен, тактичен. Переживает состояние неопределенности, просит о помощи. Эмоционально адекватен. Мышление обычное по темпу. Имеет навыки чтения и письма. Запас знаний соответствует жизненному опыту, полученному из теле- и радиопередач, при общении с другими людьми в течение последних 20 дней. Знает достаточно сложные термины, однако их лексического значения вспомнить не может (кроме тех, о которых слышал последнее время). Память на текущие события не снижена, через 30 минут может пересказать весь диалог. В отделении поведение упорядоченное, свободный выход для работы на территории отделения. В феврале 2007 г. появились приступы пульсирующей головной боли, с резким повышением артериального давления, со спутанностью сознания. По выходу из этого состояния, при нормализации АД начал предъявлять о себе отрывочные сведения. Так, сообщил, что воспитывался в доме малютки, окончил 11 классов. В 1970-х годах входил в спецгруппу «Призрак»; занимался перевозкой различных секретных данных, участвовал в боевых действиях в Бейруте, Анголе, Никарагуа, Афганистане. Назвал имя последнего непосредственного начальника. Сообщил также о том, что очнулся в больнице райцентра Кантемировка в октябре 2002 г., вспомнил все свои последние передвижения по больницам и сроки пребывания в них, вплоть до определения ему новой фамилии — Алексеев. После новых приступов больной снова все сказанное амнезировал, после 4-го приступа вспомнил все, что говорил. Консультировались с сотрудниками ФСБ, которым пациент подробно описал события до 1985–1986 гг. Мнение консультанта: некоторый процент сведений мог иметь место в дейст-

вительности. Направлен запрос с отпечатками пальцев, фотографиями пациента в ФСБ Москвы, ответ не получен. Далее состояние ровное, спокоен, всегда вежлив, общается только с сохранными больными и медперсоналом. Головных болей нет. Посещает церковь. Данные психолога от 11.09.2006 г.: сенсомоторные функции замедлены; внимание сужено по объему, трудно переключаемое; активное запоминание не затруднено; мышление грубо конкретизированное, со снижением уровня обобщения; высокий уровень реактивной тревожности. Выявлены: хронический гепатит С, верхнедолевой плевроневмофиброз с крупным кальцинатом (посттуберкулезный), ВСД по гипертоническому типу. Заключение окулиста: фолликулярная дистрофия сетчатки. Заключение невролога: дисциркуляторная энцефалопатия II степени, остеохондроз поясничного и крестцового отделов позвоночника, люмбалгия. ЭЭГ: умеренно выраженные изменения биоактивности с нарушением подкорково-стволовых структур. КТ головного мозга: признаки энцефалопатии, атрофические изменения лобных долей. Лечение — симптоматическое.

27.05.2007 г. вновь пошел на воскресную службу в церковь и не вернулся. Диагноз: органическое заболевание головного мозга с амнестическим синдромом F04. В выписке из С.-Петербурга приводятся сведения: из туберкулезной больницы выписан за самовольный уход, после получения зарплаты за всю бригаду, с которой работал по ремонту помещений больницы.

В отношении приведенного наблюдения могут быть высказаны, на наш взгляд, различные диагностические суждения. Диагностика затрудняется, в частности, потому, что отсутствует гетероanamнез. Несомненно наличие органического заболевания головного мозга — возможно травматического, возможно также и сосудистого происхождения. Это подтверждается данными невролога, окулиста, психолога, лабораторными исследованиями (в том числе КТ головного мозга). Нам представляется, имеются основания для диагноза (как фона) органического расстройства личности: демонстративность, сужение круга интересов, когнитивные нарушения, образ жизни. При психологическом обследовании в мышлении несколько ригидный, конкретно-поверхностный анализ, трудности в выделении существенных признаков, снижение текущей результативности памяти по амнестическим пробам. Это данные, полученные в Ярославле в марте-апреле 2010 г. В С.-Петербурге в августе-сентябре 2006 г.: мышление конкретизированное, но активное запоминание не затруднено; через 30 минут может пересказать весь диалог. Различия в оценке состояния памяти на текущие события, может быть, обусловлены тем, что исследования проводились в разное время: между этими исследованиями наблюдались эпизоды повышенного артериального давления с головными болями, со спутанностью.

У больного несколько раз возникает картина биографической амнезии: не воспроизводит автобиографию, не знает своего имени, отчества, фамилии. По имеющимся у нас сведениям, биографическая амнезия в 2006–2007 гг. продолжалась около 6 месяцев, затем память снова ненадолго пропадала (после периодов спутанности) и опять восстанавливалась. В 2009 году картина глобальной амнезии определялась лишь в течение 5–6 дней. Вне этих периодов больной охотно дает сведения троякого содержания. Во-первых, достаточно точно пересказывает свои передвижения по больницам (становится возможным запросить медицинские сведения). Во-вторых, сообщает сведения о своей жизни типа тех, какие приводил рассмотренный выше другой больной (наблюдение 10.2) — в чем-то правдоподобные. В-третьих, больной при рассказе о своей жизни оперирует варьирующими данными явно фантастического характера: по заданию органов безопасности совершал невероятные подвиги, испытал нечеловеческие мучения, в пустыне производил полостные операции себе и товарищам; чтобы скрыть следы боевых ранений, ему провели пластическую операцию; поскольку он знает много секретного, сотрудники ФСБ стерли ему память вначале на всю жизнь, а затем лишь на те годы жизни, которые в настоящее время еще нельзя рассекретить и т. п. (бредоподобные фантазии?).

При изложении своей жизни в одних случаях больной утверждает, что помнит весь свой жизненный путь, в других — называет различные хронологические периоды, обозначаемые им как «стертые, утраченные»: до 2002 г., 1983–1993 гг., 1983–2002 гг., 1986–2002 гг. В отношении фамилии-имени-отчества сведения неизменно противоречивые. Приведенные изменчивость, непостоянство мнестических нарушений не характерны для органического амнестического синдрома.

И в связи с изложенным обратимся к содержащейся в МКБ-10 рубрике F68.1 «Преднамеренное вызывание или симуляция симптомов или инвалидизации, физических или психологических» («симулятивное расстройство» — «синдром завсегдатая больницы», «кочующий больной», «синдром Мюнхгаузена»). При этом: «Единственной целью, которую может преследовать пациент, и иногда образом его жизни является занятие роли больного. Поведение пациента преднамеренно лишь в том отношении, что он сознательно симулирует проявления болезни, вся же эта линия патологического поведения компульсивна и контролю с его стороны не поддается» (Ю. В. Попов, В. Д. Вид, 1997, С. 345). «При *pseudologia fantastica*... могут определять вымышленные обстоятельства собственной биографии» (там же, С. 346). «Субъективный выигрыш от заболевания всегда оказывается для них более весомым, чем возможность обретения нормального образа жизни» (там же, С. 348). Это состояние может сочетаться с патологией личности, посттравматическим стрессовым

расстройством. В общем, синдром Мюнхгаузена во многом близок диссоциативному расстройству. R. Asher (1951), автор термина «синдром Мюнхгаузена», выделяет четыре его варианта: кожный, неврологический, геморрагический, абдоминальный. У нашего больного наблюдается другой вариант синдрома Мюнхгаузена — психопатологический.

В итоге, по нашему мнению, имеются основания для следующего заключения: в данном случае правомерно думать о диагнозах F06.5 Органическое диссоциативное расстройство, F07.0 Органическое расстройство личности. По МКБ-10, при органическом диссоциативном расстройстве состояние должно отвечать общим критериям F44.0 — F44.8 Диссоциативные (конверсионные) расстройства. В нашем случае может интересовать подрубрика F44.0 Диссоциативная амнезия.

Состояние нашего пациента внешне, в общем, соответствует также тому синдрому, который Р. Я. Голант (1935) обозначает как синдром фантастической псевдологии: «Иногда же фантастическая псевдология протекает длительно, месяцы и годы. Тогда амнезия охватывает не всю жизнь, а лишь ту часть, которая находится в противоречии с конфабуляциями» (С. 84). Природа этого синдрома, по Р. Я. Голант, психогенная, хотя самый тщательный опрос не всегда способен установить психологические причины.

И последнее наблюдение, не менее диагностически сложное, чем уже рассмотренные случаи.

Наблюдение 10.4.

Больной 1979 года рождения. Наследственность: отец злоупотребляет алкоголем, лечился по поводу алкогольного делирия. Старший из троих детей. Беременность у матери протекала с тяжелым токсикозом. Роды — без осложнений. В развитии не отставал. Образование — 8 классов, профессионально-техническое училище (1994–1997 гг.), электросварщик. Перед призывом в армию недолго работал по специальности. Согласно школьной характеристике, способности средние, оценки «3» и «4», правдивый, честный, вежливый, аккуратный, активный, общительный. Учась в училище, остается добросовестным, старательным, общительным, уравновешенным; к избранной специальности относится с интересом. По словам матери, по характеру упрямый, вспыльчивый, но быстро успокаивается; играет на гитаре, много друзей; алкоголь употребляет редко и помалу. В 14 лет в драке с братом — удар по голове, сознание не терял; после этого рвота, головокружение; не лечился.

В ноябре 1997 г. призван в армию, служить идет без особого желания. Воинская часть — под Москвой. Служебная характеристика: физически развит слабо, требует постоянного контроля, производственный план не выполняет

(ремонт военной техники — в качестве газоэлектросварщика). 1–12 февраля 1998 г. лечится в военном госпитале. Поступает с жалобами на головную боль, общую слабость, дважды рвота, болен сутки; начало острое — озноб, головные боли, сонливость. Подозревают менингит. В госпитале температура тела нормальная; некоторая заторможенность, умеренные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Анализы мочи, крови, спинномозговой жидкости в норме. Диагноз: острое респираторное заболевание по типу ринофарингита, средней степени тяжести. 1.05–11.06, 22–28.06.1998 г. — снова лечение в госпитале: хронический гастрит, дуоденит в стадии обострения. Домой матери пишет теплые письма. Но в письмах подруге жалуется: его обижают, над ним издеваются. В июле 1998 г. — отпуск, который провел дома. По возвращению в часть звонил домой: плакал, просил перевести его в другую воинскую часть, поближе к дому. Через две недели (август) три дня снова дома (отпускают по просьбе матери): приехал устраивать отца на лечение в больницу (алкогольный психоз). Выглядит здоровым. 10.08.1998 г. уезжает (родные сажаят его в поезд, идущий в Москву). В воинской части не появляется; разыскивают, но безрезультатно.

17.01.1999 г. его доставляет из Москвы в Ярославль незнакомый мужчина, который представляется бывшим военнослужащим, жителем города Лыткарино Московской области. Спутник сообщает: он забрал больного у пьяницы-бомжса, который привез его в Подмоскowie в ноябре 1998 г., никаких документов при нем не было. Родственников якобы у него нет, он из детдома; его армейская кличка «Ростик»; зовут его Юрием (это соответствует действительности). Постоянно жаловался на головные боли. Спутнику как-то, наконец, удалось узнать у больного, что он имеет отношение к Ярославлю: сохранил в памяти название райвоенкомата, который призвал его в армию. В Ярославле вначале посетили один из детдомов, обзвонили другие детдома: никто его не знал. Затем почему-то обратились в профтехучилище, именно в то, которое больной окончил в 1997 г. и в котором в этот период обучался его младший брат. Больного узнали, он же никого не узнал. Дома сначала никого не узнавал, не ориентировался в квартире, не знал, как включить телевизор.

С 22.01. по 5.02.1999 г. — пребывание в неврологическом отделении военного госпиталя. Здесь сообщает: помнит, что ехал в поезде; ударился или ударили по голове, очнулся в Москве, играл в лотерею, выиграл полторы тысячи рублей, затем ничего не помнит. Далее очнулся в городе Лыткарино в комнате, где жил алкоголик, помнит его имя, фамилию не помнит. Работал до середины ноября — помогал водителю автобуса. Далее работал у другого человека, который в январе 1999 г. привез его в Ярославль для оформления документов. Не

помнит обстоятельств своей жизни до призыва в армию. Называет текущую дату, место нахождения. В госпитале перенес острый трахеобронхит, острый катаральный гайморит. Неврологически: легкая сглаженность левой носогубной складки, в остальном без особенностей. Глазное дно — норма.

Далее несколько дней жил дома. Посетил школу, в которой учился, нашел ее с трудом. Узнал преподавателя, назвал имя-отчество. Объяснил, что потерял память. На показанной фотографии одноклассников узнал только себя и одну девушку (у нее не было пальцев на руках). Показали парту, на которой сидел: «не помню». Поводили по кабинету химии — ничего не вспомнил. Завели в лаборантскую комнату, спросил: «А где здесь карты были на стене?» (действительно, раньше в комнате стоял стеллаж с географическими картами).

10.02.2009 г. по ходатайству военной прокуратуры и по направлению психодиспансера поступает в психобольницу.

Телосложение правильное. Масса тела 62 кг, рост 168 см. Заключение терапевта: хронический гастрит вне обострения. В больнице переносит ОРВИ, шейный миозит, ушиб правого коленного сустава (ударился о ножку стола). Неврологически: пошатывание в позе Ромберга. И справа и слева слух — 6 м. Острота зрения 0,7, глазное дно в норме. ЭЭГ от 21.02 и 19.04 г.: на фоне легкой ирритации глубоких образований головного мозга прослеживается заинтересованность гипоталамических структур. КТ головного мозга: патологических изменений плотности в веществе мозга не выявлено; срединные структуры не смещены, 3-й и 4-й желудочки не изменены; отмечаются незначительная асимметрия и, возможно, расширение боковых желудочков.

С первых дней пребывания в больнице правильно ориентируется в месте, времени, читает, пишет, смотрит телевизор. Поведение упорядоченное, с учетом ситуации. Общается с сохранными больными своего возраста, при этом иногда выглядит беспечным. Охотно вступает в беседу, речь последовательная, эмоциональность живая. Временами угнетен: заводилось уголовное дело — оставление воинской части. Первые недели жалуется на головные боли, двоение в глазах (из-за чего трудно читать, смотреть телевизор), пошатывание при ходьбе, кошмарные сновидения, повышенную утомляемость; «быстро все забывается». В отношении ситуации, обстоятельств, при которых «потерял память», — противоречивые сведения. При попытке уточнить, раскрыть подробнее жалуется, что устал, заболела голова; раздражается. 10.02.1999 г.: «получил удар по голове, потерял сознание, очнулся в комнате бомжа». 11.02.1999 г.: предполагает, что его чем-то ударили по затылку. Через месяц (середина марта) сообщает данные о

школьной жизни, учебе в ПТУ, службе в армии, но утверждает: «не помню, что было со мной до десяти лет».

В беседе 10.04.1999 г. рассказывает: в воинской части после первого отпуска недели через две снова дали отпуск на три дня в связи с пьянством отца, должен был уговорить отца на лечение в больнице. Возвращаясь в часть, вез две банки варенья и вяленую рыбу. В поезде (Ярославль-Москва) сидел рядом с мужчиной нерусской национальности. Тот расспрашивал, кто он такой. Угостил сигаретой. После того, как закурил, «все закачалось и поплыло». Тогда сосед предложил выпить чай из своего термоса – попил и «сразу вырубился». «Очнулся в Москве, расталкивали». Соседа уже не было. Обнаружил, что в сумке нет рыбы. Одежда на нем оставалась прежней: «очень приличная». «Шел по перрону, как пьяный, некоторое время не понимал, что вокруг». С собою имел 10 рублей, на эти деньги «зачем-то купил 10 лотерейных билетов, играл на деньги». Билеты выглядели «как самодельные». Выиграл 1,5 тысячи рублей: «захотелось шикануть» — оказался в кафе, купил 10 пачек сигарет. «И вдруг вырубился» — предполагает, что «ударили по затылку мешком с песком, удар был мягкий, но сильный». Помнит, что ехал в электричке, куда не знал. «То ли очнулся, то ли проснулся»: сидел в чужой одежде, на диване в неубранной комнате; сумок уже не было. Не мог вспомнить, кто он и зачем здесь. «Вспомнил или сказали», что он Юра из Ярославля, а в голове все время крутилось слово «Фрунзенский» (был призван в армию Фрунзенским райвоенкоматом). Помнит: сказал, что он из детдома. Сколько-то времени не выходил из дома. Курил сигареты, какие давали; и после курения «внезапно на какое-то слово находил смех, удержаться не мог». Смех возникал также, если что-нибудь слышал по радио — удивлялся, что смеялся не по делу. Когда стал выходить на улицу, понял, что живет в пятиэтажном доме гостиничного типа. Заставляли ездить на автобусе из Лыткарино, где жил, в Кузьминку: «возили людей; так зарабатывал деньги на питание». В декабре хозяин комнаты куда-то уезжал. И появился «бывший прапорщик», и далее жил у него в двухкомнатной квартире. Работал дворником, на работу ходил один. Помнит, что 17.01.1999 г. возвратился в Ярославль: «привез прапорщик».

С середины апреля 1999 г. нарушений памяти не выявляется. События, относящиеся ко времени август 1998 г. — январь 1999 г., излагает более последовательно, но без существенных изменений.

При психологическом исследовании 24.03.1999 г.: при отсутствии отклонений в интеллектуальной сфере зависимость результативности от нагрузок; повышенная истощаемость психических процессов, нерезкие колебания объема внимания, умственной работоспособности; замедленная

ориентировка, включаемость в происходящее; вялость эмоциональных процессов; недостаточное самопонимание.

22.06.1999 г. выписан из больницы. Проведенное лечение: пирацетам внутрь, экстракт алоэ подкожно, разъяснительная психотерапия, симптоматические средства. Демобилизован по болезни из армии, следствие прекращено. По выписке из больницы несколько раз (до декабря 2012 г.) обращался в психодиспансер в связи с трудоустройством. Устойчиво работает электрогазосварщиком, водителем грузоподъемной машины. Служебная характеристика: задания выполняет в срок. Алкоголь почти не употребляет. Живет с женою и ребенком. Жалоб не предъявляет. При осмотре адекватен, спокоен, настроение ровное. При психологическом исследовании 22.09.2004 г.: сохранность интеллектуальных, мнестических функций, правильное поведение в эксперименте. Анализ личностных особенностей: потребность в понимании, поддержке, некоторое упрямство в отстаивании своей позиции, повышенная чувствительность к средовым воздействиям, дефицит конструктивных способов решения проблем.

В приведенном наблюдении генерализованная амнезия автобиографии определяется в течение пяти месяцев, ограниченная, частичная амнезия — еще три месяца. Таким образом, мнестические нарушения обнаруживаются в продолжение восьми месяцев. Процесс возвращения происходит своеобразно: перед полным восстановлением памяти — период, когда не помнит события, относящиеся к возрасту до 10 лет. Имеет место эпизод, когда больной не знает, как включается телевизор — то есть страдает не только автобиографическая, но и процедурная память (апраксия?). В период начавшегося восстановления памяти пациент предъявляет жалобы на затруднение запечатления текущих событий: «быстро все забываю». Обращает на себя внимание, что память начинает возвращаться до начала медикаментозного лечения, когда лишь изменяется ситуация. Развитию амнезии предшествует затяжная (9 месяцев) психотравмирующая ситуация (конфликтные отношения во время службы в армии), которая выглядит неразрешимой, безвыходной. С другой стороны, по описаниям больного, амнезия начинается вслед за черепно-мозговой травмой, какой-то неясной интоксикацией. Это сведения, относящиеся к началу того этапа болезни, который З. И. Кекелидзе с соавторами (2008) обозначают как период расстроенного сознания. Но сведения, сообщаемые на этот счет больным, переменчивые, типа: «полагаю, что меня чем-то ударили по затылку». Когда поступает в психобольницу, у пациента отмечается не только патология памяти, но и астения, головные боли. Но этому могут быть и другие причины: остается психотравмирующая ситуация (ведется следствие), и до развития амнезии, перед поступлением в психобольницу, во время пребывания в ней выявляется сомати-

ческая патология (ОРВИ с подозрением на менингит, желудочно-кишечные заболевания). Астении предшествует также длительное пребывание в изнурительных условиях. Убедительных данных за органическое поражение головного мозга при неврологическом, лабораторном исследовании (КТ, ЭЭГ) не определяется. Выход из амнезии, продолжавшийся 8 месяцев, благоприятный — в полное выздоровление, подтвержденное 13-летним наблюдением: высокий уровень социальной адаптации, регулярная напряженная квалифицированная работа.

И приведенный анализ позволяет нам следующим образом сформулировать диагноз: F44 Диссоциативная фуга. По МКБ-10, здесь должны быть общие критерии диссоциативных расстройств (отсутствие физического расстройства, которым можно было бы объяснить болезнь, убедительная связь во времени между появлением симптоматики и стрессовыми событиями), неожиданный отъезд из дома или с места работы, уход от социальной активности, когда больной продолжает в основном нормально обслуживать только себя; амнезия частичная или полная на эти поездки.

Заканчивая изложение клинических иллюстраций по вопросу о генерализованной амнезии, сравнивая различных пациентов, на наш взгляд, имеются основания утверждать: генерализованная, глобальная, биографическая амнезия — синдром, имеющий ряд вариантов, возникающий при различных патологических ситуациях: и органических, и функциональных, и смешанных. Роль органического фактора может быть неоднозначной: и как локального поражения, и как диффузного патологического процесса (органическая церебральная недостаточность, сопровождаемая повышенной чувствительностью к психоэмоциональному, психосоциальному дистрессу). И следует признать: при современном уровне клинического исследования выделение ведущего патогенного фактора является не бесспорным.

10.4. Транзиторные органические психозы (другие переходные синдромы грубоорганического типа)

В эту группу переходных симптомокомплексов имеются основания включить *транзиторный синдром Корсакова*. Хотя большинство исследователей, начиная с К. Бонгёффера (1917), относит его к числу «осевых» и даже «обязательных» признаков экзогенных, место этой формы патологии в динамике экзогенного психоза определяется по-разному. Это связано отчасти с тем, что не всегда дифференцируется транзиторный и стойкий синдром Корсакова. E. Bleuler (1920), сообщая о том, что после войны часто наблюдается преходящий Корсаковский синдром (травмы головы, асфиксии), отмечает: хотя еще К. Бонгёффер наблюдал в случаях постинфекционного Корсаковского

синдрома внезапное (через несколько недель) выздоровление, это явление остается непонятным.

Еще С. С. Корсаков (1887) отмечает, что выделенный им амнестический синдром может иметь варьирующее течение. В одних случаях нарушения памяти и другие психоорганические изменения нарастают вплоть до распада психики, с летальным исходом. В других наблюдениях вместе с физическим выздоровлением медленно, в течение ряда лет наступает улучшение с частичным восстановлением памяти. В третьей группе больных (не очень тяжелых, по С. С. Корсакову) динамика весьма благоприятная: «В тех случаях, когда дело начинается остро и причина, вызвавшая болезнь, исчезла, организм жизнеспособен и понемногу укрепляется — происходит и восстановление памяти... Иногда это совершается довольно быстро, в течение нескольких месяцев, после которых нельзя заметить признаков амнезии, а остаются только симптомы раздражительной слабости психических центров» (1954, С. 284). По С. С. Корсакову, амнестический синдром может развиваться «вслед за состоянием острой спутанности сознания, т. е. первоначально психическое расстройство выражается в спутанности, бреде, галлюцинациях, а потом бред, галлюцинации исчезают, и остается расстройство памяти» (С. 284). «В некоторых случаях амнезия маскируется одновременно существующей глубокой спутанностью сознания» (С. 274). Амнестическому синдрому могут сопутствовать, по описаниям С. С. Корсакова, другие психоорганические изменения (вплоть до слабоумия): астения, апатия, депрессия, повышенное настроение, ослабление деятельности или возбуждение, такие своеобразные (внешне близкие невротоподобным) отклонения, как боязнь передвижения, страх, что больные упадут, их уронят. Все это сказывается на прогнозе.

В последующем в многочисленных исследованиях основные представления С. С. Корсакова об амнестическом синдроме находят подтверждение. В частности, подчеркивается, что нередко развитию этого симптомокомплекса предшествуют делирий, а также галлюциноз, коматозное состояние, сомноленция и др. Возникающие конфабуляции не выходят большей частью за рамки старого повседневного опыта. Непосредственно синдром Корсакова может сопровождаться делириозными эпизодами, оглушенностью, сонливостью, эпилептиформными припадками. По мере расширения терапевтических возможностей со временем все чаще указывается на возможность регрессионного развития Корсаковского синдрома (конечно, если соматоневрологическое неблагополучие регрессирует).

В. М. Банщиковым и И. В. Борзенковым (1971) анализируется большая группа больных (153 человека) с Корсаковским синдромом различного происхождения: отравление окисью углерода — 17; гипоксия мозга после

повешения — 25; гипоксия мозга после клинической смерти — 1; Корсаковский психоз — 17, травмы головного мозга — 46; энцефалиты — 8; токсическая энцефалопатия другой этиологии — 3; сосудистое заболевание головного мозга — 4; прогрессивный паралич — 2; сифилис мозга — 1. В 144 случаях из 153 — острое начало психоза, с помрачения сознания (кома, оглушение, делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания). Корсаковский синдром, обнаруживающийся вслед за этим, может принять регрессиентное (75 больных), стационарное (46) и прогрессиентное (32) течение. Регрессиентное развитие отмечается при большинстве приведших к амнестическому синдрому страданий, за исключением опухолей мозга и прогрессивного паралича. Быстрое и практически полное выздоровление от амнезии (от нескольких недель и месяцев до 1 года) определяется при регрессиентном варианте лишь в части (в 33-х) наблюдений. При регрессиентной форме выделяются следующие этапы в развертывании психопатологии: 1) период расстроенного сознания; 2) период формирования и становления Корсаковского синдрома (от нескольких дней-недель до 2–3-х месяцев); 3) амнестический период (несколько месяцев-лет); 4) обратного развития расстройств памяти (от нескольких месяцев до 2–4 и более лет); 5) период резидуальных явлений. Во время второго-третьего периодов, помимо нарушения памяти, выявляются: резкая астенизация, эпизоды астенической спутанности, налет оглушенности; то растерянность, то беспокойство, многоречивость, эйфория, то заторможенность, сонливость, молчаливость. Обратное развитие нарушений памяти и других психических отклонений наиболее интенсивно происходит первые месяцы с начала болезни, далее постепенно замедляясь; остается различной глубины психический дефект; в дальнейшем возможно сглаживание и уменьшение дефекта.

Корсаковский амнестический синдром может быть квалифицирован как переходное состояние лишь в случаях транзиторного (преходящего) его течения со сравнительно благоприятным исходом (без грубых психоорганических изменений).

Конфабулёз (экспансивный конфабулёз, экспансивно-конфабуляторный синдром)

К. Конрад (1967) полагает, что было бы правильно данный симптомокомплекс включить в число истинных экзогенных психических реакций в понимании К. Бонгёффера, несмотря на то, что последний этого синдрома, по-видимому, не знал. По мнению К. Конрада, конфабулёз давно уже известен при прогрессивном параличе. В работах старых авторов, прежде всего С. С. Корсакова (1890), можно найти описания, очень близкие или совпадающие с теми, что в настоящее время квалифицируются как конфабулёз.

Этот термин получает современное звучание и широкое распространение после исследования В. Байером (1943) в годы Второй мировой войны больных сыпным тифом. На 3-ей неделе заболевания, вслед за падением температуры тела, без видимых предвестников, при отсутствии симптомов, указывающих на церебральные осложнения, выздоравливающие начинают невозмутимо («тоном хроникера») сообщать о своих необыкновенных подвигах, о получении наград, огромных денежных вознаграждений, высокого воинского звания (у солдат). Бредовые идеи величия в какой-то мере отражают мечтания больных доболезненного периода (кататимный генез). Содержание высказываний больных изменчивое, более четко оформляется в процессе активных расспросов. Предположение о наличии при этом амнезии или помрачения сознания не подтверждается. Больные ориентированы. Грубого снижения памяти нет, так что конфабуляции при конфабулёзе (в отличие от Корсаковского синдрома, при котором тоже может быть конфабуляторный бред) не заполняют пробелов в памяти. Однако К. Конрад утверждает: «Связанная обычно с этим состоянием крайняя слабость запоминания указывает на его большую связь с Корсаковским симптомокомплексом» (1967, С. 266). По выходе из этого переходного психоза больные хорошо помнят свои болезненные суждения, при воспоминании о них испытывают чувство неловкости, стыда.

Подобные состояния, сопровождаемые астенией, эйфорией с суетливостью или аспонтанностью больных («маниакальная беззаботность»), описываются также и после других тяжелых инфекций (малярия, брюшной тиф, рожа), при черепно-мозговых травмах (В. Шейд, 1967; К. Фауст, 1967). Приводятся сообщения, в которых конфабуляторный бред, при наличии пониженного настроения, апатии, приобретает депрессивную окраску (ипохондрические идеи, идеи обнищания).

Не всегда и здесь прогноз благоприятен. По выходе могут быть психоорганические изменения различной глубины. Возможно длительное течение с расширением тематики болезненных переживаний. Таким образом, конфабулёз — состояние, довольно близкое паралитическим (псевдопаралитическим) синдромам — маниакальному и депрессивному вариантам.

Транзиторное псевдопаралитическое состояние

Как известно, при прогрессивном параличе в стадии развития заболевания возникают своеобразные картины, характеризующиеся развитием тотального слабоумия (с полной анозогнозией, с грубо бесцеремонным поведением), несистематизированных, изменчивых, легко внушаемых, с чертами громадности бредовых идей различного содержания (чаще величия, а также ипохондрически-нигилистических, преследования), аффективных нарушений (маниакальность,

депрессия, напряженность, возбудимость). При этом определяется своеобразная неврологическая симптоматика (глазные симптомы, дизартрия, расстройства походки, глубокой чувствительности и др.). Аналогичные состояния наблюдаются и в структуре других экзогенных, органических заболеваний головного мозга. Тогда их принято обозначать как псевдопаралитические. Близость проявлений паралича и псевдопаралича понятна, так как, по выражению К. Фауста, прогрессивный паралич «также является симптоматическим психозом с известной этиологией» (1967, С. 350). О транзиторном псевдопараличе говорят тогда, когда психоз имеет преходящий характер. Такое развитие болезни встречается далеко не всегда. Часто длительное течение с исходом в тяжелые стойкие психоорганические изменения. Положительная динамика, по нашим наблюдениям, характерна для случаев, где симптоматика псевдопаралича отличается большей подвижностью, яркостью, образностью, где выражен онирический компонент, выступает обнубиляция сознания (больные выглядят при этом нередко «как пьяные»).

Завершая рассмотрение переходных синдромов данной группы, следует еще раз подчеркнуть, что анализируемые картины далеко не всегда имеют транзиторное течение. Высказывается точка зрения, что преходящий характер этих психозов может быть обусловлен диффузным отеком мозга невоспалительной природы, который при благоприятном стечении обстоятельств, при активной дегидратационной, восстановительной терапии (ноотропы, ангио, гепатопротекторы, актопротекторы) может подвергнуться обратному развитию в течение 4–5–6 недель — «психозы при отеке мозга» (прежде всего при черепно-мозговых травмах, вследствие солнечного перегрева и странгуляции). Естественно, при неблагоприятных условиях наступает отечная дегенерация нервных клеток и длительное стационарное или прогрессирующее течение органического процесса, возникают стойкие картины псевдопаралича, Корсаковского синдрома, другие психоорганические синдромы, которые мы рассмотрим далее при изложении стойких психоорганических проявлений. К показателям возможного транзиторного течения описываемых форм патологии относятся: быстрое развитие вслед за острым симптоматическим психозом, наличие компонентов общего помрачения сознания, большая лабильность симптоматики, яркий астенический фон, отсутствие других четких психоорганических изменений, тяжелого прогрессирующего соматоневрологического неблагополучия, молодой возраст больных. Все эти критерии не абсолютны. Прав К. Фауст (1967), когда утверждает: лишь наблюдение за динамикой, сменой различных стадий может определить острый, преходящий или длительный, хронический характер психического расстройства. Обычно в позднем возрасте, когда имеют место легкие когнитивные нарушения — при

развитии депрессии (депрессивное торможение) — может возникать картина так называемой *депрессивной псевдодеменции* («кажущейся деменции», С. М. Гаврилова, 1999): когнитивная патология при этом способна подвергаться обратному развитию при выходе из депрессивного состояния.

10.5. Резюме

Данные о возможности обратимого, транзиторного течения мнестических и других когнитивных нарушений — факт, позволяющий по-новому взглянуть на проблему функционального — необратимого органического, на терапевтический пессимизм, порою возникающий при ведении больных с тяжелыми органическими заболеваниями головного мозга.

ГЛАВА 11. ПСИХООРГАНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ НЕПСИХОТИЧЕСКИЕ: ЛЕГКОЕ КОГНИТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО, ОРГАНИЧЕСКОЕ ПСИХОСЕНЗОРНОЕ РАССТРОЙСТВО, ОРГАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

11.1. Понятие психоорганических синдромов, общие признаки

В результате непосредственного органического поражения головного мозга, в продолжение разного отрезка времени (от небольшого до многих лет в зависимости от течения, степени злокачественности заболевания), формируются психопатологические картины, которые объединяют (несмотря на различную природу, различную тяжесть органического процесса) ряд общих черт, радикалов, позволяющих считать их собственно органическими, органическими в узком значении этого слова.

Э. Блейлер обозначает такие состояния как психоорганический синдром — термин, который с того времени (1916 г.) широко применяется, но в неодинаковом значении, и в единственном, и во множественном числе. Обзор соответствующих представлений подробно излагается в монографии Б. Н. Пивеня (2013).

Мы прибегаем к этому термину в соответствии с первоначальным его пониманием: конечно, с учетом современных взглядов на происхождение, нозологию. Э. Блейлер пишет: «...То, что мы называем «органическим симптомокомплексом», т. е. совокупность основных психических симптомов диффузного исчезновения корковых элементов или общего понижения корковых функций вследствие сотрясения или повреждения головного мозга (см. Психозы при повреждении головного мозга)» (1920, С. 129). «Психозы при повреждении мозга»: «Душевные болезни, общей основой которых является диффузное уменьшение мозгового вещества, называются органическими» (1920, С. 243). «К числу наиболее важных органических заболеваний относятся: прогрессивный паралич, различные старческие формы, Корсаковская болезнь на почве отравления алкоголем, СО и т. п.» (1920, С. 247). Описывая органический симптомокомплекс, Э. Блейлер детально излагает в качестве его проявлений и нарушения памяти, и ограничение объема ассоциаций, нарушение суждений, критики, и замедление темпа психических процессов, персеверации, и аффективную неустойчивость, и патологию внимания, ориентировки, и бредовые идеи, галлюцинации, возбуждение. То есть очень широкий круг

психических нарушений преимущественно негативного характера, отчасти продуктивную психопатологическую симптоматику — и непсихотического, и психотического уровня.

Здесь хотелось бы еще раз подчеркнуть: психоорганические синдромы часто появляются не вдруг, не пароксизмально (хотя и это нередко встречается). Развитию их обычно предшествуют различные другие, преимущественно продуктивные, психопатологические симптомокомплексы, которые, однако могут разворачиваться вместе с поначалу не резко выраженными психоорганическими феноменами. Это мы пытались показать в предшествующих главах. Уже неврозоподобные состояния, не говоря об острых и затяжных симптоматических психозах, органическом периодическом психозе, могут возникать на фоне психоорганических изменений. И далее: обратимые, транзиторные формы мнестических, когнитивных нарушений — по существу это тоже варианты психоорганического синдрома, но при этом какое-то время может отсутствовать один из показательных признаков завершённого психоорганического синдрома — стабильность симптоматики.

Психоорганические синдромы — атрибут не только экзогенно-органических, но и эндогенно-органических патологических процессов. Приведем определение экзогенно-органического психотического расстройства, сформулированное Б. Н. Посвянским (первым, кто, по данным Б. Н. Пивеня, 2013, использовал термин «экзогенно-органический»): «Под протрагированными экзогенно-органическими типами реакций (или процесса) мы объединяем те экзогенно-органические психозы, которые вызываются многочисленными вредностями, острыми или хронически действующими, которые производят более или менее грубые изменения в мозгу, а последние в свою очередь при замедлении темпа течения болезни обуславливают спонтанное течение уже непосредственно не связанное с первичной производящей причиной» (1942, С. 23).

Рассмотрим далее основные общие проявления, какие свойственны завершённым психоорганическим синдромам. К числу общих характеристик психоорганических синдромов принадлежит, прежде всего, сравнительная стойкость проявлений болезни. Это дает основание в ряде случаев рассматривать эти симптомокомплексы как резидуальные и в связи с этим квалифицировать период формирования психоорганических изменений как период остаточных явлений, как отдаленный период экзогении. Но наряду со стационарным, и на этом этапе возможно и частично регрессирующее, и прогрессирующее (с периодами эксацербации) развитие заболевания. Характер динамики определяется различным стечением патологических обстоятельств, о которых велась речь в

первой главе. Возможно возникновение новых патогенных ситуаций (новые экзогении, психогении, неблагоприятные микросоциальные факторы), осложнений, саморазвитие органического патологического процесса (например, в результате вазопатий с поздними кровоизлияниями, нарушений гидродинамики в головном мозге, организации рубцов, нарастании атрофии нервных клеток, инфицирования и т. п.). В зависимости от условий болезнь может принять злокачественное, галопирующее течение, декомпенсироваться, компенсироваться. Возможно (например, при остром нарушении мозгового кровообращения) возникновение — на фоне психоорганических изменений — состояний, характерных для периода острого симптоматического психоза. Это обычно те или иные формы помрачения сознания, протекающие нередко по типу «тихого психоза»: чаще спутанность, сумеречное помрачение сознания, оглушение, кома. Вместе с тем многочисленны наблюдения, свидетельствующие о том, что даже после многолетнего существования происходит частичное, довольно выраженное, существенное обратное развитие самых различных проявлений психоорганического синдрома, включая синдром Корсакова, псевдопаралич (паралич) и др. Особенно в современных условиях, когда имеются более широкие возможности для восстановительной терапии.

Далее: в эту стадию — и при клиническом, неврологическом, и при лабораторном изучении — обычно определяются (особенно там, где исследование достаточно глубокое, современное) признаки органического поражения центральной нервной системы (в частности, локального), а также органического поражения других органов и систем (сердечно-сосудистой системы и т. д.). Частое проявление, наряду с неврологическими симптомами, преимущественно в сравнительно нетяжелых случаях — вегетативно-сосудистая дистония, гипоталамические (диэнцефальные), вообще соматовегетативные, вестибулярные нарушения.

Характерные для психоорганических синдромов отклонения — расстройства высших корковых функций (А. Р. Лурия, 1969), что может иметь значение для топической диагностики патологического процесса. Это нарушения речи (афазии, парафазии, олигофазия), счета (акалькулия), чтения (алексия), письма (аграфия), сложных целенаправленных движений (апраксия), искажение процесса узнавания предметов (по цвету, виду, звуку, запаху, вкусу и т. д.) при сохранности сознания и элементарных функций органов чувств (агнозии). Обозначение перечисленных расстройств как высших корковых условно, так как эта патология встречается и при подкорковом поражении. Поэтому начинает отдаваться предпочтение другому обозначению названных феноменов — высшие церебральные функции. Нарушения высших корковых

функций, возникающие вместе с психическими органическими изменениями, нередко маскируются последними; они могут носить необычно сложный, атипичный характер (особенно при диффузном, медленно нарастающем органическом процессе). Тогда они не всегда очевидны, не всегда правильно квалифицируются («не неврологический» уровень патологии). Тем более, целый ряд отклонений, что рассматривается в рамках традиционной психопатологии, напоминает проявления, обозначаемые как нарушения высших корковых функций. Так, К. Клейст (1924) доказывает, что некоторые расстройства мышления при шизофрении — это истинные афатические симптомы; он проводит аналогию между неологизмами больных шизофренией и парафазиями при сенсорной афазии.

Близко к органическим неврологическим симптомам стоят психосенсорные нарушения, которые появляются в ряде случаев в структуре психоорганических симптомокомплексов. Наиболее часто при этом определяются расстройства схемы тела (соматоагнозии), а также гипопатическая деперсонализация (Е. А. Григорьева, 1970; Л. К. Хохлов, Е. А. Григорьева, 1975).

На анализируемом этапе болезни, этапе доминирования психоорганических изменений, продолжает оставаться той или иной глубины астения (с гиперестезией, гипестезией); часто в виде стойкого состояния психической слабости, носящей «беспросветный» характер. Астенические проявления (обычно под влиянием лечения, внешних обстоятельств) на время частично компенсируются, но полного выхода из астении на более или менее продолжительный период при этом обычно не происходит. Характерны повышенная метеочувствительность, плохая переносимость жары, духоты, поездок на транспорте, употребления алкоголя. Это может быть, далее, так называемый витально-астенический синдром, когда отмечается почти постоянная психическая и физическая слабость, вялость, немощь, бессилие, что ощущается всем телом, отдельными мышцами (в спине, конечностях и т. д.). Этому сопутствуют напряженность, невозможность расслабиться, тягостное чувство дискомфорта (гиперпатия). Больные жалуются на неопределенные, тягостные, «неболевые» ощущения в голове, теле; «раздавленность»; несобранность, отвлекаемость внимания, рассеянность. Снижается и умственная и физическая работоспособность, отмечается быстрая истощаемость, затруднения в освоении информации, содержании разговора. Покой, отдых, ночной сон к заметному улучшению состояния не приводят.

Здесь мы, описывая витально-астенический синдром, упомянули головные боли. Необходимо подчеркнуть, что жалобы на частые, периодические или постоянные головные боли различной выраженности и характера (нервно-

сосудистые, ликворные, центральные, нервно-мышечные, типа психалгии) — нередкое явление на рассматриваемом этапе болезни. Это может сопровождаться ощущением шума в голове, в ушах, головокружениями, тошнотой, рвотой.

Почти постоянные жалобы также на нарушение сна: неустойчивый ритм сна и бодрствования; затрудненность засыпания с наплывом навязчивых мыслей, воспоминаний (иногда образных — образный ментизм); сон с частыми пробуждениями, с обильными, яркими, кошмарными сновидениями, с ночными страхами, с тревожными состояниями, панической реакцией; ранние пробуждения; неосвежающий сон; отсутствие чувства сна; повышенная сонливость, парадоксальный сон (сонливость днем и бессонница ночью); сногворение, снохождение, летаргия.

Характерная патология — эмоциональная лабильность, слабодушие, эксплозивность, эйфория, дистимия, дисфория, апатия.

Нарушается двигательно-волевая сфера, сфера влечений: замедленность моторики, мимики, вялость, слабость, импульсивность побуждений или их расторможенность, диссоциация, аномалия.

Нередко наступает различной выраженности деформация личности, характера, особенно при начале органического процесса в детском и подростковом возрасте (задержка, искажение развития), при большой длительности страдания. При этом у взрослых может произойти заострение преморбидных характерологических особенностей, как межтипологических (скажем, активность, эмоциональная неустойчивость), так и индивидуальных (тревожность, мнительность, паранояльность и т. д.). Обычно заостряются, искажаются, приобретают в тяжелых случаях шаржированность стенические (активные) черты характера (например, настойчивость, целеустремленность, властность, категоричность, расчетливость, бережливость, чистоплотность). Может происходить также нивелирование (стирание, сглаживание) прежней индивидуальности (например, снижение критики, эмоционально-волевое обеднение). Возможно появление новых, до болезни не свойственных человеку особенностей: скажем, апатии или беспечности, легкомысленного поведения, расторможенности влечений при лобной (и другой) локализации патологического процесса, чрезмерная ипохондричность. Патология характера может достигать степени органического расстройства личности, психопатоподобного состояния по традиционной терминологии. У детей, даже при так называемом минимальном мозговом повреждении, дисфункции, типичное проявление — гипердинамический синдром (гиперкинетическое расстройство по МКБ-10). Психопатоподобные состояния, развивающиеся при экзогенных, столь же многообразны по клинике, формам, что и собственно психопатии (расстройства

личности). Нередки сложные, полиморфные психопатоподобные картины. При грубой психопатизации говорят о «деменции характера» — большей частью у лиц пожилого, старческого возраста. Изменения личности при экзогенных имеют обычно сложное (и физиогенное, и эндогенное, и психогенное, социогенное) происхождение. Меняется образ жизни. Могут появиться и отгороженность от окружающих, и расторможенность поведения, влечений, и новые болезни — «болезни образа жизни» (игровая, компьютерная, интернет-зависимость, употребление ПАВ, травмы, парасуициды, венерические заболевания, ВИЧ-инфекция, вирусные гепатиты и т. п.). И органическая психопатология утяжеляется, видоизменяется, становится смешанной, сочетанной (если этого не было раньше).

И далее типичное проявление психоорганических психопатологических синдромов — интеллектуальная патология, нарушения познавательной, когнитивной деятельности, мышления, о чем и до этого речь уже в какой-то мере шла (например, при рассмотрении астении). Могут страдать в разной мере и предпосылки интеллекта (память, речь, внимание и др.), и познавательный «инвентарь» (запас знаний и навыков), и собственно интеллект (способность выделять первостепенное, существенное, важное, формировать новые идеи, ассимилировать различные точки зрения, критически оценивать свое поведение, возможности, перспективы, окружающее), и деятельность, социальный интеллект (адекватное применение своего интеллектуального и иного багажа в жизни, мотивации, работоспособность, темп деятельности, истощаемость).

Могут быть замедленность, тугоподвижность, торпидность мышления, речи (брадилалия), бедность, однообразие словарного запаса, сужение объема мышления. Это сопровождается конкретизацией (снижением уровня обобщений). В разговоре с трудом, не сразу осмысливают вопросы, с затруднением подбирают нужные слова; высказывания могут стать краткими, односложными (телеграфная речь). В других случаях определяется обстоятельность, вязкость мышления, персеверации, другие стереотипии. Описанные нарушения нарастают при нагрузках, в том числе в ходе более или менее продолжительной беседы.

Итак, к числу общих проявлений различных органических психопатологических синдромов относится, как выше мы пытались показать, ряд изменений преимущественно негативного характера, симптомы дефекта, «выпадения». Не исключается при этом и наличие продуктивной психопатологической симптоматики, но большей частью более скудной, однообразной, менее яркой, чем на предшествующих этапах. Например, при стойком Корсаковском синдроме могут появиться конфабуляции, при

псевдопараличе (параличе) — и аффективные нарушения, и крайне абсурдный, изменчивый бред, галлюцинации и т. п. Как указывалось, возможно наступление эпизодов общего помрачения сознания. Могут остаться или снова возникать галлюцинаторно-бредовые состояния предшествующего этапа, обычно в стереотипном, редуцированном, все более обедненном, монотонном виде. Все это вместе, проявляясь у различных больных в различных сочетаниях, вариациях, глубине, и создают типичную картину того или иного конкретного варианта психоорганического синдрома.

В определении характера, выраженности изменений интеллектуально-мнестических, когнитивных функций, умственной работоспособности, в более точном и полном установлении личностных аномалий большую помощь клиницисту оказывают патопсихологические исследования, и в том числе психометрической, нейропсихологической (по А. Р. Лурия, 1969) направленности.

Такова (в общих чертах) психопатология психоорганических синдромов. Наиболее постоянные проявления при этом — триада Х. Вальтер-Бюэля: ослабление памяти; снижение понимания; недержание аффектов (по существу эмоционально-волевые, психопатоподобные нарушения).

Может быть непсихотический и психотический уровень психоорганических синдромов (это, правда, признается не всеми, иногда деменцию не относят к психоорганическим синдромам). Непсихотический уровень: отсутствуют собственно психотические картины (с продуктивной симптоматикой), дефицитарные отклонения неглубокие, не достигают степени слабоумия; т. е. уровень патологии остается на границе между нормой и слабоумием. Психотический уровень психоорганических синдромов: либо грубые негативные изменения (деменция, стойкий амнестический синдром), либо сочетание устойчивых выраженных психоорганических изменений с продуктивной, психотического уровня симптоматикой.

Приведенное деление условно. Скажем, в МКБ-10 (да и в других классификациях) выделяется три степени деменции: легкая, умеренная, тяжелая. При легкой деменции мнестические, другие когнитивные отклонения еще не выражены, не приводят к грубой зависимости больного от других людей, т. е. симптоматика степени явного психоза не достигает.

К психоорганическим синдромам непсихотического уровня нами отнесены три формы патологии (дальнейшее содержание данной главы): легкое когнитивное расстройство; психосензорные нарушения; органическое расстройство личности. Психоорганические синдромы психотического уровня — это: стойкий амнестический синдром, деменция (содержание главы 12),

паралитические, псевдопаралитические синдромы (содержание главы 13). Общеизвестно: психоорганические синдромы различной выраженности могут в разной последовательности сменять друг друга.

При установлении диагноза психоорганических проявлений (и в частности, в соответствии с МКБ-10) возникают деонтологические проблемы. Например, у больного имеют место в основном когнитивные нарушения. При едва заметной такого типа патологии, по МКБ-10, может быть поставлен сравнительно деликатный диагноз — легкое когнитивное расстройство. А далее, если когнитивная патология нарастает, остается только одна возможность — диагностировать деменцию или амнестический синдром, хотя при этом пациент может оставаться еще достаточно активным, самостоятельным, упорядоченным в поведении. Более того, допускаются (в других классификациях) и такие обозначения: «сомнительная», «вероятная», «возможная», «мягкая» деменция — там, где когнитивные нарушения неотчетливые, сомнительные. Диагноз деменции (если больной остается еще достаточно сохранным) обычно тяжело переживается, паническая реакция со стороны родственников. И имеется тенденция в подобных случаях прибегать к другим диагностическим обозначениям. Например, ставят диагноз умеренного когнитивного расстройства (И. В. Дамулин, 2000, 2013; R. S. Petersen et al., 2001; Y. B. Frisken et al., 2002; Y. W. Small et al., 2002; Z. D. Wahlund et al., 2003; П. А. Максимова, Г. Н. Носачев, 2010; Е. В. Курапин, Н. С. Баранова, 2017 и другие).

Одна из глав монографии Б. Н. Пивеня (1998, 2013) именуется «Психоорганические расстройства (психоорганический синдром)». То есть названием подчеркивается: это по существу нозологическая диагностическая категория. И представляет интерес выделенные автором стадии психоорганического расстройства. В первую стадию отмечают: повышенная истощаемость психических процессов, нарушения памяти субъективного характера (проявляется лишь в жалобах). При психологическом исследовании у части больных «некоторая склонность к конкретизации мышления, незначительное снижение уровня обобщений и затруднения в формировании понятий» (2013, С. 43–44). Во вторую стадию «сочетание нарушений памяти и мышления создают общую картину интеллектуально-мнестического снижения» (С. 45). Мнестические нарушения обнаруживаются и в беседах, и при психологическом исследовании. Имеются заторможенность и обстоятельность мышления. Критика отсутствует или касается только сомато-вегетативных признаков болезни. При выраженности описанных отклонений частично теряются профессиональные качества. Далее третья стадия психоорганического расстройства: интеллектуально-мнестическое снижение с отсутствием критики,

с недооценкой своих возможностей. Не в состоянии выполнять работу, предполагающую сложное продумывание, элементы творчества. При психологическом исследовании определяются затруднения в абстрагировании, несостоятельность в выделении главного, недостаточная продуманность суждений.

Возможно, в будущем иное подразделение и обозначение стадий когнитивных расстройств получат отражение в новой МКБ.

Дальше в настоящей главе рассматриваются: легкое когнитивное расстройство (выделяется в МКБ-10), органическое психосензорное расстройство (так мы обозначаем те случаи, где на первый план выступает психосензорный синдром), органическое расстройство личности (выделяется в МКБ-10). Общим обязательным радикалом, помимо соматоневрологических нарушений, при всех названных формах патологии являются легкие мнестические, другие когнитивные симптомы, а также церебрастения. При легком когнитивном расстройстве этим патология в основном и исчерпывается. При органическом психосензорном расстройстве имеет место, кроме того, психосензорный синдром. В случае органического расстройства личности (возникающего обычно при длительной динамике экзогенно-органического процесса) формируются психопатоподобные картины.

11.2. Легкое когнитивное расстройство

Расстройство может подвергаться обратному развитию, но в части случаев оно является начальным этапом в формировании деменции. И поэтому легкое когнитивное состояние иногда обозначают как додементное, преддементное состояние.

Сведения о частоте расстройства противоречивые. При длительном наблюдении больных с сосудистым поражением головного мозга деменция определяется (после установления диагноза легкого когнитивного расстройства) в 12 % случаев (М. У. Кедд, 2003), через 5 лет — в 46 % (С. Wettrzeletal, 2001). По другим источникам (Н. Н. Яхно, 2006, 2011), легкое когнитивное расстройство в 40–80 % в продолжение 5 лет трансформируется в деменцию.

Диагностические указания по МКБ-10 (F06.7):

А. Устанавливаются общие критерии органического психического расстройства (критерии Курта Шнайдера).

Б. В продолжение минимум двух недель определяются нарушения когнитивного функционирования в следующих сферах:

- 1) обучение новому материалу;
- 2) память (например, воспроизведение);

- 3) концентрация внимания;
- 4) мышление (например, замедление);
- 5) речь (например, понимание, подбор слов и пр.).

В. Нарушаются или снижаются продуктивность по нейропсихологическим тестам (или количественная оценка когнитивных функций).

Г. Имеющаяся симптоматика не дает оснований для постановки диагноза деменции, амнестического синдрома или делирия.

Если легкое когнитивное расстройство развивается при наличии системного физического расстройства, по МКБ-10, не всегда оправданно здесь предполагать прямую причинную связь. И в подобных ситуациях рекомендуется использовать дополнительные обозначения:

F06.70 Легкое когнитивное расстройство, не сочетающееся с системным физическим расстройством.

F06.71 Легкое когнитивное расстройство, сочетающееся с системным физическим расстройством.

Клинические иллюстрации в данном разделе не приводятся: соответствующие описания содержатся в ряде историй болезни, вошедших в другие разделы, как этап, фон других органических психических расстройств.

11.3. Органическое психосензорное расстройство

Характеризуется развитием психосензорного синдрома на фоне легких когнитивных нарушений, астении (Е. А. Григорьева, 1970; Л. К. Хохлов, Е. А. Григорьева, 1975; А. Л. Дьяконов, 2017).

Психосензорные расстройства, по определению М. О. Гуревича (1936, 1937, 1940, 1949), — патология, возникающая в результате нарушения сенсорного синтеза: искажается восприятие внешнего мира и собственного тела при сохранности ощущений, непосредственно получаемых органами чувств. Это расстройства схемы тела, метаморфопсии, нарушения восприятия пространства, связи во времени, последовательности явлений, изменчивости окружающего. Названные отклонения, по М. О. Гуревичу, сводятся к двум синдромам, связанным между собою и часто сопутствующим друг другу: к синдрому деперсонализации и синдрому дереализации. М. О. Гуревич подчеркивает: психосензорная патология — следствие местного церебрального органического поражения или функциональных нарушений кровообращения и ликворообращения.

Психосензорные нарушения, возникая при различных психических заболеваниях (в том числе эндогенных), — особенно частое явление в клинике органических заболеваний головного мозга. По данным Б. Н. Пивеня (1998), при

исследовании большой группы (1457 человек) больных с экзогенно-органической церебральной патологией психосензорные расстройства диагностируются в 13,6 %. По А. Л. Дьяконову (2017), изучившему 110 больных с деперсонализацией, психосензорными нарушениями, экзогенно-органическая природа патологии определяется в 27,3 %. Имеются тенденции к рассмотрению этих проявлений в качестве особой формы, особого варианта различных церебрально-органических процессов: при эпилепсии (М. О. Гуревич, 1936, 1949; Б. Н. Пивень, 2013), в хроническую стадию эпидемического энцефалита (М. О. Гуревич, 1949), нейроинфекции (В. П. Кутин, Г. В. Кутин, 1977, 1978), при контузиях (М. О. Гуревич, 1949) и др.

В нашей клинике (Е. А. Григорьева, 1970) изучено 17 больных с психосензорным синдромом: 15 человек — в позднем и отдаленном, 2 — в остром периоде закрытых черепно-мозговых травм, ревматизма, гриппозной инфекции. Объединяет всех пациентов наличие микроорганических неврологических изменений со стороны центральной нервной системы, а также органического психосиндрома (нерезко выраженное снижение памяти, замедление темпа психических процессов, их резкая истощаемость, слабость суждений, сообразительности, брутальность аффектов). На этом фоне у некоторых больных отмечаются эпизоды обнубиляций, неразвернутых онейроида и дерилиозно-ипохондрических картин. Психоорганический синдром служит фоном и для возникновения психосензорных нарушений.

Наиболее часто (в отличие от пациентов без органических изменений) встречаются расстройства схемы тела — в 15 случаях из 17. Они имеют обычно грубый, конкретно-чувственный, парциальный характер (ложное восприятие увеличения, уменьшения, отделения, деформации частей тела). Больные описывают анализируемые ощущения четко, определенно: жалобы их при этом напоминают жалобы больных с соматическими или неврологическими страданиями. Расстройства «схемы тела» всегда наступают периодически и продолжаются от нескольких секунд до нескольких часов (в зависимости от общего состояния больного, от выраженности астено-органических проявлений, параллельно с возрастанием интенсивности их).

Второе место по частоте занимает гипопатическая деперсонализация (8 человек), касающаяся всех сторон психической деятельности или только восприятия окружающей обстановки, высших эмоций либо витальных чувств, носящая постоянный характер, имеющая депрессивную окраску.

Другие виды отчуждения встречаются нечасто. Это аутопсихическая деперсонализация в виде отчуждения «я» (4); дереализация в форме измененности, нереальности, чуждости окружающей обстановки и своего голоса

(3 больных). Кроме того, в одном случае отмечены переживания «никогда невиданного». Указанные редкие формы отчуждения всегда сочетаются с расстройствами «схемы тела» или гипопатической деперсонализацией. Более сложные деперсонализационные феномены занимают в картине болезни подчиненное положение.

Все психосензорные расстройства переплетаются с соматическими, вегетативно-вазомоторными симптомами, описываются больными конкретно, наглядно, образно, критически оцениваются ими, не подвергаются бредовой интерпретации. Больные относятся к этим переживаниям как к чему-то постороннему, необычному, болезненному (вначале может быть испуг, затем более спокойная реакция).

После лечения психосензорные нарушения могут ослабевать или полностью исчезать (параллельно с ослаблением астении и выравниванием настроения), за исключением, гипопатической деперсонализации, которая обнаруживает склонность к стабилизации.

На электроэнцефалограммах больных с преобладанием нарушений схемы тела, наряду с диффузными изменениями в виде усиления медленных волн как дельта, так и тета-диапазона, определяется очаг патологической активности в теменной области справа. Медленная активность в передне-центральных областях сменяется рядом синхронных вспышек. Изменения биоэлектрических потенциалов мозга у больных с гиперпатической деперсонализацией более диффузные.

Картина болезни в наших случаях приближается к той, что в МКБ-10 квалифицируется как синдром деперсонализации — дереализации (F48.1) — включено в раздел F48 «Другие невротические расстройства». Видимо, при дифференциальной диагностике необходимо учитывать данное обстоятельство.

11.4. Органическое расстройство личности

В МКБ-10 содержатся рубрики:

F07 Расстройство личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга;

F07.1. Органическое расстройство личности.

И в повседневной практике применяются обычно следующие диагностические обозначения: органическое расстройство личности, органическое расстройство личности и поведения (взрослые болезни), органическое расстройство поведения (дети и подростки). Данное расстройство следует дифференцировать с расстройством личности (психопатиями), с причиняющими беспокойство изменениями личности (возникают вторично в рамках аффективных и

тревожных расстройств), с хроническими изменениями личности после переживания катастрофы, с хроническим изменением личности после психической болезни.

При органическом расстройстве личности, по МКБ-10, значительно деформируется привычный образ жизни, поведения. Особенно выражена патология эмоций, потребностей, влечений. Из когнитивных нарушений (в основном или исключительно) может выступать снижение способности планирования, предвидения последствий своих действий для себя и для общества. В МКБ-10 указывается: при желании могут быть выделены следующие типы — лабильный, расторможенный, агрессивный, апатический, параноидный, смешанный, личностный, синдром лимбической эпилепсии.

Далее кратко описывается ряд вариантов органического расстройства личности, по существу непсихотического психоорганического синдрома. При этом подчеркиваются лишь те стороны расстройства, которые определяют его своеобразие, наименование. Приводятся также данные о клинко-анатомических корреляциях, но они не бесспорны, противоречивы.

Астенический (лабильный) вариант синдрома — с явлениями стойкой психической слабости в сочетании с эмоциональной лабильностью. Интеллектуально-мнестическая недостаточность обнаруживается при этом обычно нерезко. Характерен для органического поражения промежуточного мозга, ствола, области третьего желудочка.

Эксплозивный (агрессивный) вариант (тоже в результате поражения ствола мозга) — с аффективной возбудимостью, вспыльчивостью, порою с так называемой «огневой» взрывчатостью.

В декомпенсации и при эксплозивном, и при астеническом вариантах наблюдаются различные истероидные проявления, истероидное поведение.

Дисфорический вариант синдрома (при поражении межзачаточного мозга, левополушарных очагах) — с напряженно-тоскливым, угрюмо-мрачно-недовольным настроением, с недоверчиво-враждебным, злобным отношением к окружающим, со склонностью к агрессии и аутоагрессии.

Депрессивный вариант синдрома (при поражении межзачаточного мозга, левой лобной конвекситальной области) — с тоскливым аффектом.

Апатический вариант синдрома (при поражении межзачаточного мозга, левой лобной конвекситальной области) — с переживанием безразличия.

Депрессивную и апатическую формы психоорганического синдрома Б. И. Белый (1987) обозначает как левосторонний конвекситальный вариант лобного синдрома. Автор подчеркивает, что при прогрессировании заболевания

исчезает депрессивная симптоматика и начинает преобладать апатико-абулическое состояние.

Аспонтанный вариант синдрома (при повреждении ствола, медиальных отделов лобной области, других окружающих областей мозга) — синдром двухстороннего поражения медиальных отделов лобной области по Б. И. Белому (1987). Определяется резкое снижение или отсутствие произвольной активности, неспособность к целенаправленной деятельности, мышлению.

Эйфорический вариант синдрома (правосторонний конвекситальный вариант лобного синдрома по Б. И. Белому, 1987) — с непродуктивной, беспечной веселостью, с анозогнозией. В тех случаях, где выступает «страсть к островам» со склонностью к грубым шуткам, цинизм, ребячливое дурашливое поведение, суетливость, назойливость, говорят о мори или синдроме Л. Брунса — П. Ястровица (1888).

Брадифренический энцефалитический вариант синдрома (при поражении ствола мозга). Обращает на себя внимание выраженная замедленность мышления, двигательных актов, эмоциональная неподвижность, однообразие всех психических процессов, приставуче-докучливое поведение (акайрия). С трудом привлекается и переключается внимание, подбираются нужные слова (олигофазия). Больные склонны к застреванию на одних и тех же суждениях, представлениях. Наблюдается в хроническую стадию эпидемического энцефалита на фоне паркинсонизма, а также при других болезнях, протекающих с синдромом Паркинсона (церебральный атеросклероз, воздушная контузия, болезнь Паркинсона, нейролепсия и др.).

Брадифренический эпилептический вариант синдрома (при височном поражении). Здесь используются и другие обозначения: синдром лимбической эпилепсии, височной эпилепсии, интерикулярный поведенческий синдром, синдром Гасто-Гешвинда. При этом, по МКБ-10, определяется сочетание когнитивных нарушений (излишняя подозрительность и параноидные идеи, повышенный интерес к одной, обычно абстрактной теме), выраженных изменений речи и отклонений в сексуальном поведении. В случаях левосторонней локализации очагов выступает склонность больных к религиозности, «умственной жвачке», философским проблемам; при правостороннем поражении преобладают черты эксцентричности, гипомании, возбуждения или подавленности (Ю. В. Попов, В. Д. Вид, 1997; А. МаксUTOва, В. Фрешер, 1998; В. В. Калинин, 2004 и др.).

Дрангфренический (расторможенный) вариант синдрома (при поражении ствола, межучочного мозга). Характерны импульсивность, патология влечений, двигательная расторможенность, прилипчивость.

Смешанный вариант — присутствуют признаки нескольких вариантов психоорганического синдрома без преобладания симптоматики какого-либо из них.

Далее приводится клиническая иллюстрация.

Наблюдение 11.1.

Больная 1967 года рождения. У бабушки по отцовской линии — необоснованная ревность, самоубийство. Дед и отец злоупотребляли алкоголем.

Беременность и роды без отклонений. Родилась второй, когда отца уже не было в живых. Раннее развитие без особенностей. Воспитывалась матерью и отчимом. В возрасте 12-ти лет перенесла ветряную оспу, осложненную церебральным арахноидитом. Появляется раздражительность. В 16 лет неразделенная любовь и суицидальная попытка (выпила в большом количестве какие-то лекарства), короткое пребывание в реанимационном отделении. С того времени часто упорные головные боли, периодически нарушается сон. Становится крайне неуравновешенной: то вспыльчивая, то угнетенная; конфликтная. Далее трудно контролируемое поведение, после ссор уходы из дома. Лечится у невролога, ставится диагноз энцефалопатии. Учится, однако, удовлетворительно, заканчивает среднюю школу, медучилище. Два года работает зубным техником в крупной больнице. Менструации с 12-ти лет, с 48-летнего возраста нерегулярные. В 20 лет выходит замуж, перестает работать. В 22 года рождается дочь, ребенком почти не занимается. Муж злоупотребляет алкоголем. И в семье постоянные конфликты, ссоры, доходящие до драк. После ссоры уходит из дома надолго — «гуляет». Побои, и в том числе по голове, в связи с этим неоднократно обращалась в травмопункт. С 24 лет в разводе. Появляется сожитель, и снова конфликты, ссоры. Сожителя осуждают за грабеж. Оставив дочь на попечение матери, уезжает на полгода в южный курортный регион, домой возвращается в сопровождении двух мужчин. Лишается родительских прав.

В 32 года (1999 г.) попадает в автомобильную аварию («поездка в веселой компании»), получает тяжелую черепно-мозговую травму (перелом основания черепа, нижней челюсти), травму позвоночника. 3 месяца лечится в травматологическом отделении. В течение первых нескольких дней после травмы несколько раз «отключалась».

Расторможенная, неразборчивая в сексуальных связях. Дома притон. Связи с криминальными элементами. С матерью, братом эгоцентрична, угрожает, требует материальную помощь.

С подросткового возраста курит. С 30-ти лет (с 1997 г.) — регулярное употребление вначале героина с возрастающей толерантностью до 4 г в сутки (внутривенно 3–4 раза), с быстрым формированием непреодолимого патологического влечения, абстинентного синдрома. Через 2 года (с 32-летнего возраста) — периодическое употребление первитина, эфедрина, тоже с развитием зависимости. Первую инъекцию героина, по словам больной, «сделали друзья — было много проблем, хотелось расслабиться». Эпизодически — употребление алкоголя. В состоянии алкогольного опьянения «теряет контроль», тошнота, рвота, головные боли. Наркологический анамнез сообщает скудно, противоречиво: «Вся жизнь в это время проходила как в тумане; не помню, помню только ломку». С 40-летнего возраста диспансерное наблюдение по поводу ВИЧ-инфекции 3 стадии (латентная), хронического гепатита С. В 33 года (в 2000 г.) привлекается к уголовной ответственности (незаконный оборот наркотических средств), осуждается на два года условно. В 44 года (в 2011 г.) снова уголовная ответственность — покушение на хищение из магазина трех коробок с туалетной водой общей стоимостью 5610 рублей. В 47-летнем возрасте (в 2014 г.) задерживается полицией на площади Ярославского вокзала Москвы: и третий раз привлекается к уголовной ответственности (обнаружен героин в значительном количестве).

6.02–1.03.2001 г. находится на лечении в наркологической больнице. По выписке продолжила прибегать к героину. Последнее введение 07.03.2001 г.

19.03–3.04.2001 г. лечится в психобольнице. Жалобы при поступлении: «ломает», общая слабость, головные боли, боли в спине, животе, конечностях («болят все кости»), слезотечение, насморк, потливость, понос, зевота, бессонница, тяга к наркотику. В локтевых ямках, тыльных сторонах кистей рук множественные следы инъекций; вены уплотнены, последнее время наркотик вводила в паховую область. Пульс — 90, АД 95/70. При осмотре с трудом фиксирует внимание на теме разговора, молит о помощи. Угнетена. Вначале много лежит. Получает дезинтоксикационную терапию, витамины, реланиум, клофелин, амитриптилин, анальгин, циннаризин, пирацетам. На лечении — в полудремотном состоянии. И состояние через две недели становится удовлетворительным. Остается резко астенизированной. Утверждает: последнее время введение героина подъем настроения не вызывает, лишь купируется «ломка»; введение психостимуляторов приводит к большей активности, немного поднимается настроение. Варьирует сведениями о болезни. Стремится представить себя в выгодном свете, уверяет, что теперь не станет прибегать к наркотикам. Заключение терапевта: в анамнезе гепатит В и С (2000 г.); явления бронхита, токсическая миокардиодистрофия.

Неврологически: асимметрия носогубных складок; рефлексы с рук ослаблены, справа выше; кистевые рефлексы отсутствуют; коленные рефлексы снижены, вегетативно-сосудистая дисфункция. Диагноз: смешанная (посттравматическая, токсическая) энцефалопатия. При выписке из стационара — прежний образ жизни, по-прежнему прибегает к наркотикам.

15.11–28.12.2005 г. в психобольнице. Отмечаются явления абстиненции. Благодушна, чему-то смеется. Груба, цинична, обнажена в описании своих сексуальных похождениях. Речь сбивчивая. Утверждает: погибший 10 лет назад бывший муж продолжает, оставаясь невидимым, жить, участвует в ее жизни. Сравнивает его с богом, уверяет: он обязательно явится ей живым. Слышит «звучание мыслей», его голос внутри головы: «дает добрые советы», как воспитывать дочь. Он, по убеждению больной, управляет ею, воздействует на ее мысли, поступки — расставил «жучки» в ее комнате. Описывает сексуальное возбуждение, жжение в ладонях как проявление постороннего воздействия. Некритична. Подтверждает, что дома систематически прибегала к героину, периодически — к первитину. Ориентировка сохранена. Продолжает сообщать: на протяжении всей жизни испытывает присутствие человека рядом, за нею наблюдают с целью «сбережения», «защиты». Сейчас этот человек — бывший муж. Слышит его голос, голоса погибших в автомобильной аварии — думает, что это была не авария, а только инсценировка, чтобы дать знак больной. Бывший муж якобы оберегает ее с детства, подсказывает правильные решения, «направляет на путь истины»; им расставлены многочисленные «жучки»; подслушивающая и подсматривающая за ней аппаратура. Растеряна. Аффективно напряжена, насторожена. Расторможена, груба, цинична. В то же время в поведении элементы демонстративности. Пытается представить себя в выгодном свете. О своей жизни говорит с элементами беспечности. В общении выглядит экзальтированной, навязчива с персоналом, больными, капризная, требовательная, конфликтная, часто вспышки раздражения. Беспокойно спит. 2.12.2005 г.: ночью возбуждается: кричит, ударяется головой о стену, требует выписки. Далее постепенно становится спокойнее. Описывает прежнюю галлюцинаторно-бредовую симптоматику, но отмечает: голоса слышит все реже. С середины декабря галлюцинаторно-бредовые переживания не выявляются. Критика неполная. В поведении неровная. Заискивающе ведет себя с врачами. Склонна к обвинению других в своих жизненных неудачах. Легкомысленна в суждениях. Грубовата в общении. Демонстративность. Часто истерические реакции: плачет, кричит, рвет на себе одежду, угрожает самоубийством. Эгоцентрична.

При психологическом исследовании 2–5.12.2005 г. (когда еще остается галлюцинаторно-бредовая симптоматика): трудности включения в ситуацию; отсроченный контакт, задержка реакций, отсроченное узнавание различных объектов; неполное и неточное понимание инструкций. Трудности сосредоточения при выполнении заданий. Значительная забывчивость к текущим впечатлениям. Более чем умеренное снижение результативности по мнестическим пробам. Не может выполнять длинные задания, ускорено психическое пресыщение. Аморфная отвлекаемость одновременно с нарастанием инертности зрительно-моторного координационного акта. Задания быстро надоедают, появляются попытки отказа. Цветовой матрицей теста Люшера косвенно подтверждается нарастающее напряжение, настороженность, стресс. В то же время опасается вызвать недовольство экспериментатора. Пытается скрыть раздражение, тягостное для нее напряжение. При последней встрече (через 3 дня после первой) описанные особенности отношения к обследованию смягчаются. Несколько улучшились скорость и продолжительность контакта. Но это касается обсуждения житейских проблем. Анализ результатов проб и способов их выполнения показывает: запаздывающее сенсорное включение, несколько повышенные пороги различения и узнавания в зрительном и слуховом восприятии, неровное в динамике времени; понижение активности и произвольной регуляции внимания; снижение результативности по мнестическим пробам, несколько превышающее умеренное; при выполнении заданий на обобщение, исключение понятий с частью из них справляется, но иногда переключается с абстрактного на конкретное или на латентный признак понятия. При выполнении классификации предметов: часть групп создает и называет правильно, однако содержание групп нестойкое. При этом тип раскладки со временем ухудшается. При переходе от функционального к концептуальному уровню раскладки все труднее выделяет важное и второстепенное. При изучении графического стиля и содержания рисунков отмечается внутреннее напряжение, иногда элементы навязчивости и мнительности. В образах людей признаки эмоциональной незрелости и зависимости от внешних обстоятельств. Чувствует себя «игрушкой». Неустойчивость эмоционального и личностного равновесия, невозможность управлять собою. Хочет тепла, но не думает его создавать и поддерживать. Недостаточный интерес к окружающему миру; больше волнуют собственные потребности, чувства, чем жизнь других людей. В типах ответов — незаконченные предложения — преобладает позиция опровержения. Ослабление воли, нет желания, усилия. В части определения своей семьи иногда некоторая непоследовательность.

Соматоневрологический статус в основном совпадает с тем, что установлено при первом пребывании в психобольнице. Во вторую половину декабря 2005 г. — обострение трахеобронхита. ЭЭГ от 12.01.2006 г.: выраженные диффузные изменения по органическому типу; эпилептиформная активность (диффузная с акцентом на передние отделы мозга в небольшом количестве).

Проведенное лечение: симптоматическое, солиан, азалептин. По выписке рекомендуется тоже прием солиана и азалептина. С того времени является инвалидом второй группы по психической патологии.

По выписке из больницы лекарства не принимает. Почти сразу начинает прибегать к алкоголю, наркотикам. Продолжается диссоциальный образ жизни. Конфликтует с близкими, требует у них деньги, уходит надолго из дома. Эксплозивность, временами агрессия. За 2 недели до очередного поступления в стационар, на фоне употребления «винта» снова галлюцинозоподобная симптоматика. Выворачивает лампочку в своей комнате, занавешивает окна: за нею якобы наблюдают, подслушивают, с нею переговариваются; ощущение постоянного воздействия на головной мозг, ею «управляют импульсами из центра психологии». Плохо ест. Неделью не выходит из своей комнаты: «приказали не выходить». Не спит. Испытывает сильный страх.

С 17.05.2006 г. — третье пребывание в психобольнице. Здесь полностью ориентирована. Жалуется на «путаницу мыслей», ощущает отчужденность и насильственность эмоциональных и двигательных проявлений. По убеждению больной, она находится под наблюдением центра психологии, на ее головной мозг воздействуют импульсами, заставляют совершать те или иные поступки: «я уже сама не подвластна, я не я, марионетка в чужих руках». Голоса в голове — угрозы, приказания, циничная брань. Подозрительна, недоверчива, угнетена, тревожна. Периодически, при наплыве галлюцинаций — сильный страх, беспокойство, мечется, зовет на помощь. При успокоении груба, раздражительна, манипулятивное поведение. С конца мая 2006 г. галлюцинации, бредовые идеи не выявляются. Начинает утверждать, что в больнице галлюцинаций не было. Все было только дома — «от алкоголя». Просит «закодировать от пьянства». На первом плане — аффективные вспышки, конфликтность. Когда была уличена в присвоении чужой передачи, кричала, долго не могла успокоиться, дала бурную вегетативную реакцию. Подобные эпизоды — и при других конфликтах. При поступлении в больницу питание пониженное. На теле множество ссадин, кровоподтеков. Кожные покровы сухие, бледные, сосуды склер инъецированы. Язык обложен белым налетом.

Определяются те же соматоневрологические отклонения, что и при предшествующих пребываниях в стационаре. Проведенное лечение: галоперидол, финлепсин. 12.09.2006 г. — выписывается из больницы. По выписке из больницы не лечится, сразу возобновляет прием наркотиков, но уже в меньших дозах (это относится к героину). По-прежнему диссоциальное поведение, длительное отсутствие дома. Привлекается к уголовной ответственности: кража, приобретение и хранение героина. В октябре 2011 г. — комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза в Ярославле. Заключение: органическое расстройство личности смешанного генеза. Признана невменяемой. Рекомендовано принудительное лечение в психиатрическом стационаре общего типа. Мера пресечения не избирается. И больная скрывается, задерживается полицией в Москве. Содержится в следственных изоляторах. Снова (в Москве) в октябре 2014 г. судебно-психиатрическая экспертиза. Подтверждаются диагноз органического расстройства личности и поведения, невменяемость. И с 4.02.2015 г. больная находится на принудительном лечении в Ярославской областной клинической психиатрической больнице.

В больнице эмоционально лабильна, легко дает реакции раздражения, взрывчатости, истерические реакции, но с учетом ситуации, эгоцентрична. За своим внешним видом следит, свои интересы отстаивает. Хорошо ориентируется в вопросах соматической патологии, выявляемой у больной (иммунитет и ВИЧ-инфекция и т. д.). Общается с сохранными больными, часто обращается к врачу с просьбой позвонить по телефону родным (брат, взрослая дочь), но никто не отвечает. Никто больную не посещает. По-прежнему варьирует анамнестическими сведениями, пытается отрицать нарушения поведения, особенно при общении с теми, кто, как думает больная, не знаком с ее историей болезни. Так, на занятиях с интернами приветлива, добродушна. Активна, пытается взять инициативу беседы в свои руки. Начинает рассказывать, что она была примерной девочкой, хорошо училась, работала, заботилась о дочери; были очень хорошие отношения с мужем, матерью, братом. Дочь к ней не приходит, так как об этом она попросила: незачем ей видеть психобольницу. К наркотикам она привыкла будто бы с помощью врачей: была тяжелая политравма, лежала долго в больнице, испытывала боли и ей вводили промедол. Утверждает: в полиции у нее «свои люди»; по заданию полиции она познакомилась с наркодельцами и получала нужную полиции информацию. При рассказе следит за реакцией собеседников и, заметив, что увлеклась, начинает корректировать свои высказывания в более правдоподобном направлении. Речь последовательная, с достаточно живыми эмоциональными интонациями. При продолжительной беседе становится

вяловатой, не сразу осмысляет вопросы. Соматоневрологический статус — см. предшествующее пребывание в больнице. Глазное дно — норма. В сентябре и ноябре 2015 г. — ОРВИ с высокой температурой тела. Лечение: неуплетил, азалептин, карбамазепин, разъяснительная психотерапия. 25.08.2016 г. выписана из больницы под наблюдение психодиспансера и наркодиспансера (принудительное лечение в амбулаторных условиях). Но вскоре снова задерживается полицией (героин), опять помещается для принудительного лечения в психиатрический стационар (данные на 10.01.2018 г.).

Диагноз: органическое расстройство личности; зависимость вследствие сочетанного употребления ПАВ (героин, первитин, эфедрин, алкоголь) — в настоящее время воздержание в предохраняющих условиях (пребывание в больнице).

У приведенной больной выявляется ряд экзогений, способных привести к органической церебральной недостаточности, способных запустить «психоорганическое развитие» (Г. К. Ушаков, 1987, С. 98). При этом одни экзогенно-органические факторы осложняются другими, возникающими как бы вторично, как компонент девиантного образа жизни. В 12 лет переносит церебральный арахноидит. Следствие этого — эмоциональная неустойчивость. В 16-летнем возрасте — парасуицид (отравление лекарствами). И далее то вспыльчивая, то угнетенная; конфликтная; головные боли, нарушение сна. Неврологом ставится диагноз энцефалопатии. Затем неудачно выходит замуж: конфликтность нарастает, в ссорах получает удары по голове. Становится сексуально расторможенной. С 30-летнего возраста — зависимость от героина и психостимуляторов, алкоголизация. В 32 года — тяжелая черепно-мозговая травма. И в результате нарастают огрубение личности, эксплозивность, истерические проявления, диссоциальное поведение с привлечением к уголовной ответственности; хронический гепатит С, ВИЧ-инфицирование (и в бессимптомный период возможно неблагоприятное церебротропное влияние — Н. А. Беляков с соавт., 2013; Е. А. Громова, 2017 и другие). С 34-летнего возраста — периодически лечение в наркологической, психиатрической больницах. Дважды (с промежутком в 5,5 месяца, каждый раз продолжительностью до 1 месяца) — в 38–39-летнем возрасте шизофреноподобные психозы: парафренный синдром (первое психотическое состояние), синдром психического автоматизма Кандинского-Клерамбо (второе психотическое состояние). После этого остаются изменения личности органического характера. Последние три года (в возрасте 48–50 лет) проводит в психобольнице — принудительное лечение. Становится упорядоченнее, но в поведении по-прежнему и эксплозивность, и истероидность; легкие когнитивные нарушения,

повышенная истощаемость психических процессов; неврологическая микросимптоматика. Таким образом, в анализируемом наблюдении имеет место длительно прослеженная картина смешанного расстройства личности, вызванного сочетанием экзогенно-органических факторов.

11.5. Резюме

Итак, в данной главе речь шла о трех основных типах психоорганического синдрома непсихотического: легком когнитивном расстройстве, органическом психосензорном расстройстве, органическом расстройстве личности. Границы между ними нечеткие, текуче изменчивые, так же как и границы между непсихотическим и психотическим уровнями психоорганических синдромов.

ГЛАВА 12. ПСИХООРГАНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПСИХОТИЧЕСКИЕ: СТОЙКИЙ АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ДЕМЕНЦИЯ

12.1. Вступление

О психотическом уровне патологии обычно принято говорить, когда имеют место такие проявления болезни, как галлюцинации, бред, глубокие аффективные, двигательные-волевые нарушения, состояние общего помрачения сознания. То есть когда психическое расстройство характеризуется продуктивной симптоматикой, неадекватным поведением (типа ступора, возбуждения), грубыми отклонениями в социальном функционировании, отсутствием критики.

При амнестическом синдроме, деменции описанного типа продуктивной симптоматики может не быть, но могут наблюдаться конфабуляции. При выраженных формах тоже резко нарушается социальное функционирование, страдает критика, понимание ситуации. Тяжелые дефицитарные нарушения (здесь, прежде всего когнитивные) делают больного не менее беспомощным, не менее трудным для оказания медицинской помощи, чем, скажем, галлюцинаторно-бредовое психотическое состояние. Тем более что при этом нередкое явление — так называемые психологические симптомы деменции: всевозможные органические психические расстройства, о которых шла речь выше, своеобразные нарушения поведения.

12.2. Стойкий амнестический синдром

Понятия «амнестический синдром», «корсаковский синдром» понимаются неоднозначно. Одна точка зрения: синдром Корсакова — разновидность амнестического синдрома (М. О. Гуревич, 1949; М. В. Коркина, 1995, 2002; М. Гельдер, Д. Гет, Р. Мейо, 1997 и другие). Иная позиция: амнестический синдром, синдром Корсакова — это совпадающие понятия (В. А. Гиляровский, 1954; W. Scheid, 1967; В. М. Банщикова, И. В. Борзенков, 1971; А. В. Снежневский, 1983; Г. В. Морозов, 1988; К. Ясперс, 1997; А. С. Тиганов, 1999, 2012; А. Г. Гофман, П. А. Понизовский, 2006 и другие). К. Ясперс пишет: «Весьма отчетливо выраженный органический симптомокомплекс — синдром Корсакова (амнестический симптомокомплекс)» (1997, С. 715).

С. С. Корсаковым совокупность своеобразных нарушений памяти, которые в дальнейшем (1900 г.) получили наименование корсаковского синдрома, корсаковского психоза, подробно описаны в 1887 г. (больные с полиневритом алкогольного и иного происхождения). Приводим по С. С. Корсакову

характеристику данного симптомокомплекса (1889 г.): «Расстройство развивается в курсе каких-нибудь других заболеваний — послеродовых, острых инфекционных и некоторых хронических» (1954, С. 344). «В этих случаях расстройство памяти проявляется в форме чрезвычайно своеобразной амнезии, при которой главным образом расстраивается память недавнего... В случаях очень тяжелых амнезия бывает гораздо глубже; при этом не только теряется память недавнего, но и давно прошедшего..., и больной смешивает старые воспоминания с воспоминаниями настоящими; поэтому он считает себя в обстановке, в которой был лет 30 назад, окружающих принимает за лиц, бывших в то время, рассказывает совсем не то, что было на самом деле; иногда больные такого рода выдумывают какую-нибудь небылицу...» (там же, С. 348–349).

В тяжелых случаях корсаковский синдром может сменяться синдромом (энцефалопатией) Вернике (расстройство сознания, грубое интеллектуально-мнестическое снижение, офтальмоплегия, атаксия). По Р. Виссу (1967), синдром Вернике, обусловленный дефицитом витамина В1, может возникать не только на почве алкоголизма, но и дизентерии, недостаточного питания, при раке пищеварительного тракта. Называются и другие возможные патогенные причины (Г. И. Каплан, Б. Дж. Сэдок, 1994): черепно-мозговые травмы, опухоли мозга, энцефалит, сосудистое нарушение, церебральная аноксия, интоксикации, ЭСТ и т. д. Возможна и нередка иная динамика: синдром Вернике сменяется синдромом Корсакова. Когда имеют место оба расстройства, применяется еще обозначение синдром Вернике-Корсакова.

Характеристика органического амнестического синдрома, не вызванного алкоголем или другими психоактивными веществами (F04), в МКБ-10 в основном совпадает с приведенным описанием С. С. Корсакова:

1) дефицит памяти на недавние события (снижение способности к усвоению нового материала), что сказывается на повседневной жизни; антероградная и ретроградная амнезия, снижение возможности к воспроизведению в обратном порядке их возникновения;

2) анамнез или объективные сведения о наличии инсульта или церебральной болезни (особенно вовлекающие билатеральные диэнцефальные и средневисочные области);

3) отсутствие дефекта в непосредственном воспроизведении, нарушений внимания, помрачения сознания, общего интеллектуального снижения (деменции).

Дополнительное, но не обязательное диагностическое значение, по МКБ-10, могут иметь сопутствующие признаки: конфабуляции, эмоционально-волевые изменения, не критичность. При отсутствии положительной динамики (неэффективность лечения, неполное восстановление памяти и ориентировки

спустя 6 месяцев терапии) шифр заболевания изменяется — ставится диагноз деменции (так называемой дисмнестической деменции, по традиционным представлениям).

По нашим наблюдениям, кроме эмоционально-волевых нарушений, снижения критики, амнестическому синдрому обычно сопутствует астения, другие когнитивные нарушения. На эти проявления расстройства внимание обратил еще С. С. Корсаков. По С. С. Корсакову, начальные проявления болезни «смешиваются с обычной слабостью, утомлением», «параллельно с этими симптомами развиваются и признаки психического расстройства» (1954, С. 347). Больной «сам осознает, живости, жизненности в нем нет», «в нем какое-то особенное хладнокровие... вследствие слабости жизненных порывов» (там же, С. 369). «...Если долго говорить с больным, то поражающая с первого раза его находчивость, остроумие окажутся очень небольшими: 1) окажется, что для своих рассуждений больной пользуется старым, давно накопленным материалом; впечатления же нового времени почти не входят в состав его мышления; 2) и из старого у больного возникают по преимуществу рутинные комбинации, давно заученные фразы; 3) круг идей... делается крайне узок» (там же, С. 364).

Мы здесь рассматриваем этап экзогении, когда формируется типичная органическая психопатологическая симптоматика, выступает грубый психоорганический синдром. На данном этапе корсаковский синдром приобретает обычно стабильный или прогрессивный характер. Хотя и здесь возможно некоторое регрессивное развитие патологии, однако без полного восстановления функций, с исходом в психоорганический дефект той или иной выраженности. И транзиторное, регрессивное, и стационарное, прогрессивное течение корсаковского синдрома описывается со времени С. С. Корсакова (1887) и К. Vonhoefffer (1917).

История болезни пациента с органическим амнестическим синдромом в структуре посттравматической деменции приводится в главе 10 (наблюдение 10.1).

12.3. Деменция

Деменция характеризуется глубоким снижением, стойкими нарушениями умственной деятельности с интеллектуальной инвалидизацией, с выраженной в разной степени повседневной беспомощностью. При этом в структуру слабоумия может включаться патология, характерная для различных других органических психопатологических состояний; наблюдается нарушение памяти, включая корсаковский синдром (дисмнестическая деменция).

По МКБ-10, при деменции (F00–F03) к числу общих признаков относятся, прежде всего, нарушение памяти (легкое, умеренное, тяжелое) и снижение других когнитивных функций (тоже легкое, умеренное, тяжелое). И рекомендуется оценивать степень тяжести деменции по уровню самого глубокого дефекта — как памяти, так и других когнитивных функций. При легкой деменции еще не обнаруживается отклонения в продуктивности в повседневной жизни, нет выраженной зависимости от других, оказываются непосильными лишь более сложные повседневные задачи и формы досуга. В случае умеренной деменции невозможно функционирование в повседневной жизни без посторонней помощи, доступна только простая работа в пределах дома; интересы резко ограничены. Тяжелая деменция — интеллектуальная и физическая беспомощность. Убедительный диагноз деменции — в тех случаях, где ее признаки определяются в течение минимум 6 месяцев (в настоящее время говорят об обратимых деменциях — Г. В. Морозов, 1988). Может быть минимум один из следующих признаков: эмоциональная лабильность, раздражительность, апатия, огрубение социального поведения. При дифференциальной диагностике рекомендуется иметь в виду, что могут быть имитирующие деменцию обратимые когнитивные нарушения вследствие развития помрачения сознания, депрессии, в результате тяжелого соматического неблагополучия, интоксикации (в том числе лекарственной). При кодировании диагноза деменции используется и пятый знак: без дополнительной симптоматики — 0, с другой симптоматикой, преимущественно бредовой — 1, с преимущественно галлюцинаторной — 2, с преимущественно депрессивной — 3, с другой смешанной симптоматикой — 4. Имеется рубрика F05.1 — делирий, возникающий на фоне деменции.

Клиника деменций в рамках конкретных заболеваний в данной главе не рассматривается. Об этом отчасти речь пойдет в главе 13 (прогрессивный паралич) и 14 (симптоматическая эпилепсия).

12.4. Клинические иллюстрации

Приводим две истории болезни: первое наблюдение — больной со СПИД-дементным комплексом, второй случай — деменция, протекающая с самого начала с выраженным апатико-абулическим синдромом.

Наблюдение 12.1

Больной 1984 года рождения. Наследственность: отец — самоубийство, когда больному было 9 лет. 7-и лет потерял мать — погибла в результате ДТП. Воспитывался в интернате, частые побеги оттуда. Учился слабо. Далее частые приводы в милицию. В 2008–2012 гг. в заключении: осужден за разбой и грабеж. В ИТУ завершает среднее образование. Официально нигде не

работает, занимается частным извозом (водитель машины). С 2008 г. в браке, детей нет, отношения в семье хорошие. Аппендэктомия в детстве. В 1991 г. и 2014 г. — легкие черепно-мозговые травмы без потери сознания, не лечился. В продолжение 8 лет систематически прибегает к героину внутривенно, употребление наркотиков последние два года отрицает. По характеру, по словам жены, раздражительный, несамостоятельный, зависимый от жены — в домашних условиях называет ее мамой. Алкоголь употребляет с подросткового возраста. Последние два года раз в 2–3 месяца запои по неделе, толерантность до 1 л водки; опохмеляется.

Вторую половину июля 2015 г. вместе с женой отдыхал в Египте, ежедневно употребление алкоголя. При возвращении домой в аэропорту (Подмосковье) — голоса угрожающего и императивного содержания. Оставил жену и убежал, самостоятельно (без денег и без документов) добирался до Ярославля. Вернувшись домой, рассказывал жене: его привез водитель президента страны, он был на его даче, видел там змей и кабанов. Обратился к частному врачу, вначале проводилась дезинтоксикационная терапия. Больной оставался беспокойным, не находил себе места, часто подбегал к окнам, чего-то боялся, избегал общения, к чему-то прислушивался (голоса). Получал далее амбулаторно рисперидон, галоперидол, сероквель, азалептин (на ночь). 27.08.2015 г. сделана инъекция галоперидола-деконоата. Голоса поутихли («как шум»), но оставался тревожным, не спал. С 2.09.2015 г. — в психобольнице. Растерян, тревожен, испытывает страх, подозрителен, аффективно напряжён. В месте ориентирован; понимает, что перед ним медработники; во времени ориентировка приблизительная. В беседе пассивен, но отвечает с готовностью, в русле вопросов. Анамнестические сведения дает скудные, путается в датах, не может вспомнить ряд событий прошлого. Описывает «голоса в голове» — угрожают, бранят, «говорят о плохом», комментируют поведение. Высказывает несистематизированные бредовые идеи преследования: за ним следят какие-то люди; «могут забрать в полицию, посадить»; «машина подъезжает к дому, никто не выходит, а думаю, что это за мной». В суждениях инертен, трудно переключаем. Интеллект снижен. Запас общих знаний крайне ограниченный, в бытовых вопросах ориентируется достаточно. Путает таблицу умножения. Задания на исключения и обобщения не выполняет. Проводится лечение: инвега 12 мг в сутки, хлорпротиксен 30 мг на ночь. Постепенно становится спокойнее, голоса реже. С утра 11 сентября ходит медленно, походка шаркающая, мышечный тонус несколько повышен, ригидность затылочных мышц; одышка, тахикардия (144 в 1 мин.); температура тела 37,8°C; к вечеру состояние сопора. Отменяются нейролептики. С подозрением на менингит, пневмонию 11–14.09.2015 г. находится в отделении

реанимации инфекционной больницы; сделана спинномозговая пункция. Инфекционная патология не выявлена, поставлен диагноз — злокачественный нейрорепитический синдром. С 14 сентября — опять в психобольнице. При поступлении мышечная скованность, тремор. Доставлен на носилках, но самостоятельно присаживается. Речь резко замедленная, скупо отвечает и на простые вопросы; ориентирован. Галлюцинации не обнаруживаются. Аффективно напряжен, тревожен, боязлив. В отделении кормится с рук, до туалета ходит самостоятельно. Спит тревожно. Далее постепенно становится активнее, лишь эпизодически тревожен, голоса отрицает, большую часть времени проводит в постели, пассивен, ест самостоятельно. 18–24.09.2015 г. снова тахикардия (до 108 в 1 минуту), температура тела 37,5–37,9°C. При осмотре терапевтом сообщает, что с 2006 г. признается ВИЧ-инфицированным. Со слов жены, подобные высказывания были и ранее, обследовался, ВИЧ-инфекция отрицалась. Назначен анализ на ВИЧ повторно — результаты отрицательные. Проводится лечение: цитофлавин, амантадин, максифин, амиксциллин, фенибут, хлорпротиксен, феназепам. С начала октября соматоневрологическое состояние удовлетворительное. Жалоб нет. Неряшлив. Тих, незаметен, пассивен. Контакт доступен. В суждениях инертен, ригиден, труднопереключаем, снижены память, воображение. Интересы ограничиваются удовлетворением физиологических потребностей. К пережитому критика недостаточная. Планы на будущее неопределенные. Заключение психолога от 21–22 октября: эпизодичность уровня психической активности, нарушение оценки продолжительности времени, непереносимость к нагрузкам, ускоренное истощение; ослабление интеллекта и памяти, превышающее умеренное; колебания настроения. Обследовался различными специалистами с применением лабораторных методов. Диагностируется миокардиодистрофия, хронический вирусный гепатит С, увеличение селезенки, дискинезия кишечника по гипомоторному типу, хронический ринит. ЭЭГ: умеренные диффузные патологические изменения; эпиактивность не регистрируется. 20.11.2015 г. выписывается из больницы на амбулаторное лечение. Дома лекарства не принимает. Ни с кем, кроме жены, не общается. Ничем не занимается: лишь выходит из дома, чтобы погулять с собакой, встретить жену с работы. Жалуется на слабость. Часто с кем-то разговаривает: «в голове играет музыка». С начала января 2016 г. ухудшается настроение, становится тревожным, не спит.

11.01.2016 г. поступает в психобольницу. При поступлении жалуется на головные боли, общую слабость, судороги, скованность в ногах. Держится без дистанции. Тревожен, пуглив. Медлителен, пассивен. Скупо, с задержкой отвечает на вопросы, голос тихий. Грубо ориентирован. Память, интеллект

снижены. Сообщает: внутри головы «звучит музыка», слышатся мужские и женские голоса циничного содержания, запрещающие есть. Что это за голоса, не понимает. В отделении сонлив, ни с кем не общается, обычно лежит. С 9–10 марта галлюцинации отрицает. Добродушен, тих, незаметен. С 20 марта нарастают общая слабость, заторможенность. Жалуется на головокружение. 5–20 апреля повышение температуры тела до 38,2–39,2°C. Быстрыми темпами нарастает психическая и физическая беспомощность, выраженная атаксия, самостоятельно передвигаться не может, кормится с рук, худеет, не опятен мочой и калом. По собственной инициативе в разговор не вступает. На первые вопросы отвечает быстрее, при длительном расспросе скудно, односложно, с задержкой, с трудом подбирает нужные слова. После отдыха становится несколько активнее. Выглядит благодушным. Впечатление, что к чему-то прислушивается, но при расспросе галлюцинации отрицает, утверждает, что голосов нет в течение месяца. Путаает даты. Называет имя, фамилию; год рождения неточно. Понимает, что находится в психобольнице, при упоминании об этом начинает смеяться. Не может сказать, когда поступил в больницу. С трудом, после повторений запоминает имя-отчество врача, с которым давно общается. При психологическом исследовании 23 марта: продуктивное исполнение экспериментальных проб затруднено, недостаточное включение в ситуацию, аморфность и бедность суждений, неравномерное снижение результативности по интеллектуально-амнестическим пробам, периодически превышающее умеренное. Диагностируется туберкулез легких. При УЗИ-исследовании — диффузные изменения печени, поджелудочной железы, селезенки. Лимфоаденопатия подчелюстных узлов справа. Неврологически: верхний парапарез, двусторонняя пирамидная недостаточность, выраженная атаксия. При исследовании 13 апреля: МР-картина лейкопатии, дегенеративных изменений кортико-спинальных трактов по типу бокового амиотрофического склероза; смешанная заместительная гидроцефалия; атрофические изменения головного мозга, преимущественно лобно-височная атрофия. 19 апреля осмотрен специалистом центра СПИД. Исследование крови на СПИД от 12 апреля положительное. Диагноз: ВИЧ-инфекция 4В, СПИД. 20.04.2016 переведен в туберкулезную больницу. В психиатрическом стационаре проводилось лечение: сероквель (вначале), акатинол-мемантин, мексидол, витамины группы В, фенибут, цитофлавин, соматотропные средства.

Диагноз: деменция в связи с ВИЧ-инфекцией (СПИДом).

В данном наблюдении определяется цепь патологических событий. Неблагоприятная наследственность: самоубийство отца. Раннее лишение родителей. Нарушение поведения со школьного времени, слабая успеваемость в

школе. В 24–28-летнем возрасте — пребывание в заключении (разбой, грабеж). В 17 лет и 28 лет — легкие травмы головы. В продолжение восьми лет — систематическое употребление героина, последние два года (перед началом психического расстройства) — алкоголя, с формированием зависимости. Тем не менее, до возникновения психоза — удовлетворительное социально-трудовое функционирование: по выходе из ИТУ работает таксистом, устойчиво состоит в браке.

После очередного запоя в 31-летнем возрасте вначале возникает делириозный эпизод не совсем обычного (экспансивного) содержания. Делирий сменяется слуховым вербальным галлюцинозом (псевдогаллюцинаторные голоса, бред преследования). Одновременно обнаруживаются выраженные интеллектуально-мнестические нарушения, а также атаксия, повышение температуры тела, преходящее сопорозное состояние. Подозревается пневмония, менингит. После короткого пребывания в инфекционной больнице этот диагноз отвергнут. Возникает вопрос о злокачественном нейрорепродуктивном синдроме: скованность, тремор. Далее, после незначительного полуторамесячного улучшения, нарастают физическая и психическая, интеллектуальная беспомощность, благодушие, некритичность; худеет, повышается температура тела. Констатируется: верхний парапарез, выраженная атаксия. Диагностируется туберкулез легких. При ЯМРТ — картина лейкопатии, дегенеративных изменений кортико-спинальных трактов, смешанная гидроцефалия, преимущественно лобно-височная атрофия. Исследование крови на СПИД — положительный результат. И поставлен диагноз деменции в связи со СПИДом.

Но в целом речь идет здесь о сочетанной патологии, что считается характерным для психических расстройств, развивающихся при ВИЧ-инфекции (Д. Ф. Хритинин, В. В. Новиков, 2016). На начальном этапе психического расстройства, возможно, сыграла роль зависимость от ПАВ (последние годы алкоголизм). Поначалу определяются делирий, галлюциноз — состояния, характерные для хронической алкогольной интоксикации. Но СПИД, несомненно, ведущая причина психопатологии на том этапе (последние 9 мес.), когда происходит распад психической деятельности. Делириозная картина (чаще у наркоманов), галлюцинаторно-бредовые психозы описываются у ВИЧ-инфицированных (У. В. Freedman et al., 1994; Р. R. Lindae, Р. S. Limbra, 1995; Д. А. Полянский, В. В. Калинин, 2010, 1994; Д. Ф. Хритинин, В. В. Новиков, 2016 и др.). В общем, в обсуждаемом случае картина патологии-типичная для СПИДа: вместе с прогрессированием ВИЧ-инфекции быстро нарастают когнитивные нарушения вплоть до деменции (Д. Ф. Хритинин, В. В. Новиков, 2016), неврологическая симптоматика (И. А. Завалишин, Н. Н. Спирин и др., 2017), обнаруживается оппортунистическая инфекция.

Приведем далее историю болезни пациентки, где деменция развивается в связи с демиелинизирующим заболеванием. В «Руководстве по психиатрии» под редакцией А. С. Тиганова (1999, 2012) названная патология включается в раздел «Экзогенно-органические заболевания». Неврологи относят ее к хроническим нейроинфекциям (И. А. Завалишин, Н. Н. Спирин и др., 2017).

Наблюдение 12.2.

Больная 1968 года рождения. Рождение, раннее развитие без отклонений. С хорошими показателями окончила среднюю школу, педагогический институт (1991 г.). Увлекалась чтением художественной литературы. До июня 2015 г. работает преподавателем немецкого языка в средней школе, в основном в одном учреждении. Согласно служебной характеристике, проявляет себя как грамотный педагог, обладающий хорошим уровнем мастерства, стремящийся совершенствовать профессиональные навыки, отличающийся ясностью в выполнении работы. Перенесенные болезни — детские инфекции, простудные (без осложнений). Менструации с 13 до 45 лет, регулярные; климакс прошел безболезненно. Непродолжительное замужество в 32–34 года. Муж психически больной, отношения с ним не поддерживает. Воспитывает дочь (дочери 13 лет). По характеру спокойная, малообщительная, скрытная, склонная все переживать в себе.

Последние 4 года (с 2011 г.), по данным служебной характеристики, становится забывчивой, путает расписание уроков, домашние задания школьникам, допускает грубые ошибки в отчетности, не готовится к занятиям; в разговорах с коллегами жалуется на усталость, головные боли, на то, что ей все надоело: «создается впечатление, что ею полностью овладевает апатия». Состояние ухудшается последние 1,5 года. Выглядит растерянной, ничем не интересуется, может целый день не разговаривать с матерью. Начинает забывать текущие события. В июне 2015 г. увольняют с работы.

18–28.09.2015 г. — в неврологическом отделении больницы, с 20.10.2015 г. — в психиатрическом стационаре. При обследовании терапевтом выявляется миокардиодистрофия; АД 110/70–120/80. Клинические, биохимические анализы крови, мочи в норме. Анализы крови на сифилис, ВИЧ-инфекцию, гепатит В и С отрицательные. Неврологически: сглажена левая носогубная складка. Тонус в конечностях неравномерный. Сухожильные и периостальные рефлексы низкие, равномерные. Патологические кистевые аналоги, большие справа. Подошвенные рефлексы с выраженной эмоционально-протопатической реакцией. Пальценосовая проба с легким промахиванием, большие справа. Коленно-пяточная проба неточно с обеих сторон. В позе Ромберга легкое пошатывание. Глазное дно — норма. Магнитно-резонансная томография головного мозга от 11 июля и 5 ноября: срединные структуры не смещены. В области вещества лобных, теменных, левой височной и левой затылочной долей периваскулярно, субкортикально, а также в мозолистом теле, мозжечке, таламусе выявляются

множественные очаги демиелинизации, большинство с нечеткими контурами; часть из них с признаками умеренного перифокального отека, размерами от 0,3 до 1,8x0,8 см. Общее количество очагов — около 20. Отмечается диффузное усиление интенсивности сигнала от глубокого белого вещества периваскулярно третьему желудочку. Боковые желудочки не расширены, с глиозом на периферии. Третий и четвертый желудочек, базальные цистерны не изменены. Высота мозолистого тела в средних отделах 0,55 см. Хиазмальная область без особенностей. Ткань гипофиза имеет обычный сигнал. Субарахноидальные пространства расширены по конвексимальной поверхности мозга и по ходу борозд, преимущественно в области лобных, теменных долей и силвиевых щелей на фоне диффузных атрофических изменений коры головного мозга. Миндалины мозга расположены обычно. Заключение: картина множественных изменений головного мозга (суб- и супратенториальной локализации) — демиелинизирующий процесс с признаками активности. РЭГ: незначительное снижение величины пульсового кровенаполнения в бассейне позвоночной артерии; эластичность сосудистой стенки сохранена; дистонический характер кровенаполнения по нормотоническому типу; признаки венозной гипотонии. ЭЭГ: негрубые диффузные изменения с признаками дисфункции срединных структур мозга.

В больнице много времени проводит в постели, неряшлива. Молчалива, пассивна, безынициативна, безучастна к окружающему, апатична. К врачам, медперсоналу по собственной инициативе не обращается. Спит спокойно, ест хорошо. Смотрит телевизор (телесериалы). В месте ориентируется неточно. Текущие год, месяц называет верно, число варьирует. Помнит имя-отчество лечащего врача, зав. отделением. Имя-отчество консультанта, с которым долго беседует, запоминает не сразу, лишь после неоднократных напоминаний. Медлительна в движениях, гипомимична. Темп речи также замедлен, особенно к концу беседы. В беседе сама ни о чем не спрашивает, лишь пассивно, скупо отвечает на вопросы, с трудом подбирает слова. Выглядит невозмутимой. Лишь при разговоре о дочери, увольнении с работы эмоционально несколько оживляется, при разговоре о дочери на глазах появляются слезы. Анамнестические сведения дает скупо, односложно, путает даты, особенно последнего времени. Жалоб не предъявляет. Первые дни пребывания в психобольнице при наводящих вопросах говорит, что есть проблемы с памятью, в последующем утверждает: она здорова. Не может точно вспомнить, что она кушала вчера, сегодня. Только что посмотрела телесериал, но не может ничего сказать о содержании, названии фильма. Допускает грубые ошибки при счете по Крепелину. Пословицы трактует неточно. Задания на различение: при упорном расспросе называет то одни, то другие признаки, но, наконец, дает правильный ответ. Из произведений Л. Н. Толстого называет лишь роман «Война и мир», затем после паузы добавляет: «Они сражались за родину». Далее заявляет: «Они сражались за родину» написаны другим Толстым».

Правильно называет имена руководителей страны. При психологическом исследовании отмечается: выраженное снижение мотивационно-волевого компонента деятельности; тугоподвижность, инертность, выраженная истощаемость психических процессов; снижение умственной работоспособности, активности свойств внимания и памяти, временами превышающие умеренные пределы; эмоциональная сглаженность, суженная оценка действительности, категоричность внутренних установок, снижение уровня притязаний, ограничение социальных контактов, снижение критики. Лечение: кортексин, акатинол мемантин, мексидол. Состояние существенно не изменяется. Признается инвалидом второй группы. 19.12.2015 г. выписывается из больницы под наблюдение невропатолога и психиатра.

Диагноз: деменция умеренной степени в связи с демиелинизирующим заболеванием центральной нервной системы.

Особенность приведенного наблюдения — наличие апатико-абулических проявлений, нарастающих с начала болезни вместе с развитием когнитивных нарушений, вплоть до деменции.

12.5. Резюме

Хотелось бы еще раз подчеркнуть: стойкий амнестический синдром и деменция — это во многом близкие образования, выступающие вместе в различных соотношениях, последовательно и одновременно. При стойком амнестическом синдроме могут обнаруживаться и другие когнитивные нарушения (возможно, не особенно заметные, не особенно бросающиеся в глаза). В структуре деменции практически всегда включается разной степени выраженности мнестические нарушения (особенно при так называемой дисмнестической деменции). Раздельное выделение этих расстройств несколько условно и может быть временным.

Настоящая глава (так же как и глава 11) — по существу введение к следующим двум главам, посвященным паралитическим и псевдопаралитическим синдромам (глава 13), когнитивным нарушениям при симптоматической эпилепсии (глава 14). В этих главах будет продолжено рассмотрение вариантов психоорганического синдрома.

ГЛАВА 13. ПСИХООРГАНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПСИХОТИЧЕСКИЕ: ПАРАЛИТИЧЕСКИЕ, ПСЕВДОПАРАЛИТИЧЕСКИЕ

13.1. Вступление

По мнению К. Ясперса, «...и теперь, после открытия мозговых процессов, для психопатологии все еще актуальна задача исследования тех аномальных психических явлений, которые имеют место при прогрессивном параличе» (1997, С. 697).

Особенность прогрессивного паралича, признание которой повлияло на формирование нозологического направления, — необычайное многообразие болезни при одной причине. По К. Ясперсу (1997), это единственное психическое заболевание с известной специфической патологией. При прогрессивном параличе могут быть нарушения, свойственные не только экзогенно-органическим, эндогенно-органическим заболеваниям (например, при параличе Лиссауэра имеет место афазия, апраксия, как при первичных атрофических процессах). Определяются также состояния, когда доминируют кататонические, галлюцинаторно-параноидные, аффективные картины, т. е. состояния, напоминающие шизофрению, шизоаффективное, аффективное расстройства. Полиморфизм симптоматики прогрессивного паралича долго маскировал нозологическое единство болезненного процесса (Ю. В. Каннабих, 1929). Долго прогрессивным параличом считалась лишь одна наиболее яркая и своеобразная форма данной болезни — экспансивная. История выделения прогрессивного паралича в качестве самостоятельного заболевания — это еще история дифференциации проявлений прогрессивного паралича с другими органическими заболеваниями головного мозга. Прежде всего в тех случаях, когда возникают картины, сходные с прогрессивным параличом — состояния, получившие с конца XIX века наименование псевдопаралитических. С появлением лабораторных методов диагностики люэса дифференциальная диагностика паралича и псевдопаралича становится более надежной. Но и в современный период остаются диагностические трудности: в настоящее время прогрессивный паралич проявляется не столь ярко, как в прошлом, стерто (В. Д. Стяжкин, 1995). К сказанному следует добавить: прогрессивный паралич — это первое выделенное в психиатрии как особая болезнь страдание, имевшее в прошлом значительную распространенность. В. Гризингером (1845), одним из первых сторонников концепции единого психоза, за модель названного унитарного расстройства был принят именно прогрессивный паралич: различные психические болезни

представляют собою лишь стадии одного патологического процесса, который может остановиться на любой из них или прогрессировать и видоизменяться (Л. К. Хохлов, Н. Г. Шумский, 1983).

13.2. Паралитические, псевдопаралитические синдромы (формы)

Возвратимся вначале к проблеме деменции. Деменцию принято подразделять на парциальную (лакунарную) и тотальную. Тотальная деменция от парциального слабоумия отличается отсутствием критики, сознания болезни, отсутствием стремления к коррекции имеющихся нарушений, легкомысленным, беспечно-эйфорическим, благодушным отношением к своему состоянию, положению, грубым изменением социальных, этических установок личности, расторможенностью влечений, поведения. То есть, иными словами, при тотальной деменции, в отличие от парциальной, разрушается «ядро личности». Первой тотальная деменция описывается именно при прогрессивном параличе. И другое наименование прогрессивного паралича — паралитическая деменция, иное обозначение тотальной деменции — паралитическая.

Издавна употребляются также термины псевдопаралич, ложные параличи, поздние псевдопаралитические синдромы, псевдопаралитическое состояние. По С. С. Корсакову, ложные параличи обусловлены целым рядом болезней (алкоголизм, свинцовое отравление, спинная сухотка и др.). «Некоторые симптомы настолько напоминают прогрессивный паралич, но которые все-таки нельзя причислить к этой болезни» (1913, Т. 2, С. 225). По Э. Крепелину (1898), алкогольный псевдопаралич — это случаи алкоголизма, где на фоне неврологических двигательных нарушений остро на несколько месяцев возникает картина, сходная с экспансивной формой прогрессивного паралича, исход всегда в паралитическое слабоумие. Э. Блейлер, имея в виду тоже алкогольный псевдопаралич, пишет: это «определенная форма корсаковской болезни, когда вследствие особой локализации получают физические симптомы прогрессивного паралича, особенно зрачковые и речевые расстройства» (1920, С. 224). М. О. Гуревич (1949) утверждает: в некоторых случаях, где выражено алкогольное слабоумие, иногда с отрывочными бредовыми идеями величия, при наличии тяжелого полиневрита, других неврологических нарушений, выделяют особую форму корсаковского психоза — алкогольный псевдопаралич. Сифилитический псевдопаралич М. О. Гуревичем описывается следующим образом: слабоумие, конфабуляции; то эйфория, то дисфория; галлюцинации; маниакальное состояние (тогда сходство с экспансивной формой прогрессивного паралича), припадки, головокружение, после которых возникают нестойкие параличи, парезы глазодвигательных и других черепномозговых нервов, иногда афазии, парафазии, «спотыкающаяся»

речь, бульбарные параличи. По описаниям В. А. Гиляровского (1954), алкогольный псевдопаралич — случаи алкоголизма, когда картина болезни напоминает прогрессивный паралич: деменция, неврологические знаки (зрачковые, речевые симптомы, тремор, повышение сухожильных рефлексов). При сифилитическом, диабетическом псевдопараличе — то же сочетание патологии. Алкогольный псевдопаралич обычно относят к числу алкогольных энцефалопатий (Н. Г. Шумский, 1999; А. С. Гофман, 2006; Н. Н. Иванец, В. В. Чирко, 2006 и др.).

Обращают на себя внимание противоречия в отношении того, какие формы прогрессивного паралича могут имитироваться при псевдопараличе. В «Руководстве по психиатрии» под редакцией А. С. Тиганова (1999) в разделе «Клиническая психопатология» (Том 1) выделяется подраздел «Паралитический и псевдопаралитический синдромы»: описывается лишь один вариант паралитического и псевдопаралитического синдрома — экспансивный. Но при изложении алкогольного псевдопаралича (Н. Г. Шумский) утверждается: «Психические и неврологические расстройства напоминают прогрессивный паралич, чаще всего дементную или экспансивную формы» (1999, Т. 2, С. 324). По Г. В. Морозову (1988), экспансивный и дементный — это два основных варианта псевдопаралитического синдрома. Н. И. Озерецкий (1952) псевдопаралич, аналогичный экспансивной форме прогрессивного паралича, описывает при алкоголизме, последствиях черепно-мозговых травм, напоминающий дементную форму — при алкоголизме, сосудистых заболеваниях, сифилисе головного мозга, дементно-эйфорическую форму (близкую экспансивной) — тоже при сосудистых заболеваниях, сифилисе мозга, депрессивную форму — при сифилисе мозга. Псевдопаралитический синдром наблюдается при более широком круге органических процессов, чем те, которые уже обозначались. А. С. Тиганов (1999) называет следующие причины: сифилис мозга, хронические интоксикации, включая токсическую энцефалопатию Гайе-Вернике, тяжелые последствия черепно-мозговых травм, сосудистые заболевания головного мозга, болезнь Пика. Н. И. Озерецкий (1954) приводит еще более длинный перечень: кроме уже названных, опухоли мозга, малярия, сыпной тиф, оспа, туберкулезный менингит, диабет, отравление ртутью, мышьяком, сероуглеродом, окисью углерода, тетраэтилсвинцом, акрихином, эрготином, морфином. Этот список можно было бы продолжить, в частности, за счет ВИЧ-инфекции. В предшествующей главе приводится история болезни пациента со СПИД-дементным комплексом: речь идет о псевдопаралитическом слабоумии (наблюдение 12.1).

Несмотря на противоречия, определение псевдопаралитического слабоумия, даваемое разными авторами, в основном совпадает: псевдопаралитические

синдромы — развитие при различных органических заболеваниях головного мозга психических и неврологических нарушений, характерных для прогрессивного паралича.

Общее для всех форм псевдопаралича, так же как и прогрессивного паралича, проявление — деменция различной степени тяжести. При прогрессивном параличе обычно отмечается следующая последовательность смены психопатологических картин: начальный «неврастенический» период, период полного развития болезни (развернутых проявлений), период деменции. С нашей точки зрения, признаки деменции определяются уже во втором периоде прогрессивного паралича — в период развитой симптоматики. Н. И. Озерецкий, характеризуя этот этап, пишет: «...В клинической картине все отчетливее и все в более неприкрытом виде выступает слабоумие больных» (1954, С. 8). М. О. Гуревичем указывается: для прогрессивного паралича «характерно общее глобальное расстройство функций...Основным симптомом прогрессивного паралича является нарастающее слабоумие, связанное с общим снижением уровня личности (этим оправдывается второе название болезни — паралитическое слабоумие)» (1949, С. 214). По В. А. Гиляровскому, во втором периоде «можно отметить очень ясные изменения... Психическое снижение сохраняет свой первоначальный тип, характеризуясь преимущественным поражением высокостоящих способностей. В связи с этим критика, способность соображения и комбинирования страдает больше, чем память или приобретенные навыки и усвоенный до болезни запас знаний. ...Такие больные оказываются не на высоте, если задания являются новыми» (1954, С. 205–206). По мнению Э. Блейлера (1920), абсурдность бреда, который свойственен прогрессивному параличу, уже указывает на глубокое нарушение интеллекта. Сказанное подтверждается и результатами современной терапии прогрессивного паралича, проводимой обычно со второй стадии болезни: полная ремиссия наступает лишь в 20 % наблюдений, ремиссия с сохраняющимися признаками психоорганического синдрома — в 40 %, а отсутствие эффекта — в 40 % (А. С. Тиганов, 2009).

С нашей точки зрения, психопатология псевдопаралича не менее многообразна, полиморфна, чем психопатология прогрессивного паралича. Формами прогрессивного паралича, в частности, являются: дементная или простая, экспансивная (маниакальная), депрессивная, параноидная, циркулярная, сложная. Можно наблюдать и соответствующие варианты псевдопаралича (Л. К. Хохлов, В. В. Сырейщиков, 1979).

Экспансивный вариант псевдопаралича. На первом плане пышный, нелепый, грандиозный, внушаемый бред величия. Отмечается выраженная эмоциональная лабильность при доминировании эйфорически-благодушного

настроения. Поведение расторможенное, легкомысленное. Снижение интеллекта. Может быть маниакальное возбуждение.

Депрессивный вариант псевдопаралича. На фоне тотального слабоумия выступает абсурдный, изменчивый, внушаемый бред греховности, ипохондрически-нигилистический. Настроение пониженное. Возможна тревожная ажитация.

Циркулярный вариант псевдопаралича. Диагностируется в случаях, где происходит смена содержания описанных выше болезненных переживаний с депрессивного на маниакальное и наоборот.

Параноидный вариант псевдопаралича. Общее слабоумие сочетается с несистематизированным, фантастическим, тоже изменяющимся под влиянием внушения бредом преследования, а также слуховыми галлюцинациями, отдельными психическими автоматизмами.

Сложный (недифференцированный) вариант псевдопаралича. Совмещается симптоматика, характерная, с одной стороны, для параноидной формы псевдопаралича, с другой — для экспансивного или депрессивного вариантов его.

Далее приводятся клинические иллюстрации.

13.3. Прогрессивный паралич: клинические иллюстрации

Приведем три истории болезни с различными формами патологии.

Наблюдение 13.1.

Больной 1961 года рождения. Наследственность, раннее развитие без особенностей. Образование — 8 классов, профтехучилище. В школьные, юношеские годы занимался волейболом, баскетболом, настольным теннисом. 1980–1983 гг. — служба в морфлоте. Далее (вплоть до первого поступления в психобольницу) устойчиво работал водителем пассажирского автобуса. В 1983 г. женился, через год развод — «не сошлись характером». Взрослый сын. Проживал у сестры. И до женитьбы, и во время брака частые случайные половые связи. И после развода легко знакомился с женщинами, приводил незнакомых женщин с улицы, мог жить недолго вместе. Алкоголь употребляет редко и помалу. Серьезные соматические заболевания, черепно-мозговые травмы в прошлом отрицает. Но в 1988 г. письменно предлагалось посетить венеролога, так как состоял в связи с больной сифилисом; игнорировал это приглашение. По другим данным, в 2000 г. лечился по поводу сифилиса. По характеру общительный, уравновешенный.

С середины 2002 г. становится, по словам сестры, «каким-то странным», вялым, сонливым, но продолжает работать шофером. Через полгода

начинает разговаривать с несуществующими мужчинами. Мочится в подъезде, отказывается мыться, испачканный калом приходит на работу. Без стеснения на глазах родственников раздевается догола и онанирует. Последние две недели аффективно напряжен, плохо ест, не спит, постоянно что-то говорит. Ночью уходит из дома с какими-то пакетами, быстро возвращается — якобы покупает запчасти для собственного автомобиля (его никогда не имел).

07.07.2003 г. вызывается бригада скорой психиатрической помощи: молча нападает на персонал. Помещается в психобольницу. При поступлении резко сопротивляется осмотру. Напряжен, легко раздражается. Ответы скупые, односложные. Вводится галоперидол, аминазин. И возбуждение купируется, долго спит. Утром 8 июля в беседе с врачом выглядит экзальтированным, возбужденным. Держится с подчеркнутым достоинством, несколько напыщенно, высокомерно. На вопросы отвечает сбивчиво, несвязно, противоречиво, громким голосом, размахивая руками, цинично бранится. Суждения поверхностные. Раздражается, становится злобным при упоминании о состоянии перед поступлением в больницу, заявляет, что не будет разговаривать с родственниками. Полностью ориентирован. Утверждает: он очень хорошо учился, окончил 11 классов школы, политехнический, торговый институты, академию военно-воздушных сил; в вузах обучался в 1978–2000 гг., во флоте служил в 1997–2000 гг. По специальности он якобы инженер-механик, жена — манекеница в доме моделей, у них 12 детей. Обнаженно, цинично, подробно описывает многочисленные сексуальные связи. Далее то спит подолгу, то совсем не спит. На вопросы если отвечает, то невпопад, мимо, или издает нечленораздельные звуки, рычит. Временами что-то бормочет. Отворачивается от собеседников, прячется под одеяло. Временами в смятении ходит по отделению, не находит свою койку или мечется в кровати. Дурашлив, смеется, гримасничает. Не понимает смысла обычных предметов. Глядя на ложку, спрашивает: «Что это?». Пищу пытается брать руками. Не знает, как держать ложку, и кормится с рук. Неряшлив, не контролирует акты мочеиспускания, дефекации. Не ориентируется в окружающем, во времени. Спонтанные высказывания: он ходит на работу, ведет автобус; совершает соответствующие движения — крутит воображаемый руль автобуса. Или просит дать ему нож, «чтобы разрезать арбуз и перерезать стропы». 19–24 июля состояние постепенно улучшается. Постоянно лежит в койке, не общается. Плохо осмысляет вопросы, ответы односложные. Самостоятельно ест. Но остается неряшливым, не опрятным мочой и калом. Безразличен к происходящему вокруг. Выглядит дурашливым. С 7–10 августа опрятен, поведение внешне упорядоченное. Тяготеет контактом с окружающими. Ответы остаются

односложными. Ориентирован. Далее развязен, дурашлив. Критика отсутствует. О прошлом говорит отказывается: «ничего не помню, вы на меня наговорили, ничего этого не было». Безынициативен. При осмотре в начале сентября жалоб не высказывает, эйфоричен, темп мышления несколько замедлен, резко истощаем. Утверждает, что может работать на более квалифицированной работе, чем прежде. С начала ноября активнее, общается с больными, смотрит телепередачи, читает книги. Контактен, речь связная. Настроение несколько повышенное, благодушен. Ответы легковесны, критика отсутствует. Спит, ест удовлетворительно.

При психологическом исследовании 22–29 августа: отношение к обследованию формальное, общается неохотно. При первом обследовании отказывается от выполнения заданий, ссылаясь на настроение и самочувствие (но жалоб не предъявляет). При повторном осмотре соглашается выполнить несколько заданий. Сохраняется некоторое напряжение; обдумывает, прежде чем ответить. Ответы скупые, часто односложные — недоговоренность, неопределенность. Инструкции понимает не всегда точно. Сосредоточение на процессе выполнения отсрочено. Темп работы несколько замедленный, проверка неактивная, поверхностная. Исправленные ошибки повторяет снова. Забывчив в отношении текущих впечатлений. При возрастании времени умственного напряжения появляются паузы и непоследовательность в действиях, нарастает легкий тремор пальцев рук. Анализ результатов проб и способов их выполнения показывает: внимание смещено вовнутрь (по словам больного, ему трудно сосредоточиться, так как «мысли мешают, мыслей много»). Результативность по мнестическим пробам снижена умеренно, при напряжении усугубляется, с появлением коротких псевдореминисценций, сходных по созвучию с задаваемыми образами, словами. При выполнении заданий на обобщения, исключение понятий анализ отсроченный, не сразу и неуверенно определяет существенные признаки понятия; иногда противоречиво сочетаются конкретные и абстрактные способы обобщений; при повышении напряжения утрачивается последовательность в логике. В пиктограмме элементы стереотипии в обозначении различных понятий, некоторое смещение в пространстве, неопределенность и нецелостность контура рисунка, некоторое колебание графического давления. При анализе различных жизненных ситуаций наблюдаются трудности включения; чаще остается вне ситуации, в позиции зрителя; не дает оценок происходящего, предлагает решения, конкретно не адресованные. Таким образом, отмечается: некоторое внутренне напряжение, неполное включение в ситуацию; умеренное ослабление интеллектуально-мнестических функций; истощаемость психических процессов, несколько превышающая умеренную; некоторое замедление

мышления, колебания в выборе существенных признаков понятий, элементы стереотипии; понижение критичности, неправильная самооценка; ослабление адаптации. При повторном психологическом исследовании 22 сентября отмечается уменьшение напряженности, в остальном прежние результаты. Наконец, при психологическом исследовании 3 декабря констатируется: по сравнению с предыдущими встречами фон активности и оппозиционности усиливается, количественные и качественные показатели деятельности несколько улучшаются. Заключение: снижение личности, облегченная мотивация и отношение к окружающему миру, понижение критичности, неправильная самооценка, анозогнозия; благодушный фон настроения, переходящий при напряжении в эйфорию; выраженная истощаемость психических процессов; запаздывающее сенсорное включение; умеренное ослабление интеллектуально-мнестических функций, углубляющееся при нагрузках; в мышлении нарушение динамики, колебания в выборе важного и второстепенного признаков понятий, элементы стереотипии; выраженное ослабление работоспособности и адаптации.

При обследовании в больнице выявляется: миокардиодистрофия, гипохромная анемия; АД 130/75–80. Глазное дно: ангиопатия сетчатки. Неврологически: речь смазанная; зрачки неравномерные, реакция на свет отсутствует, при конвергенции сохранена. Отсутствуют ахилловы рефлексы, нарушение глубокой чувствительности на ногах. Тремор языка, туловища, конечностей. Неуверенность при пальце-носовой пробе. Походка неуверенная, с элементами атаксии. КТ головного мозга от 14.08.2003 г.: единичные гиподенсивные очаги без перифокальных изменений в обеих лобных долях размерами 6х6х6 и 13х8х10 мм, мелкоочаговые проявления в подкорковых структурах с обеих сторон; умеренная асимметричная внутренняя гидроцефалия (предположительно викарная); наружная гидроцефалия; диффузная корковая атрофия. Анализы крови на сифилис — резко положительные (14 июля, 29 сентября). От спинномозговой пункции категорический отказ.

Проведенное в больнице лечение: вначале галоперидол, аминазин парентерально, далее несколько курсов инъекций бициллина-3 в больших дозах, витаминотерапия, алоэ, дибазол.

08.01.2004 г. выписан на амбулаторное лечение.

По выписке регулярно посещает психодиспансер. От приема лекарств, оформления инвалидности отказывается. Устраивается на работу вначале сторожем, затем водителем грузовика, автобуса (междугородние перевозки). Из служебной характеристики: «Добросовестно относится к возложенным на него обязанностям. Умеет правильно оценивать свою работу, что позволяет длительное время работать на автомобиле без капитального ремонта,

оперативно исправляет возникающие неисправности». При психологическом исследовании 09.09.2005 г.: зависимость продуктивности деятельности от эмоционального состояния; нецеленаправленность в способах действий и мышлении; неравномерное ослабление уровня активности и подвижности психических процессов, умственной работоспособности, активных свойств внимания и текущего запоминания, эпизодически превышающие легкую степень; неравномерное снижение интеллектуальных достижений; в личностных параметрах трудности смены способов реагирования, склонность к возникновению повышенного внутреннего напряжения.

Недолго живет с женой и сыном, но начинает прибегать к алкоголю, и отношения прерываются. Как-то ломится в двери квартиры жены, мочится на дверь. Далее, как и раньше, живет у сестры. Частые случайные половые связи (приводит женщин с улицы). Употребление алкоголя 2–3 раза в неделю. Временами бывает суетливым, разговаривает сам с собою, высказывания, что он поедет работать в Германию. На приеме в диспансере ни на что не жалуется: у него «все хорошо», «я вам это докажу». Эйфоричен. Внешне опрятен.

С конца января 2007 г. состояние ухудшается: галлюцинаторные голоса, видения женщин — делают ему массаж. Высказывания: дома живут инопланетяне, видит их. Агрессивен. С 01.02.2007 г. в психобольнице. Осматривается терапевтом: миокардиодистрофия, хронический гастрит. Неврологически в основном, те же изменения, что и в 2003 г., но речь, походка, грубо не нарушены; не удаются скороговорки. ЭЭГ: стойкие диффузные изменения по органическому типу. Реакция Вассермана в крови положительная (++) . Полностью ориентирован. Многоречив, суждения поверхностные, легковесные, циничен в высказываниях, обнаженно рассказывает о связях с женщинами. Повторяет, что он здоров. Эйфоричен, в то же время раздражителен, гневлив. Двигательно расторможен, с трудом удерживается в наблюдательной палате. Галлюцинаторно-бредовые переживания не выявляются. Получает аминазин, азалептин. И к концу февраля становится спокойным. Но остается эйфоричным, беспечным: «любил и буду любить женщин». Словоохотлив, истощаем, не критичен. Утверждает: он работает водителем междугородного автобуса. Но не может назвать остановки на пути маршрута. При психологическом исследовании 14.09.2007 г.: снижение мотивационно-волевой основы деятельности, импульсивность и неорганизованность в способах действий; умеренная истощаемость психических процессов; в мышлении сниженный уровень обобщений с ослаблением целенаправленности, с амбитендетностью и легковесностью суждений; неравномерное снижение интеллектуально-

мнестических функций (от легкой к умеренному); снижение критичности, признаки личностного огрубения, эмоционального обеднения.

Оформляется инвалидность второй группы. 17.04.2007 г. выписывается из больницы.

По выписке периодически обращается в психодиспансер, больным себя не считает, от лечения отказывается. Безуспешно пытается устроиться на работу. Живет с семьей сестры. 1.12.2007 г. — ссора с мужем сестры, возникает драка. Вооружается ножом, грозит зарезать и сестру, и ее мужа. С 2.12.2007 г. — в психобольнице. Расторможен, без чувства дистанции. Эйфоричен. Многоречив, темп мышления ускорен. Подвижен, считает, что может работать шофером. На свиданиях с сестрой груб, раздражителен. Жалоб не предъявляет. Получает сероквель, трифтазин, мексидол; проводится курс антибиотикотерапии. При психологическом исследовании 19–21 февраля: нарушение мотивационно-волевой основы личности, критичности, анозогнозия; обеднение способов общения и взаимодействия; эмоциональное снижение (огрубение, облегчение), нестабильность; ослабление контроля за инстинктивной жизнью, импульсивность поступков; неравномерное ослабление интеллектуально-мнестических функций, превышающее умеренную степень, истоцаемость психических процессов. Анализы крови на сифилис от 9.01.2008 г. положительные (+++). Постепенно становится спокойнее. 16.04.2008 г. выписывается из больницы.

Далее изредка посещает психодиспансер, от лечения категорически отказывается. Имея инвалидность второй группы, работает дворником, подсобным рабочим. Живет то один (снимает квартиру), то у соседки, то у сестры. Поведение спокойное. Сам себя обслуживает, делает покупки в магазине. В 2008 г. рождается дочь (недолгое сожительство с соседкой), пытается заботиться о дочери, но не встречает понимания со стороны матери ребенка. Последнее обращение в психодиспансер — 25.07.2015 г.

Диагноз: прогрессивный паралич.

У приведенного больного (перед поступлением в психиатрическую больницу в возрасте 41 года) в течение полугода вначале наблюдаются вялость, сонливость, затем еще полгода нетактичное поведение, нелепые поступки, неопрятность. Далее в продолжение всего медицинского наблюдения (12 лет) отмечаются признаки деменции легкой-умеренной степени выраженности, отсутствие критики (после лечения временное улучшение). На фоне деменции наступают периоды расторможенности, гиперсексуальности, маниакальноподобных проявлений, ажитации с агрессией, эпизоды нарушений, свойственные экспансивной форме прогрессивного паралича (конфабуляции, идеи величия с чертами абсурдности, грандиозности), недолго слуховые и зрительные

галлюцинации, состояния, напоминающие кататоническое возбуждение, делирий, профессиональный делирий. По выписке из больницы — психопатоподобное поведение. Почти постоянные признаки — эйфория, потеря чувства такта. Определяется характерная для прогрессивного паралича неврологическая симптоматика. Положительные реакции на сифилис. По нашему мнению, здесь можно думать или о недифференцированной форме прогрессивного паралича, или об эйфорической. Принимая во внимание тот факт, что конфабуляции, бредовые идеи, галлюцинации, ажитация у больного возникает ненадолго, а эйфория, деменция — явление постоянное, ставится диагноз: эйфорическая форма прогрессивного паралича. По Э. Блейлеру (1920), эта форма — промежуточная, переходная от дементной к маниакальной. Н. И. Озерецкий (1954) в подобных случаях рекомендует обозначение «эйфорически-дементная форма».

Наблюдение 13.2.

Больной 1961 года рождения. Анамнез со слов матери, лишь отчасти и самого больного. Отец злоупотреблял алкоголем, «умер от вина». Больной — единственный ребенок в семье; беременность и роды без осложнений. Развивался правильно. С 7 лет удовлетворительно учился в школе, нарушений школьной дисциплины не отмечалось. Окончил 11 классов средней школы (образование завершил уже в ИТУ), техническое училище (слесарь). По характеру общительный, возбудимый. Больной сообщает, что в драках со сверстниками получил несколько черепно-мозговых травм, в том числе с потерей сознания, якобы лечился в больнице. Мать эти сведения не подтверждает. В 17–20 лет — пребывание в ИТУ, осужден за участие в драке. Несколько раз состоял в незарегистрированном браке, имел случайные связи; двое взрослых детей. Работал подсобным рабочим, грузчиком на различных предприятиях (последние 10 лет без оформления); подолгу на одном месте не задерживался. Рано стал курить, злоупотреблять алкоголем, запои. Пил по неделе подряд (в больших дозах самогон, дешевые алкогольные напитки), в похмелье — плохой сон, сниженное настроение, слабость, дрожь в теле.

За год до поступления в больницу в пьяной драке нанес ножом ранение собутыльнику (уголовное дело не завели). С того времени не выпивает, не курит, стал замкнутым, ничем не интересовался, неожиданно убил лопатой собаку. Последние 6 месяцев не выходил из дома, много лежал, плохо спал, периодически не ел по 3–4 дня. Временами возбуждался, кричал, выбрасывал одежду, однажды выбросил икону, портрет отца. Говорил матери: за окном стоят какие-то люди, хотят убить его. Непосредственно перед поступлением в стационар стал злобным к матери; увидел сапоги матери и закричал, чтобы

она их выбросила. Грозил матери расправой, пытался накинуть ей на шею удавку. Не брился, не мылся, спал на голом тюфяке. Собрал в бак кассеты, одежду, постельное белье и сжег. В доме возник пожар. Бросил в огонь свои документы. Перекладывал в сарае дрова, будто прятался от кого-то. 28.11.2006 г. был помещен в психобольницу.

Питание пониженное; бледноват. АД110/80–130/90. Пролежни в области крестца (декабрь 2006 г.). Заключение терапевта: хронический панкреатит (ремиссия), миокардиодистрофия. В декабре 2006 г., феврале 2007 г. ОРВИ, температура тела поднималась до 39,2 градуса. Неврологически: дизартрия; правый зрачок шире левого, реакция зрачков на свет и при конвергенции отсутствует; язык при высовывании уклоняется чуть влево; небольшая слабость в левой руке; пальценосовую пробу выполняет неуверенно; походка шаткая. Глазное дно — норма. ЯМРТ головного мозга от 13.12.2006 г.: диффузные атрофические изменения лобно-теменно-височных долей; выраженная внутренняя гидроцефалия заместительного характера; токсико-дисциркуляторная энцефалопатия. Специфические реакции на сифилис (РИТ и другие) при исследовании 11.12.2006 г., 5.02.2007 г., 24.09.2007 г. положительные.

При поступлении и первое время пребывания в больнице постоянно лежит, взгляд отсутствующий. Вял, медлителен. Плохо осмысляет вопросы, лишь после неоднократного повторения говорит медленно, порою неразборчиво, с трудом подбирает слова. Резко истощаем. Сказав несколько слов, замолкает, ответы нередко невпопад. Часть вопросов оставляет без ответа. Понимает, что находится в больнице, но в какой именно, не знает. Медработников принимает за родственников. Текущую дату не называет. Не может назвать свой возраст. Но сообщает о себе (при настойчивом расспросе), в общих чертах, без дат, основные анамнестические сведения. Критика к своему состоянию отсутствует. Ест то самостоятельно, охотно, то с посторонней помощью, то с принуждением. В ночь с 1 на 2 декабря не спал, перебирал постельные принадлежности, что-то ловил, что-то бормотал, выкрикивал. Утром сообщил, что разговаривал с отцом, который находится рядом. Дезориентирован. Все время в койке. Встает при посторонней помощи лишь при необходимости сходить в туалет. 5–7 декабря речь становится более разборчивой, при попытке заговорить с ним улыбается. 8–10 декабря днем спит, а ночью отрешенно бродит по палате, собирает постельное белье. 5–20 декабря становится активнее, сам себя обслуживает. Ночи спит спокойно. Медлителен, пассивен, много лежит. Выраженное снижение памяти, интеллекта, не критичен. Ориентировка неполная: «в больнице, скоро новый год». Не может запомнить имя-отчество лечащего врача. С конца декабря 2006 г. выявляется эйфория. Безучастен к своей судьбе, окружающему;

обстановкой не тягостится. В конце января 2007 г.: в больнице он находится якобы более года. Текущую дату уже помнит. Ориентируется в месте, в окружающих лицах. С начала февраля иногда выходит из палаты — смотрит телепередачи, воспроизвести их не может. С середины февраля почти весь день проводит у телевизора, в общих чертах передает содержимое телепередач. Много ест. С начала марта заметно активнее, словоохотлив. Знает, что находится в психобольнице в Ярославле, будто бы в течение 1 года 5 месяцев. Помнит, что привезли его сюда на поезде, но подробности поступления в больницу воспроизвести не может. Охотно рассказывает о том, что у него было много любовниц, он у женщин пользовался большим авторитетом, при этом становится эйфоричным. Благодушно описывает повышенный аппетит, отсутствие чувства насыщения: «поел и снова хочется». Утверждает, что в январе к нему приезжали «мать с крестной», видел их в окно (между тем, никто не приезжал). В конце марта заявляет: в больнице он лежит уже два года. В дальнейшем не всегда точно ориентируется во времени — текущий год датирует то 1957, то 2007. Не всегда правильно называет имя-отчество врача.

Вечером 19.05.2007 г. беспокоен, тревожен, сам просит связать его в постели: «а то я уйду домой». Удастся выяснить, что слышит голоса: «голоса заставляют идти домой и делать что-нибудь плохое». И далее больной аффективно напряжен, часто в тревоге просит его фиксировать, отказывается от еды. К чему-то прислушивается: слышит угрозы, чаще вечером. Начинается лечение галоперидолом, но возникает скованность, и назначают азалептин. Такое состояние остается до 16–18.06.2007 г. Сообщает, что слышит «внутри головы» голоса незнакомых мужчин и женщин угрожающего содержания, временами замечает угрозу своей жизни со стороны окружающих, и появляется страх, тревога. Иногда отказывается от приема пищи — объясняет влиянием голосов. В дальнейшем поведение спокойное, галлюцинозно-бредовые переживания не выявляются. Хорошо спит и ест. Выходит в столовую, смотрит телевизор, необщителен, пассивен, благодушен. При осмотре во врачебном кабинете 18 сентября выглядит медлительным. Походка несколько неуверенная. Речь смазанная даже при произнесении простых слов; скороговорки не удаются. Охотно вступает в беседу, добродушен, беспечен. После непродолжительного разговора (10–15 мин.) нарастает медлительность и в движениях, и в речи, отчетливее проявляется олигофазия; после отдыха продуктивность несколько улучшается. Ни на что не жалуется. Выполняет без негативизма предложенные ему действия. Ориентирован в месте, но дату поступления в стационар не помнит, утверждает, что в больнице находится больше года. Называет врачей по имени-отчеству. Текущая дата — то 1997,

то 2007 год, при этом долго думает. Число, месяц датирует неточно (первые дни сентября, октября). Лишь при наводящих вопросах приходит к выводу, что сейчас осень. В общем виде дает о себе анамнестические сведения, при этом варьирует данными, не называет дат. Не может воспроизвести события последнего года перед поступлением в больницу, первых месяцев пребывания в ней. Помнит только, что дом его серьезно пострадал от пожара, виновником которого (по словам матери) является больной. Свою вину при этом категорически отрицает. Помнит, какую пищу употреблял сегодня. Лишь при неоднократном повторении воспроизводит имя-отчество одного из собеседников, которого видит впервые. Буквально понимает пословицы, попытки коррекции не дают результата. При счете по Крепелину (100–13) с самого начала допускает грубые ошибки. Ни о чем не просит. Пребыванием в больнице не тяготится: ему некуда деться, дом выгорел. О матери говорит беспечно. Галлюцинаторно-бредовые переживания не обнаруживает. Были ли раньше галлюцинации, определенно не отвечает, начинает отшучиваться. Больным себя не считает. Своим состоянием, положением доволен.

При психологическом исследовании 23.07.2007 г. определяется: текущее нарушение динамики, целенаправленности и уровня психической деятельности; выраженное нарушение работоспособности, интеллектуально-мнестических функций; дезадаптация; из-за резкой истощаемости исследование затруднено. При соответствующем более позднем исследовании 26.09.2007 г.: сохраняется отсроченная, неточная, не совсем полная ориентировка в ситуации обследования. Это подтверждается при анализе различных задаваемых жизненных ситуаций (тест Розенцвейга), при раскладывании сюжетных картинок Битструпа, субтеста из теста Векслера (отсроченный и неполный охват элементов ситуации, ошибки в опознании сопутствующих объектов, ролей участников, неправильное раскладывание картинок с искажением смысла, односторонность и непоследовательность в оценке происходящего). Неустойчивая ориентировка в месте и времени, углубляющаяся при напряжении. Заторможенность психических процессов, снижение темпа деятельности. Элементы аспонтанности. Эпизодические нарушения целенаправленности, сопровождаемые повышенной отвлекаемостью на объекты и картины, находящиеся сбоку от основного объекта действия; иногда больной лучше справляется с этим заданием, чем с находящимся прямо перед ним. Эпизоды расплывчатого внимания с «прилипанием» к побочным объектам. И в остальные периоды также отмечается неполное ослабление внимания, ослабление его концентрации и активности. Неустойчивость порогов различения в восприятии: с незначительными неточностями опознает обычные и наслаивающиеся объекты в пробах Поппельрейтера, но эпизодически

результаты нарушаются, неточность опознания усугубляется в 2–3 раза (по всем заданиям). Относительно нормально опознает время по положению стрелок на часах без циферблата, однако эпизодически расстраиваются опознание пространственных отношений стрелок на часах и расположения других объектов (например, смещается пространство и форма рисунков на листе по образцу и без него). В оптимальные периоды может некоторое время называть и узнавать предметы по их незаконченным изображениям, но это быстро (особенно при нагрузке) прекращается, вместо разных изображенных объектов больной видит один и тот же, стереотипно обозначая его одним и тем же словом (например, из 12-и предлагаемых для узнавания предметов в 9-и случаях называется «скобка»). Выраженное ухудшение искажения графического стиля рисунков и почерка, нарушение графической координации; увеличение количества ошибок в письме (выпадение и искажение гласных звуков и букв). Выраженное снижение результативности по мнестическим пробам, патологическое влияние интерференции на тормозимость следов памяти. При попытках обобщения, исключения понятия наблюдается поверхностный, фрагментарный и отсроченный анализ; в отдельные моменты выделяется существенный признак, но смысл быстро опять расплывается и становится поверхностным. В целом состояние оценивается как выраженная интеллектуально-мнестическая слабость, выраженное ослабление работоспособности и адаптации.

Проведенное лечение: курсы бициллина, цефотаксима (высокие дозы); мексидол, луцетам, фезам; при возбуждении, галлюцинаторно-бредовых переживаниях галоперидол, трифтазин, азалептин, рисполепт, седуксен.

26.09.2007 г. больной умер в результате механической асфиксии (при приеме пищи). Попытки дежурного врача оказать больному необходимую помощь оказываются безуспешными.

Патоморфологический диагноз: механическая асфиксия вследствие обструкции дыхательных путей пищевыми массами (крупный твердый кусок пищи в области надгортанника). Цианоз видимых слизистых оболочек. Острая эмфизема легких. Жидкая кровь в крупных сосудах и полостях сердца. Отек легких. Дистрофия паренхиматозных органов. Хронический диффузный бронхит. Хронический гепатит. Миокардиодистрофия. Хронический продуктивный менингоэнцефалит с демиелинизацией отдельных волокон проводящих путей в стволе головного мозга.

Диагноз: прогрессивный паралич.

В данном случае развитию прогрессивного паралича предшествует хроническая алкогольная интоксикация, что, возможно, сказывается на картине патологии. В стадию полного развития болезни на фоне паралитической

деменции прослеживаются три периода, когда отмечаются слуховые и зрительные галлюцинации (псевдогаллюцинации), бред преследования, страх, возбуждение, продолжавшиеся соответственно 6 месяцев, несколько часов, один месяц (применялись антипсихотические средства). И имеются основания для диагностики параноидной формы прогрессивного паралича. Необходимо, однако, отметить: и здесь (как и в наблюдении 13.1) галлюцинаторно-бредовая симптоматика неразвернутая.

Редуцированность продуктивной психопатологии, преобладание негативных проявлений — особенность прогрессивного паралича, наблюдаемого последние десятилетия. В. Д. Стяжкин (1995) следующим образом характеризует современный патоморфоз прогрессивного паралича: преобладание дементных, а не экспансивных форм, смягчение проявлений болезни при общей тенденции нарастания негативной симптоматики; клиника деменции становится очевидной лишь к 15–20 годам заболевания; не столь грубые неврологические симптомы.

В отдаленном прошлом встречались случаи с более развернутыми психотическими картинками, как в следующем наблюдении.

Наблюдение 13.3.

Больной 1924 года рождения, следовательно, образование среднее. Выпивает умеренно. В январе 1948 г. заболел сифилисом, лечился по поводу серопозитивного люэса, получил два курса специфической терапии (биохинол, соварсен), после чего серологические исследования дали отрицательный результат.

С жалобами на сильные головные боли поступил 6.06.1948 г. в неврологическое отделение. В течение нескольких дней наблюдались: рвота, замедленный пульс, небольшая ригидность затылочных мышц, нарушения речи, эпилептиформные припадки, вялость. Температура тела оставалась нормальной. Дважды производилась спинномозговая пункция. В ликворе от 16.06.1948 г.: белка 1,47 ‰, цитоз — 24; глобулиновые реакции положительные, реакция Закс-Витебского слабо, Вассермана — положительная; от 13.07: белка 0,73 ‰, цитоз — 17, реакция Панди — слабо, Нонне-Апельта и серологические — положительные. После проведенного лечения (втирание ртутной мази, йодистый калий внутрь) менингеальные явления прошли. Остались анизокория, сглаженность правой носогубной складки.

При выписке (26.07.1948 г.) стал раздражительным, вспыльчивым, конфликтным на службе, бывал агрессивным дома. За три дня до поступления в психиатрическую больницу перестал спать, не выходил на работу, все время что-то писал, говорил, что «ищет веру и правду», «имеет методуку». С 13.06.1953 г. почти непрерывно находится в психиатрической больнице.

Клинически. Ориентирован. О своих болезненных переживаниях сообщает неохотно и скупо, часто намеками. Первые дни тревожен, боязлив. В дальнейшем обычно злобен, подозрителен, враждебно относится к персоналу, к больным, возражает против лечения. Временами бывает эйфоричным, благодушным, повышенное настроение легко сменяется гневливостью. Речь непоследовательная, часто бессвязная, несколько вычурная. Легко отвлекается — «скачут мысли». Малодоступность и злобность особенно ярко выступают в периоды наплыва галлюцинаторных переживаний.

Последние отчетливо выявляются, начиная с конца сентября 1953 г. В сентябре-ноябре к чему-то напряженно прислушивается, закрывает уши ватой, беспричинно смеется, «переговаривается» по радио через воздух с Москвой. С этого времени почти постоянно галлюцинирует, однако далеко не всегда посвящает врача в свои переживания. В первой половине января 1954 г. «со всех концов» слышит мужские и женские незнакомые голоса, которые «ведут разговоры — как построить жизнь, насчет колхозов». Сообщают, что убили его родителей, скоро убьют все остальных его родственников. В дальнейшем знакомые и незнакомые «мужчины и женщины» кричат: «не кушай, ты враг народа, хохол, ходя». Требуют, чтобы он «поддерживал власть Америки», цинично бранят больного, приказывают «отказаться от власти». В апреле галлюцинаторные переживания несколько затухают, содержание их уже не травмирует его.

В дальнейшем мнимовосприятия вспыхивают с новой силой, особенно по вечерам. Больной вслух переговаривается с галлюцинаторными голосами. С мая 1954 г. голоса слышатся и снаружи, и изнутри (из любой части тела, в частности, из груди): запрещают разговаривать, комментируют его высказывания («правильно, справедливо», «врет»). Галлюцинаторные явления столь мучительны, что легче «залить уши смолой». В августе 1954 г. — «говорят с воздуха». В октябре 1956 г. голоса слышатся то «ушами», то «головой», иногда «пищат в ушах» — осыпают больного бранью, приказывают: «Не сходи с койки». По мнению больного, это «голоса приказов и ругань его подчиненных». В декабре 1954 г. переговоры ведутся через передаточную станцию, которая находится в больнице.

Временами выступали эпизодические зрительные галлюцинации: в начале января 1954 г. больной видит перед собой Кутузова, медведей, цыплят. В феврале 1954 г. «в глазах» представляется «баба-яга».

В течение всего пребывания в больнице продуцирует довольно пышные, нелепые, несистематизированные, легко внушаемые бредовые идеи. Он человек «с великой головой» — может за две недели вылечить половину больных отделения, «взлететь на луну без всяких приспособлений». Учит врачей

приемам диагностики, путано объясняет, как надо считать пальцы. Собирается писать книгу о своих путешествиях — «был в девяти странах, много видел хорошего и плохого». «Разрабатывает теорию» быстрого построения коммунизма, знает два слова, без которых вообще нельзя изменить общественный строй. Много говорит о неверности жены; у его жены душа мертвая, летает по воздуху. Ощупывает больных, характеризует их легкие («мужские или женские»), «мозги», предсказывает жизнь. Он природный гипнолизер.

В больнице умышленно неправильно лечат, проводят опыты, уколами портят здоровье, «напускают спирохеты люэса». Врачи у него «вытягивают гипноз», «выворачивают зрачки». Отказывается от инъекций биохинола — «кровь ослабляет волю». Однажды почувствовал себя нехорошо и обнаружил у себя в кармане носовой платок, связанный в узелок, который «подсунула жена», с целью заколдовать его. За ним следят (с сентября 1953 г.), его в чем-то подозревают. Отказался взять арбуз у жены — в нем микробы. В беседе малодоступен. Отталкивает от себя работников больницы: в них находится «магнетто», которое на него действует.

Благодаря многочисленным уколам (февраль 1954 г.) у него «атрофировались вены, кожа стала пустая», живет он «только на спинном мозгу». Он призван возглавлять правительство. Из-за происков некоторых органов он, совершенно здоровый человек, помещен в психиатрическую больницу, его испытывают. В беседе с врачом просит выслать «лишних свидетелей», «ничего не записывать». В мае 1954 г. намеками, очень непонятно говорит о «частоте волны», о том, что душу его «тянет магнитом». Уверен, что все, о чем он говорит с врачом, кому-то слышно.

В октябре 1956 г. утверждает, что у него нет сердца и мозга. «У вас тоже нет», — говорит больной, обращаясь к врачу. Их кто-то извлек: «большие знают люди, которые делают это». В 1924 г. он был казнен, убит, однако «в том же году жизнь восстановили». Некий «Педро» удалил у него головной мозг и «все внутренности» и вместо мозга «вставил электрический аппарат. Превратил грудную клетку из человеческой в баранью». У него теперь «вместо мозга электрическая машина, а она дает только память, а не ум». Беседу с врачом расценивает как «следствие», говорит, что им «владеют».

По мере пребывания в больнице (прослеживается до конца 1956 г.) становится все более вялым; последние месяцы проводит в постели, молчалив, необщителен, интереса не проявляет. На вопрос о желаниях отвечает: «Кисленького бы не мешало выпить». С самого начала обнаруживает полное отсутствие критики к своему состоянию, считает себя здоровым, неправильно оценивает происходящее вокруг. Отмечается заметное снижение интеллекта.

Пословицы раскрывает буквально. Допускает грубые ошибки при простых счетных операциях. Не может дать о себе связные анамнестические сведения. Утверждает, что ему «18 или 19 лет». Недостаточно осмысляет ситуацию.

Внутренние органы — без особенностей; АД 120/60–140/90. Неврологическая симптоматика остается однообразной: небольшая сглаженность правой носогубной складки, снижение левого коленного и правого ахиллова рефлекса; скороговорки не удаются. Глазное дно при неоднократном исследовании в норме. В ликворе от 23.07.1953 г. резко положительная реакция Панди, положительная Нонне-Апельта; серологические — отрицательные; от 10.01.1957 г. лишь положительная реакция Панди; Ланге: 666643321200. В крови первое время реакция Вассермана обычно (за исключением исследования от 07.09.1953 г.) отрицательная, Закс-Витебского — положительная; в последующем (начиная с 28.07.1955 г.) все указанные реакции дают отрицательный результат.

Наряду с назначением симптоматических, общеукрепляющих средств, проводилось специфическое лечение (пенициллин, биохинол, новарсенол, йодистый натрий) в комбинации с пиротерапией (сульфозин, малярия — 10 приступов в марте 1954 г., 5 приступов в ноябре 1956 г.).

Диагноз: прогрессивный паралич.

Приведенное наблюдение отличается от предшествующих выраженностью и многообразием грандиозной абсурдной несистематизированной галлюцинаторно-бредовой симптоматики. Фон тот же — интеллектуальное снижение. Здесь в период полного развития болезни длительное время отмечаются развернутые варьирующие проявления, характерные и для экспансивной (бредовые идеи величия), и для депрессивной (ипохондрический, нигилистический бред) форм прогрессивного паралича. Выступает также отчетливая симптоматика, свойственная параноидной форме (тоже имеющее черты громадности): бред преследования, воздействия, овладения, открытости, колдовства, ревности, слуховые истинные и ложные галлюцинации (экспансивного, персекуторного, депрессивного содержания, императивные, комментирующие). Таким образом, в данном случае, на наш взгляд, можно говорить о сложной (недифференцированной) форме прогрессивного паралича.

В дополнение к представленным интерпретациям историй болезни необходимо подчеркнуть: во всех случаях определяются и неврологические, и соматические нарушения, и лабораторные данные, характерные для прогрессивного паралича.

13.4. Псевдопаралитические синдромы: клинические иллюстрации

Приведем два соответствующих наблюдения. В обоих случаях речь идет о сложной (недифференцированной) форме псевдопаралича: наряду с симптоматикой, характерной для экспансивной формы, определяются нарушения, свойственные параноидной форме. У обоих пациентов — выраженная шизоформность психопатологии: у первого больного выявляется клиника развернутого синдрома психического автоматизма Кандинского-Клерамбо, у второго больного, помимо этого, — ассоциативные расстройства, типичные для шизофрении.

Наблюдение 13.4.

Больной 1935 года рождения. Наследственность неотягощенная. Растет в трудных условиях, без отца (отец — служитель культа, умер в 1941 г. в заключении). До 5 лет часто болел различными детскими инфекциями. В 3-летнем возрасте — ушиб головы с короткой потерей сознания. Образование — 7 классов, учится слабо (мать активно привлекает мальчика к религиозным обрядам). Трудовая жизнь с 16 лет: работает прицепщиком на тракторе, смазчиком на фабрике, с работой справляется. Ведет обычный для юноши образ жизни; спокойный, веселый, общительный. Алкоголь употребляет умеренно. Перенес экссудативный плеврит, пневмонию (1952 г.), грипп. В период с 1953 г. по 1963 г. — почти ежегодно ангина. Болен с 18 июля 1954 г.: появляются головные боли, общая слабость, вялость, рассеянность, субфебрильная температура. 19 и 20 июля работает в лесу, заготавливает дрова. Во время работы 20 июля возникают резкие боли в пояснице, темнеет в глазах, все окружающее воспринимается неясно, «как в тумане». С трудом добирается домой. Ночь на 21 июля не спит. 21–22 июля лечится в местной больнице с диагнозом: туберкулезный менингит. 21 июля вечером у больного перестает отходить моча, 22 июля внезапно наступает паралич нижних конечностей. Беспокоит рвота, сильные боли в голове и пояснице. Определяется выраженная ригидность затылочных мышц. Пульс — 76 ударов в мин. РОЭ — 19 мм в час, лейкоцитоз — 10000. В спинномозговой жидкости выпадает нежная сетка в виде парашютика, цитоз — 22. С 23 июля по 6 сентября 1954 г. находится в неврологическом стационаре с диагнозом: острый менингомиелит с нижним парапарезом, очаговый туберкулез легких. В период с 23 по 27 июля температура тела держится на высоких цифрах (39,5°–38,0°), дальше остается субфебрильной. На рентгенограмме легких регистрируются нечеткие расплывчатые мелкие тени слева в верхнем поясе; оба корня расширены, тяжисты, с наличием желез. Анализ мочи — норма. Анализ крови от 24 июля:

эритроцитов 4350000, гемоглобина 80 %, лейкоцитов 8000 (формула правильная), РОЭ — 16 мм в час. Реакция Вассермана в крови и ликворе отрицательная. В ликворе от 24 июля: положительные глобулиновые реакции, белка 66 г/л, цитоз 533 (из лейкоцитов преобладают сегментоядерные формы). В ликворе от 29 июля — картина такая же, но цитоз 43. 21 августа: глобулиновые реакции положительные, белка 33 г/л, цитоз 14. Неврологическое состояние: анизокория, симптом Горнера слева, сглажена левая носогубная складка, язык слегка уклоняется влево; полное отсутствие движений в левой ноге, резкое ограничение в правой, гипотония в нижних конечностях; отсутствие ахилловых, коленных, средне- и нижнебрюшных рефлексов; гипоалгия D11–D12 по проводниковому типу с обеих сторон; ригидность мышц затылка, двухсторонний симптом Кернига; задержка мочи. На рентгенограмме пояснично-крестцового отдела позвоночника патологических изменений не обнаружено. Больной астенизирован, эмотивен, благодушен. Получает пенициллин, стрептомицин, глюкозу с витаминами. Исчезают менингеальные симптомы, появляются ограниченные движения в правой ноге.

В последующем состояние остается стабильным, несмотря на санаторно-курортное лечение, повторное лечение в неврологическом стационаре (ноябрь-декабрь 1954 г., январь-февраль 1956 г.). Во время пребывания в больнице со стороны внутренних органов патологии не выявляется, температура тела нормальная. Общие анализы мочи, крови — без отклонений. В ликворе от 30 ноября 1954 г.: положительные глобулиновые реакции, белка 33 г/л, цитоз 5. Получает терапию: глюкоза с витамином В1, дибазол, прозерин, стрихнин, ЛФК, массаж. Передвигается лишь с помощью костылей. Из-за резкой слабости почти все время лежит. Первое время больного часто навещают товарищи — это поддерживает веру в выздоровление. Дальше «связи с внешним миром теряются». Начинает читать религиозную литературу, посещает церковь. С сентября 1956 г. учится на бухгалтера в профшколе инвалидов. Учеба дается с трудом («память сдает, рассеянность»), переутомляется. С конца 1957 г. испытывает тоску, внутреннее беспокойство, скучает о доме, плохо соображает: «что прочитаешь, все из головы рассеивается». Становится раздражительным. С 14 февраля 1958 г., после незначительного конфликта с директором школы, не спит, плохо ест, ссорится с товарищами, распевает песни. Беспокоят головные боли. Испытывает такое чувство, что левую стопу его «кто-то щекочет». Со стороны слышится незнакомый «хриповатый» женский голос, который повторяет: «Иди сюда». Однажды почувствовал, как «невидимая сила сошла: такое ощущение приятное во всем организме. Сначала сошла на плечи, потом

дошла до пояса и исчезла». С 18 февраля по 7 марта 1958 г. лечится в психобольнице (поступает в состоянии возбуждения), получает терапию сном.

После этого возвращается домой к матери, не работает, ведет себя правильно, читает религиозные книги, посещает церковь. С 14 июля 1958 г. состояние, после незначительной психогении, меняется: испытывает зрительные галлюцинации (видит над церковью «тучу бесов»), возбужден, кричит, поет песни, постоянно молится, звонит в колокола.

С 16 июля по 27 августа 1958 г. лечится в психиатрической больнице, где эйфоричен, благодушен, вместе с тем раздражителен, груб, гиперсексуален; стучит кулаком в стену, кричит, цинично бранится, поет, молится, много возбужденно говорит. В суждениях отвлекаем. Ориентирован в месте, времени, окружающих лицах. Заявляет, что он «царь мира, скоро будет патриархом всея Руси», все о нем начнут говорить, что это великий человек. В мире произойдет «переворот»: зазвонит стопудовый колокол, и тогда женщины будут властвовать над мужчинами, станут носить бороды, а священники обреются. Просит направить его на курорт лечить ноги, чтобы он смог потом учиться на «патриарха всея Руси». Считает, что в больнице происходит кино съемка, все подготовлено — и люди, и обстановка; с какой целью, сказать не может.

После аминазотерапии возбуждение стихает. В середине декабря 1958 г. снова становится беспокойным. Высказывает еще более пышный бред величия: он «князь Поддубный всей великой Руси». У него имеется невеста из царского дома, он будущий царь, патриарх, воскресит всех мертвых и т. п. Временами с кем-то вслух переговаривается, сообщает, что слышит сверху голос: «Отец-соединитель присоединяет провод, слышу его голос. Отведите меня к нему, а то очень жжет меня». Через 2 недели возбуждение купируется аминазином, но бред, эйфория, интеллектуальное снижение остаются. Вместе с тем, будучи дома, выполняет несложный физический труд. Последующие многократные поступления в стационар (последний раз — 22 ноября 1964 г.) связаны обычно с неправильным поведением в церкви: начинает звонить в колокола, петь по-петушиному, обвинять окружающих в том, что они говорят «непристойное», бросает костыли в алтарь и т. п.

С начала 1959 г. психическое состояние остается в значительной степени стабильным. Обычно добродушен, эйфоричен, вместе с тем гневлив. Медлителен. Навязчив. Крайне обстоятелен и ригиден в суждениях — особенно в конце беседы. Со всеми приветлив, словоохотлив. Полностью ориентирован. Буквально большей частью истолковывает пословицы. Даже простые счетные операции выполняет медленно, с ошибками. Запас знаний беден. Высказывает изменчивый, отчасти внушаемый, все более грандиозный бред величия: он

станет скоро «белым царем», «правым пророком», «ясновидящим догматом», «богочеловеком», займет всемирный престол на земле, затем станет царем небесным, исцелит все болезни, «откроет новую эру», «перекроет путь войне и возобновит мир», «начнет показывать чудеса», от него «пойдет новое правостороннее потомство, новая вера». «Агнец божий, — говорит больной, — будет управлять во мне, а я под его влиянием буду управлять всем миром, всем государством владеть». «Если я запоздаю, то магнит превратит весь мир в пепел». Один из санитаров станет его «заместителем», «левым пророком», «магнитом будет действовать». В мире есть, как утверждает больной, две невидимые силы, которые действуют только на него, так как он «пока еще слаб»: «благодать божья», «огонь» и «нечистая сила», «магнит», «гипноз», «негатив». «Благодать божья действует невидимо, незаметно, язык, соображение, мысли хорошие от этого получают». «Иногда откуда что берется — машинально получается». «Идут мысли такие сильные, хорошие, какими-то фразами. Это не так, как я думаю, а как богу угодно». «Сны разные бывают — и от бога, и от лукавого, от магнита». Действие магнита испытывает с того времени, как выпил «святую воду»: «чувствую, что меня стягивает какая-то нечистая сила, крутит». Благодаря магниту «держатся» позвоночник, все кости, суставы: «огонь жжет, а магнит стягивает все суставы». Вследствие этого возникает тяжесть в голове, боли в различных частях тела, слабость в ногах, плохой сон, «машинальная забывчивость, рассеянность», «плохие мысли» (в частности, кощунственные мысли в церкви). Магнит «уничтожает, затемняет мысли» («забывчивость и вообще какая-то пустая голова»), «отводит от истины рассудок». Когда в церкви он звонит в колокола, бранится, поет по-петушиному или лает по-собачьи, то делает все это «не по своей воле», а по «какому-то притяжению». По той же причине наступает возбуждение, является желание кого-либо ударить, «но рука не поднимается как-то»: «магнит подействовал — вроде ударь мать, а огонь помешал». «Настроение бодрое, свежее — благодать, но если противоположное настроение (вялость, слабость, тоска), то это нечистая сила действует». В нем «идут реакции», он «ощущает деление клеток в сердце, пояснице, ягодицах». «Это перестройка организма. Когда организм перестроится, половые органы переродятся, ноги станут ходить». Действие «гипноза», «магнита» связывает с конкретными лицами: «В 1959 г., когда пришел в психобольницу, меня врач встретил гипнозом — меня как светом охватило, я хотел повернуться, но из-за гипноза не смог. Гипноз-мужчина сказал: я старого больного знал, теперь узнаю молодого». Один из больных «свою болезнь передал через ветер, меня опять ошеломило, я на другой день увидел две тучи бесов и стал звонить в колокола». Периодически слышит

мужские и женские, знакомые и незнакомые голоса, исходящие чаще из головы больного и сопровождающиеся иногда «шумом, грохотом» (во время пребывания в больнице больной временами к чему-то прислушивается): «это голоса бесовские, толкают на преступление, приказывают убить встречного человека, самому себя убить». Голоса, кроме того, говорят: «Володя, не поддавайся Коле, Коля сильнее тебя»; «нам нужен Николай»; «выйдешь на улицу, услышишь голоса»; «мой сын в котел попал, мясо от костей отошло»; «нет, мой»; «иди позвони»; «иди сюда» и т. п.

Во время пребывания в психиатрической больнице со стороны внутренних органов определяется миокардиодистрофия, ожирение I степени; в начале 1959 г. диагностируется, кроме того, грипп и правосторонняя пневмония, в марте 1963 г. — грипп. АД 110/65–115/70–130/75. Неврологическое состояние однообразное: зрачки вяло реагируют при конвергенции, парез конвергенции, сглажена левая носогубная складка; гипестезия по проводниковому типу с обеих сторон с уровня Д10; вялый парез нижних конечностей, коленные, ахилловы рефлексы отсутствуют, сила, мышечный тонус резко снижены, больше в левой; левая стопа свисает; походка паретическая; отмечается непостоянная задержка мочи и кала. На глазном дне миопические изменения. Реакция Вассермана в крови и ликворе отрицательная. В спинномозговой жидкости от 28 января 1963 г.: слабо положительная реакция Панди, цитоз — 2, количество белка — 6,6, сахара — 56 г/л. На ЭЭГ — изменения по органическому типу в виде диффузного усиления дельта-активности, меньше тета-активности, перемежающихся с отдельными альфа-волнами. Бета-ритм регистрируется в основном не самостоятельно, а в виде наслаивающегося на основную активность. В ответ на функциональные нагрузки — незначительное усиление альфа-активности.

С начала 1959 г. больной получает следующую терапию: общеукрепляющие, рассасывающие, противомикробные средства, прозерин, стрихнин, витамины В1 и В12, резерпин, аминазин, стелазин. После лечения на время исчезают галлюцинации, с меньшей уверенностью, более вяло высказывает бредовые идеи величия (все это, по словам больного, «отходит как-то»), перестает испытывать постороннее воздействие (наблюдается до середины 1964 г.).

Диагноз: хроническая стадия инфекционного энцефаломиелимита, синдром псевдопаралича.

В приведенном наблюдении органическая природа болезни (энцефаломиелит) доказывается и данными неврологического, лабораторного плана, и психопатологией. Еще в инициальном периоде органического процесса выступают не только резкая астения с эмоциональной лабильностью, но и

снижение памяти, сообразительности (непсихотический психоорганический синдром). Далее органическая патология принимает хроническое течение. И через четыре года после начала ее, вслед за переутомлением, психогенией, развивается картина вначале острого галлюциноза (менее месяца), затем быстро усложняющегося и стабилизирующегося псевдопаралича (прослеживается в продолжение шести лет) — сложная, недифференцированная форма этого синдрома. И тогда, наряду с образным, пышным, нелепым бредом величия, эйфорией, выраженным снижением когнитивных функций, определяется псевдогаллюциноз с разнообразными психическими автоматизмами. Псевдогаллюцинации и другие проявления комплекса Кандинского-Клерамбо тоже приобретают фантастическое содержание. Одни стороны жизнедеятельности при этом расцениваются больным как результат враждебного влияния темных сил (персекуторный бред), другие — как следствие благожелательного воздействия (своеобразные экспансивные бредовые идеи).

При параноидном, сложном вариантах псевдопаралича картина болезни может напоминать шизофрению (соответствующие параноидные, парафренические состояния), как в следующем наблюдении.

Наблюдение 13.5.

Больной 1905 года рождения. Имеет начальное образование. Пастух, разнорабочий. Перенесенные болезни: корь, скарлатина, ветряная оспа, грипп. Преморбидно скромный, застенчивый.

Весною 1941 г. развилось лихорадочное заболевание (в то время работал пастухом и часто бывал в лесу, нередко снимал с себя клещей, однажды извлек клеща из кожи груди): появились озноб, жар, головные боли, слабость в правой руке. Через 2–3 дня, вместе с нормализацией температуры, движения в правой руке восстановились. Спустя 2 недели — новое, на 10–14 дней, повышение температуры, сопровождавшееся ознобами, сильными головными болями, расстроенным сознанием («бредил», 7 суток «был без памяти»), слабостью в руках. После лечения в неврологическом отделении, по миновании лихорадочного периода, состояние улучшилось, но есть мог только при помощи левой руки. Более того, вскоре появилась слабость в мышцах шеи и нижней челюсти. С того времени не работал — имел инвалидность 2-ой, а затем 1-ой группы.

С 10 декабря 1946 г. по 14 февраля 1947 г. находился на лечении в неврологическом отделении. В этот период констатировались неврологические нарушения: вялая реакция зрачков на конвергенцию, ограничение подвижности глазных яблок, сглаженность правой носогубной складки. Голова повернута влево, прямо держаться не может. Активные движения в верхних конечностях резко ограничены, выраженная атрофия мышц плечевого пояса и в верхних

конечностях отсутствует. Нерезко выраженный гиперкинез правой руки. При люмбальной пункции жидкость вытекала под повышенным давлением, частыми каплями. В ликворе положительные глобулиновые реакции. Глазное дно — норма. В феврале 1947 г. у больного выявились бредовые высказывания: он создатель науки «светологии», поэт, композитор.

С 14 февраля 1947 г. почти непрерывно находится в психиатрической больнице. Во время пребывания в ней перенес бронхит (февраль 1947 г.), малярию (август-сентябрь 1948 г.), острый гнойный правосторонний отит (январь 1949 г.), грипп (май 1949 г.), дизентерию (сентябрь 1958 г.). Отмечено нарастание явлений атрофии мышц шеи и верхних конечностей — главным образом проксимальных отделов. Появляются (с 1956 г.) тикообразные подергивания мышц правой половины лица. При исследовании глазного дна с 1955 г. определяется небольшое побледнение соска зрительного нерва. С 1959 г. окулистом диагностируется помутнение стекловидного тела правого глаза. Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Психическое состояние остается в основном стереотипным. Держится с достоинством, величественно, всех поучает. Легко от эйфории, добродушия переходит к гневу, а иногда и к слезам. Не уживается с больными, пытается бить их, обвиняя во враждебном к нему отношении, в присвоении его «трудов». В лицо называет больных «дураками». Когда рядом в припадке падает больной, считает, что это намеренно, специально подстроено. Но активно дружелюбно общается с четырьмя больными с бредом величия (прогрессивный паралич, шизофрения) — все называют себя «создателями, членами академии солнца». Обидчив. Периодически возбуждаясь, кричит, плачет, грозит всем «страшным судом». Легко, однако, успокаивается, может распевать песни. Много пишет, рисует, делает вырезки из газет и журналов, склеивает их в тетради. Периодами (особенно первое время) становится бездеятельным — тогда жалуется на общую слабость, «убитое настроение»; «в голове омертвление — наверно, мозговая оболочка не действует». Правдоподобные анамнестические сведения получить не удастся, при соответствующем расспросе начинает рассказывать, что родился он в психиатрической больнице в 5568 г., сейчас ему 7465 лет. В 1941 г. он умер, но в том же году «воскрес» для борьбы с фашистами. Или, например, повествует: в 1941 г. лежал в больнице. Бросили в морг. Ночью пришел Иисус Христос и вывел его: «Выставил окно и говорит — иди. А куда я вышел — на тот или на этот свет, не знаю». Временами заявляет, что он «за все труды попал в ад». Утверждает, что многократно был женат, имеет очень много детей: «За 1000 лет разве упомнишь?» Помнит лишь одну дочь — она «вся в огне». «Жену убили из атомного оружия» и т. п. Такого рода сведения варьируют.

Речь больного обстоятельная, с персеверациями, в то же время резонерская, витиеватая; легко в рассуждениях отвлекается, так что порою выступает бессвязность. Бессвязность особенно заметна в стихах — в них преобладают ассоциации по внешнему сходству и смежности. Часто обычным словам, помимо общепринятого, придает особый смысл. Так, своеобразно расшифровывает слово «Агафон» («Америка, Германия, Англия, Франция, ООН»), «сто» («свет, теплота, организм») и другие. Изобилие неологизмов: «ультрамысль», «АТЗ» («агрессивная точка затмения»), «акзома» («атомный капилляр, закон Ома»), «светология» («голос света») и т. д. В беседе иногда вдруг умолкает: мысли прерывает потому, что «князь тьмы нападает»: «Вы его не видите, а я вижу» (тут же поясняет, что «князь тьмы» — человек, у которого «душа темная»).

Временами сообщает, что слышит «голоса» (в частности, приказы из Москвы). В апреле 1958 г. голоса «передали», что он «назначен доктором больницы». Чаше же галлюцинации (март 1956 г.) неприятного содержания («оскорбляют светологию» и т. д.). Иногда заявляет, что с ним разговаривает «дьявол» (май 1956 г.).

По-бредовому, символически интерпретирует происходящее вокруг, высказывает изменчивый, легко внушаемый бред преследования. В больницу он помещен потому, что связан с американской разведкой: «Я единственный человек, который знает про нее все, теперь ясно, что меня надо укокать, сделать дураком, сунуть в сумасшедший дом». Мысли его открыты окружающим. На него действует «нейтринный свет»: с его помощью можно видеть все, что делается в голове любого человека. Отношения между людьми определяются наличием «магнетизма». Окружают его не больные, а «враги, вредители». Одного из больных считает «чужестранником», «святым догматиком Саваофом из лагеря махновского анархизма», «дьяволом». Обслуживающий персонал потворствует вору, уколами умерщвляют его. Иногда утверждает, что персонал объявил ему «газовую войну»: «Только начну работать, а они пускают газы, и у меня болит голова». Или сообщает: «Доктора говорят — все равно заколем и на рождество съедим. Съедят, может быть, на пасху, чтобы глаза не мозолил». «Здесь Бухенвальд-2, где Тельмана замучили». «Самый злейший враг — это медицина». Принимает в порошках аскорбиновую кислоту с глюкозой — «как противоатомное средство».

Продуцирует пышные, нелепые, изменчивые (особенно в деталях) бредовые идеи величия — он гениальный поэт, философ, «безработный композитор», «земельный бог», «Светалион бессмертный», профессор светологии (все объясняющей науки, призванной осчастливить человечество). Бредовая система больного поражает своей причудливой нелепой противоре-

чивостью, абсурдным смешением несовместимых понятий, символикой, грандиозностью. Здесь и метафизика, и диалектика, и коммунизм, и дьявол, и свет, и «атомный капилляр», и «кк» («капилляр кровообращения, конец-контакт, краугольный камень, красный крест»), и «мыслящие частицы», и происхождение жизни на земле и т. д. Фантастически смешены различные представления, сведения, почерпнутые из современной газетной хроники, исторические события, политические и общественные деятели различных эпох, деятели науки, искусства, окружающие лица. Давно умершие фигурируют как живые и наоборот. Все это находит отображение в творчестве больного — его многочисленных стихах, прозе, рисунках. Паралогичность бредовых суждений больного можно проиллюстрировать следующими примерами: «Чтобы сказать о работе головного мозга, нужно быть материалистом. Я доказал врачам экспериментально, что материя начинается с ноля. Ноль содержит 9 мыслящих частиц». Или: «Человек вареный, так как люди хлеб печеный едят. Все — печенье. Первобытный человек ничего печеного не ел, поэтому он положил начало развитию человеческого общества». О «светологии» больной способен говорить бесконечно, излагая в продолжение одной и той же беседы одни и те же вопросы часто совершенно по-разному.

Последние годы (наблюдается до 1966 г.) заметно понижение продуктивности больного: новых стихов почти не пишет, лишь переписывает старые. «Научные» построения становятся все более бессвязными. Слабеет память — не может пересказать многие из своих стихотворений, которые прежде знал хорошо и которые часто приходилось повторять (на занятиях со студентами — «выпускает врачей по светологии»).

Спит, ест больной, как правило, удовлетворительно. За время пребывания в больнице проведено следующее лечение: эзерин, прозерин, дибазол, общеукрепляющие, седативные, снотворные средства.

Интерпретация наблюдения. Неврологические расстройства у больного появляются весной, вслед за лихорадочным состоянием (перед тем больной снимает с себя клещей). Это наводит на мысль о наличии здесь весенне-летнего (клещевого) энцефалита. Острое начало болезни, двухгорбый (вначале на 2–3, затем на 10–14 день) характер температурной кривой, развитие вялого паралича мышц шеи и верхних конечностей (преимущественно проксимальных отделов) — все это типично для клиники именно клещевого энцефалита. То, что неврологические расстройства не регрессируют, а наоборот, в течение продолжительного времени нарастают (появляется, в частности, гиперкинез в лицевой мускулатуре и руке), также соответствует указанному диагнозу. Психические нарушения первоначально возникают здесь уже в остром периоде. Они носят явно грубо экзогенный характер (помрачение сознания), их, видимо,

следует считать одним из проявлений клещевого энцефалита. Далее, в хроническую стадию последнего — уже обычно на фоне формально непомраченного сознания — выступают более сложные психопатологические явления: нарастающее тотальное слабоумие, пышный, нелепый и в значительной степени (особенно в деталях) изменчивый бред величия. По абсурдности, грандиозности мегаломанические идеи напоминают таковые при экспансивной форме прогрессивного паралича. Изменения эмоциональности также близки соответствующим расстройствам при этом же заболевании: обнаруживается выраженная эмоциональная лабильность, временами доминирует эйфория и благодушие. Все это дает право говорить здесь о синдроме псевдопаралича. В пользу органического поражения головного мозга говорят и некоторые наблюдаемые у больного расстройства мышления: персеверации, патологическая обстоятельность. О том же свидетельствуют и обманы памяти в форме фантастических конфабуляций: больной сообщает неправдоподобные сведения о своей жизни, утверждает, что он умер, затем воскрес и т. п. Возможно, что эти конфабуляции питаются переживаниями, имеющими место во время онейроидных эпизодов либо во сне. С другой стороны, картина психоза в данном случае, в отличие от предшествующих наблюдений, явно шизоформная. Выявляются: слуховые, обонятельные галлюцинации («голоса передают», «газы пускают»), бред преследования, ущерба, отравления, воздействия, внутренней раскрытости, особого символического смысла, ипохондрически-нигилистические бредовые идеи, паралогические, резонерское, символическое мышление, обилие неологизмов, насильственные задержки мышления, транзитивизм. Однако, несмотря на шизоформность, изменения личности, интеллекта идут здесь по органическому типу. И наше мнение: психопатология в данном случае — проявление органического заболевания головного мозга (клещевой энцефалит).

13.5. Резюме

Из изложенных в настоящей главе данных может сложиться впечатление, что и прогрессивный паралич, и псевдопаралич — это прогностически крайне неблагоприятные формы патологии. Но обратимся к относящемуся к разному времени мнению авторитетных представителей психиатрии. В период, когда активная терапия прогрессивного паралича отсутствовала, Э. Блейлер писал: «Прогрессивный паралич, раз появившись, может дать ремиссии настолько глубокие, что симулируют выздоровление (при простых дементных формах это почти не бывает)» (1920, С. 256). Позднее, когда стала применяться маляриотерапия прогрессивного паралича, утверждается: «Опыт успешного лечения прогрессивного паралича, при котором слабоумие раньше считалось

абсолютно неизлечимым, показал, что это клинически определенное слабоумие оказалось частично обратимым» (М. О. Гуревич, 1949, С. 52). По мнению М. О. Гуревича, в клиническое понятие слабоумия включаются и обратимые составляющие в форме изменения сознания (по нашим наблюдениям — особенно оглушения), аффективной вялости, астении; при уменьшении этих компонентов наступает улучшение, позволяющее говорить о практическом выздоровлении.

То же относится и к псевдопаралитическим состояниям. Как указывалось выше (глава 10), не исключается транзиторное течение псевдопаралича. По Г. В. Морозову (1988), псевдопаралитический синдром чаще является острым преходящим расстройством. Это так называемая острая форма псевдопаралича, которая от хронической формы отличается больше всего изменчивостью клиники, своего рода «мерцанием симптомов». Но прогноз может быть и неблагоприятным, так как исход определяется не только характером терапии, но и этиологией, типом, этапом органического процесса.

ГЛАВА 14. ПСИХООРГАНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

14.1. Вступление

И симптоматическая, и идиопатическая эпилепсия — это, несомненно, органические заболевания головного мозга, при которых рано или поздно может развиваться психоорганический синдром. Остается спорным вопрос о том, является ли идиопатическая эпилепсия исключительно эндогенным, а симптоматическая эпилепсия чисто экзогенным органическим процессом или в обоих случаях в генезе эпилепсии участвуют и экзогенные, и эндогенные факторы. В современных условиях, при возросших возможностях исследования церебральной патологии, круг симптоматической эпилепсии имеет тенденцию к расширению (У. Schorsch, 1967).

Приводятся такие выводы: у 90 % больных эпилепсией, рассматриваемой не как только генетически обусловленное страдание, а как патология, взаимосвязанная с экзогенными воздействиями, при нейровизуализации обнаруживаются явления церебрального арахноидита или арахноэнцефалита; в качестве этиологических факторов называются различные нейроинфекции и черепно-мозговые травмы, подтверждаемые неврологически (А. И. Болдырев, 1984, 2000).

Но получены и другие, не столь однозначные данные: перинатальные повреждения определяются у 48,4 % (P. Satischandra с соавт., 1997), «врожденные причины» (18,8 %), перинатальные факторы (15,3 %), травмы (2,6 %), нейроинфекции (2,4 %) у 39,1 % больных эпилепсией детей (M. Endziniene с соавт., 1997). По Б. А. Казаковцеву (1999), у больных эпилепсией в зависимости от степени прогрессивности патологического процесса предполагаемые этиологические факторы в виде родовых травм без признаков асфиксии выявляются в 38,9–61,1 % случаев, мозговых травм — в 28,4–38,9 %, внутричерепных инфекций раннего возраста — в 17,6–52,7 %. Легкие родовые травмы без явлений асфиксии достоверно чаще имеют место при благоприятном течении эпилепсии. Кроме того, в наблюдениях с длительной динамикой нередкое явление — всевозможное соматическая патология: детские инфекции (53,7 %), ЛОР-болезни (15,8 %), хронические заболевания органов пищеварения (11,3 %), болезни органов дыхания (10,1 %), хронические сердечно-сосудистые заболевания (9,1 %).

14.2. Сходство и различия психоорганических изменений при симптоматической и идиопатической эпилепсии

И при симптоматической, и при идиопатической эпилепсии в динамике болезни могут обнаруживаться однотипные органические психопатологические образования, психоорганический синдром различной выраженности: органическая деформация личности, когнитивные нарушения. Основные психопатологические синдромы и при идиопатической эпилепсии обладают феноменологическим сходством (если не совпадают) с соответствующими проявлениями при соматогенных, при экзогенно-органических психических расстройствах; эпилептические изменения личности в основном аналогичны личностной патологии при необратимом психоорганическом синдроме (У. Huber, 1973, 1976, 1977). В Ярославле обследованы 72 больных эпилепсией в возрасте 18–49 лет (Н. В. Шальго, 1990): личностные изменения на момент исследования отсутствуют у 34,7 % пациентов, у остальных (65,3 %) они слабо или умеренно выражены — по астеническому (23,6 %), эпилептическому (20,8 %), органическому (20,8 %) типу. По данным Б. А. Казаковцева (1990), лишь у 4,5 % больных эпилепсией отсутствуют психические расстройства, у 20,7 % регистрируются изменения личности без психоза и деменции, у 23,1 % — психозы без деменции, у 43,1 % — психозы в сочетании с деменцией, у 10,6 % — деменция без психоза. Эпилептическая деменция, по Б. А. Казаковцеву, в своем развитии может пройти 3 стадии: 1) парциальное повреждение психических функций; 2) сочетание симптомов парциальности и тотальности; 3) дальнейшее нарастание признаков тотального слабоумия. В одних случаях деменции доминирует «огневая возбудимость» (22,2 %), в других — инертность, тугоподвижность, вязкость, предметно-конкретный характер мышления (60,5 %) или (в случаях тотального слабоумия) — выраженный мнестикоинтеллектуальный дефект с аспонтанностью (17,3 %). Встречается описание псевдопаралитического синдрома как варианта эпилептической деменции (Л. В. Левитин, 1971). Изменение личности больных эпилепсией еще более многообразны (М. Я. Киссин, 2011). У большинства пациентов выступают доминантные для эпилепсии личностные девиации: глищроидность (греч. *glykys* — клейкий, сладкий, *eides* — подобный) — в 46,9 %, эксплозивность — в 25,8 % случаев. Представительство других типов деформации личности: психастенический характер — 27,9 %; истероидность — 11,1 %; паранояльность — 7,3 %; шизоидность — 6,8 %.

Издавна бытуют представления, что существуют практически специфические для идиопатической эпилепсии изменения личности и интеллекта. К примеру, Э. Блейлер писал, что могут быть «специфические эпилептические черты»: «Они настолько характерны, что в более выраженных случаях по ним

одним можно поставить диагноз» (1920, С. 64–65). Вот точка зрения, относящаяся к более позднему времени: «Эпилептические слабоумие чем больше отличается от других видов интеллектуальной деградации, тем резче выражается одновременный процесс изменения характера» (Y. Schorsch, 1967, С. 451). Чем тяжелее личностная патология, тем больше оснований ожидать формирования интеллектуального дефекта (В. В. Калинин, 2004). Приведенные взгляды находят отражение в обозначениях: глишроидия (F. Minkovsca, 1923, 1935), эпилептический характер, эпилептическая личность (Э. Б. Смышляев, 1960), эпилептическая деменция. В ряде руководств по психиатрии, при рассмотрении форм деменции, выделяются отдельно органическая деменция и эпилептическая деменция (И. Ф. Случевский, 1947; Н. М. Жариков с соавт., 1989; М. В. Коркина с соавт., 2002 и др.). Подчеркивание особого характера эпилептического слабоумия проявляется и в том, что вводятся такие наименования его, как вязко-апатическое (В. М. Морозов, 1967), концентрическое (И. Ф. Случевский, 1957) слабоумие.

Клиника личностных и когнитивных нарушений при идиопатической эпилепсии может иметь, несомненно, обращающий на себя внимание своеобразный характер, что нельзя не учитывать при дифференциальной диагностике. Но, с другой стороны, многочисленны сообщения о развитии сходных дефицитарных проявлений в рамках других органических церебральных заболеваний, причем не только тогда, когда наблюдаются припадки, но и при их отсутствии. В итоге, например, интересное мнение сложилось в отношении височной эпилепсии: патологии, которая рассматривается как «симптоматическая или вероятно симптоматическая, фокальная форма заболевания» (К. Ю. Мухин с соавт., 2008, С. 84). Самые выраженные характерологические изменения, которые обычно считались принадлежностью почти исключительно идиопатической эпилепсии, в настоящее время приписываются височной эпилепсии (Н. Landolt, 1962; Г. Е. Сухарева, 1974; Y. Schorsch, 1967; В. В. Ковалёв с соавт., 1988; В. В. Карлов, 1990; А. Максимова, В. Фрешер, 1998 и др.). Имея в виду общеорганические изменения с шизоэпилептическими проявлениями, Н. Landolt (1962) говорит о височном психосиндроме. Еще Э. Крепелин (1899) заговорил о вероятном существовании эпилепсии без эпилептических припадков. П. Б. Ганнушкин писал: «Эпилептическое слабоумие как исход гениальной эпилепсии в достаточной мере специфично; в то же время если не аналогичная, то во всяком случае близкая к этому эпилептическая психика встречается при целом ряде душевных заболеваний» (1964, С. 110) — при хронических нейроинфекциях, нейролюсе, опухолях головного мозга и др. Г. Е. Сухарева (1974) утверждала, имея в виду динамику психопатологии после черепно-мозговых травм:

наблюдаются случаи (с припадками), где лишь на ранних этапах выявляются характерные особенности травматической болезни; в дальнейшем (в резидуальную стадию или при прогрессивном процессе) картина патологии усложняется, и могут возникать специфические эпилептические интеллектуальные и эмоциональные нарушения. Г. Е. Сухаревой высказывалась следующая, имеющая сторонников точка зрения: «При определенных условиях эпилептические припадки становятся уже симптомом эпилептической болезни как самостоятельного заболевания» (1974, С. 133).

Существуют различные мнения в отношении причин столь существенного видоизменения психопатологии. Обсуждается вопрос о роли здесь эпилептической конституции, преморбида, психогений, особенностей метаболизма, стадии, хронификации, степени прогрессивности, локализации, латерализации поражения, возраста дебюта органического патологического процесса, частоты и характера припадков. Так, по Т. А. Доброхотовой и А. С. Зайцеву (1999), эпилептические изменения психики (ригидность и обстоятельность мышления, подчеркнутая актуальность и обязательность) обычно возникают в тех случаях посттравматического эпилептического синдрома, где травматическое воздействие относится к детскому или подростковому возрасту. Высказывается точка зрения: генетические и антенатальные факторы приводят к одинаковым изменениям в обмене клетки и ее структуры; генетические и экзогенные вредности запускают одинаковые структуры механизма развития эпилепсии (К. И. Погодаев, 1966). Обсуждается вопрос о значении здесь медикаментозной терапии, так как практически все антиконвульсанты, особенно барбитураты, могут приводить к развитию различных психических нарушений. Некоторые антиконвульсанты снижают уровень фолиевой кислоты. Между тем недостаточность фолиевой кислоты может привести к психическим нарушениям, в том числе к деменции. Обнаруживается высокий процент психоорганического синдрома у больных эпилепсией с признаками недостаточности фолиевой кислоты (А. Максимова, В. Фрешер, 1998).

В общем, происхождение характерологических изменений при эпилепсии объясняется рядом гипотез: конституциональная; органическая; локальной обусловленности; от прогрессивности эпилептического процесса; от формы эпилепсии; фармакогенная; психогенная (Н. Г. Незнанов, М. Я. Киссин, 2018).

В свете изложенного резкое противопоставление симптоматической и идиопатической эпилепсии недостаточно аргументировано. Хотя, однако, не может удовлетворить и подход, когда и симптоматическая, и идиопатическая эпилепсия объединяются в одну болезнь — «эпилепсия». В современный период доминирует тенденция, широко признанная (в том числе и в МКБ-10):

необходимо дифференцировать симптоматическую и идиопатическую эпилепсию.

Предпринимаются попытки установления клинического своеобразия психопатологии симптоматической эпилепсии. По мнению Г. Е. Сухаревой (1974), при симптоматической эпилепсии, как и при эпилептической болезни, имеется психоорганический синдром, но отсутствует основное проявление эпилептической психики — сильный монолитный аффект; интеллектуально-мнестическое снижение значительно выраженнее при симптоматической эпилепсии, характерна при этом выраженная истощаемость психических процессов. Умственная отсталость у детей с симптоматической эпилепсией встречается значительно чаще, чем при идиопатической эпилепсии (Г. Е. Сухарева, 1974, Y. Schorsch, 1967). По М. Ш. Вольфу (1990), общий фон настроения при симптоматической эпилепсии отличается меньшими колебаниями, а эмоциональные реакции — эксплозивностью с быстрой истощаемостью. Делается вывод (В. В. Ковалёв с соавт., 1988): в основе дифференциальной диагностики должно быть понимание резидуально-органической природы эпилептиформного синдрома с относительной стационарностью или регрессиентностью патологического процесса, с учетом данных лабораторных исследований. Существенные различия картины симптоматической и идиопатической эпилепсии (А. С. Тиганов, Н. Г. Шумский, 1986; А. С. Тиганов, 1999): при симптоматической эпилепсии обнаруживаются изменения травматического, сосудистого, воспалительного и т. д. характера, соответствующие органическому процессу, приведшему к эпилепсии; общее — в обоих случаях определяется патология, связанная с собственно судорожным синдромом. Симптоматическая эпилепсия — действительно одно из проявлений многочисленных органических заболеваний головного мозга, они объединяются в две большие группы (М. Я. Кассин, 2011): 1) эпилепсия как болезнь, возникшая на основе органического церебрального поражения (черепно-мозговые травмы, инфекции, интоксикации); 2) эпилептические синдромы при активно протекающих прогрессиентных мозговых органических процессах (сосудистых, алкогольных, опухолевых, воспалительных, паразитарных и др.).

В общем можно заключить: дифференциальная диагностика симптоматической и идиопатической эпилепсии остается делом проблематичным, критерии здесь относительные, поскольку в настоящее время мы не располагаем достаточно полными сведениями о природе органического процесса при идиопатической эпилепсии. Приведенные данные — иллюстрация того, насколько трудно определение степени нозологической специфичности, патогномоничности симптомов и синдромов при психических расстройствах при рассмотрении не только позитивных, но и негативных проявлений болезни.

14.3. Клинические иллюстрации

Приведём истории болезни 4-х больных с различными вариантами психоорганического синдрома разной степени выраженности.

Наблюдение 14.1

Больной 1954 года рождения. Наследственность неотягощенная. Раннее развитие без особенностей. Успешно окончил среднюю школу, техникум легкой промышленности. Служил в армии. Работал мастером на кордной фабрике. В 1993–1994 гг. — предпринимательская деятельность (торговля книгами), первое время имел большой доход. Алкоголь употреблял редко и понемногу. По характеру эмоциональный, горячий, капризный, самоуверенный, нередко не предсказуемый в поступках. Но на социально-трудовой адаптации отрицательно это до последнего времени не сказывалось. Увлекался собиранием художественной литературы, чтением. Более сложные отношения складывались в семье. Сейчас с 1986 г. во втором браке (жена значительно моложе). Материально-бытовые условия до болезни хорошие. От первого брака взрослый сын.

С начала июля 1994 г. — неудачи в бизнесе, конфликтные отношения с партнерами. Требовали деньги, отобрали любимые книги, угрожали расправой. Последний раз разборка продолжалась в течение суток: «устал от этого», пришел в сильное раздражение (тоски, суицидальных мыслей не было), «не выдержал» и 25 июля 1994 г. в волнении, не думая о последствиях, выбросился из окна квартиры (второй этаж). С 25 июля по 30 августа 1994 г. находился на лечении в травматологическом отделении. Первые две недели пребывания в стационаре выпали из памяти больного: сначала наблюдалось коматозное состояние (5 суток), затем оглушение, когда был пассивен, вял, плохо соображал, мало говорил, не всегда при этом по существу, по делу. И далее резкая общая слабость оставалась, много спал. В разговоре с окружающими мог неожиданно отключиться на несколько секунд, после этого засыпал. Читать не мог — сливались и прыгали буквы. В больнице отмечали левосторонний гемипарез. Установлен диагноз: политравма; открытая черепно-мозговая травма, ушибленная рана головы, перелом теменной кости справа, ушиб головного мозга средней степени тяжести; субарахноидальное кровоизлияние, субдуральная гематома справа; закрытая травма груди, гемоторакс справа; вывих акромиально-подключичного сочленения справа. 25 июля — торакоцентез справа, удаление гематомы; 26 июля — операция: трепанация черепа справа, удаление субдуральной гематомы. Во время нахождения в больнице проводилось также медикаментозное лечение: анальгетики, антибиотики, димедрол, дегидратационные средства, эуфиллин,

но-шпа, алоэ, церебролизин, пирацетам, витамины В1, В6, аминазин, фенобарбитал.

По выписке продолжает принимать фенобарбитал, пирацетам, а также элениум. Испытывает частые головные боли, головокружения. Легко раздражается, быстро устает, плохо переносит яркий свет, шум, духоту, мытье в ванне. Телевизор смотреть не может: весь экран не оказывается в поле зрения, плохо понимает содержание передач. По-прежнему испытывает затруднения при чтении. Угнетен, тосклив; печальные мысли о безысходности, бесперспективности жизни (конфликтная ситуация остается). Продолжаются короткие пароксизмы с выключением сознания. Наблюдается (нерегулярно, так как больной неохотно обращается за помощью) вначале невропатологом, а затем (с конца октября 1994 г.) и психиатром. При осмотре 25 октября 1994 г. обнаруживает явления выраженной астении, эмоциональную лабильность, тосклив, в суждениях медлителен. Начинает принимать амитриптилин, соннапакс, инъекции церебролизина. В ноябре 1994 г. — повторная суицидальная попытка: принимает большую дозу амитриптилина, впадает на несколько часов в коматозное состояние, затем в глубокий сон. Находится в реанимационном отделении. После этого нарастает вялость, заторможенность, пассивность, замкнутость. Не мог сразу вспомнить название улиц, имена любимых актеров. Повторяются — по несколько раз в неделю — состояния, когда ненадолго отключается, при этом застывает, перестает отвечать на вопросы. В декабре 1995 г. на приеме в психодиспансере во время беседы с врачом вдруг схватился за голову и выбежал из кабинета, объяснить свое поведение не может. С 5 декабря 1995 г. по 7 февраля 1996 г. находится на лечении в психобольнице. Соматически — без отклонений; АД при поступлении 130/70, далее 120/80–120/70. Анализы мочи, крови, ЭКГ — в пределах нормы. Округлый трепанационный дефект костной ткани в правой теменно-височной области 4 см x 4,5 см. Неврологически: ослабление конвергенции глазных яблок; положительные аксиальные рефлексy; сухожильные рефлексy неравномерные, слева выше, чем справа; левосторонняя гемигипестезия. Глазное дно норма. На обзорных рентгенограммах черепа, кроме дефекта костной ткани, определяется остеопороз спинки турецкого седла. При ЭЭГ-исследовании — негрубые диффузные изменения органического характера; при гипервентиляции — судорожная готовность мозга. При психологическом исследовании контакту доступен. Склонен к рассуждательствам. Излагая свой взгляд на какую-либо проблему, не принимает никаких контрдоводов, иных точек зрения. Эмоциональное взаимодействие с испытуемым вызывает у него напряжение. Суждения, оценки относительно других людей, жизни категоричны. По ходу беседы часто отвлекается на побочные раздражители. Отношение к работе

непоследовательное, мотивация неустойчивая. Приступая к выполнению задач, выражает недовольство: «плохо покрашены кубики». Или: «это я уже делал» (ранее уже проводилось экспериментально-психологическое исследование). Отставляет незавершенные задачи в сторону. Результаты эксперимента зависят от эмоционального настроения. Темп работы замедлен, проверка ее неравномерна. Результаты проб показывают: сужение объема внимания и замедление переключения; неравномерное ослабление текущего запоминания, при запоминании десяти слов привнесение посторонних слов; инертность, обстоятельность суждений; субъективная аффективная насыщенность высказываний; неравномерность уровня обобщения с тенденцией к использованию поверхностных признаков, но без грубого снижения уровня обобщения; недостаточная критичность мышления. По тесту «самооценка» — некоторая категоричность понимания личностных свойств, сочетание претенциозных по форме высказываний и банального содержания, несколько однобокое самопонимание, недостаточная личностная критичность. По тесту Розенцвейга на фрустрацию — учет множества второстепенных деталей при выборе способа реагирования, подчеркнутая учтивость, недостаточное разнообразие способов поведения, невысокая разрешающая способность. Таким образом, по заключению психолога, на период обследования выявляются: зависимость результатов работы от текущего мотива поведения; непоследовательное отношение к осуществлению деятельности, трудности в дополнительном поддержании волевого усилия; негибкость поведенческих реакций, эгоцентризм, недоучет дистанции в контакте, личностная некритичность; инертность психических процессов; неравномерное ослабление уровня интеллектуальных достижений, в целом превышающее легкое; в мышлении обстоятельность, склонность к рассуждательству, субъективная аффективная окрашенность и односторонность, категоричность оценок.

Аналогичное поведение больного отмечается и во время бесед с врачами. В отделении малообщителен, раздражителен, тяготеет к пребыванию в больнице, часто выражает недовольство условиями отделения. Много лежит, пассивен. Не читает: «это пустая трата времени, все равно все забываю». Жалуется на плохую память, общую слабость, утомляемость, головные боли, головокружение. В отделении замечено, что больной на 1–2 дня периодически становится (раз в 2 недели) необычно вспыльчивым, несдержанным, угрюмым, мрачным; в такое время конфликтует с другими больными. Во время разговора иногда (несколько раз в неделю) вдруг бледнеет, замолкает, сидит неподвижно, с закрытыми глазами, не реагирует на вопросы. Далее становится необычно вялым, не может вспомнить, о чем перед этим разговаривали; сообщает, что «отключился», «ничего не помнит». Проведенное лечение: хлоракон, финлепсин,

седуксен в инъекциях; дегидратационная, рассасывающая терапия. Становится спокойнее, общительнее, словоохотливее. Начинает читать. Доволен результатами лечения. Урезаются пароксизмы. Признан инвалидом второй группы.

По выписке больной продолжает принимать финлепсин, периодически обращается в психдиспансер. Состояние остается таким же, как при выписке. Пароксизмы не отмечаются. Ходит на прогулки. В это время конфликтная ситуация с партнерами по бизнесу теряет актуальность. В конце августа 1996 г. возникает дисфория, ссорится с женой, угрожает агрессией, самоубийством, обвиняет жену в недоброжелательном отношении. И 17 сентября 1996 г. снова поступает в психобольницу. Первые дни в стационаре раздражителен, угнетен. Далее поведение спокойное. Озабочен конфликтом с женой, своей дальнейшей судьбой. Пароксизмы не обнаруживаются. Соматоневрологически остаются ранее зарегистрированные отклонения.

Проводится лечение: финлепсин, циннаризин, соннапакс внутрь, церебролизин в инъекциях (данные на 8 октября 1996 г.).

В приведенном наблюдении органические психические расстройства, припадки — результат тяжелой черепно-мозговой травмы, политравмы (аффективный парасуицид, острая аутоагрессия, интрапунтивная реакция). В течение двух недель после травмы (острый период) — кома, выраженное оглушение. По выходе из состояния нарушенного сознания — глубокая астения, снижение памяти, головокружение, гиперэстезия, плохая переносимость духоты, жары, а также простые абсансы. При улучшении состояния обнаруживается депрессия с переживанием психотравмирующей ситуации, своей беспомощности. Через 4 месяца после первой — вторая суицидальная попытка (интоксикация амитриптилином): опять кома (на несколько часов), далее углубление психоорганических изменений. После этого наблюдается в продолжение почти двух лет. Депрессивная симптоматика сглаживается, но периодически возникают дисфории. Абсансы, после назначения противосудорожной терапии, не повторяются. Когнитивные нарушения (снижение памяти, сообразительности, инертность, медлительность психических процессов, обстоятельность мышления, сужение круга интересов) — пограничные с парциальной деменцией легкой степени. Имеется сознание, переживание болезни. Заостряются преморбидные черты характера: эмоциональная лабильность, эксплозивность. То есть возникает деформация личности, типичная для последствий черепно-мозговых травм.

Наблюдение 14.2

Больной 1974 года рождения. Отец больного злоупотреблял алкоголем, погиб в 1995 г. в результате самоубийства (повешение). Единственный ребенок в семье. Беременность у матери протекала с подъемом АД; роды были затяжными, с вакуум-экстракцией. Раннее и последующее развитие — без особенностей. 7-и лет пошел в школу, успешно окончил 8 классов, профессиональное училище. Полностью отслужил в армии. До настоящего заболевания работал водителем грузовика. Алкоголизировался редко и понемногу. По характеру был общительным, послушным, трудолюбивым, несколько упрямым. Не женат. Живет с матерью в удовлетворительных условиях. В детстве перенес простудные болезни, скарлатину. В 1993 г., во время службы в армии, оперирован по поводу аппендицита и варикоцеле.

В августе 1995 г. был избит вымогателями денег (работал в коммерческой организации), минут на 15–20 терял сознание. Был помещен в травматологическое отделение, беспокоили головные боли, головокружение, тошнота, резкая слабость, плохо соображал. Был поставлен диагноз: острая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга, перелом основания черепа через переднюю черепно-мозговую ямку, травматическая пневмоэнцефалия (при рентгенографическом исследовании). Через 3 дня выписался из стационара, так как необходимо было скрыться от вымогателей. Амбулаторно принимал анальгетики. Первый месяц был вялым. Далее продолжал часто жаловаться на головные боли, стал, по словам матери, вспыльчивым, раздражительным, легкомысленным, дома непослушным, ленивым. Пропал интерес к работе. Время проводил в случайных компаниях, легко подчинялся чуждому влиянию. В компании девушек, сверстников в преувеличенном виде рассказывал о своем богатстве (в это время продали доставшуюся по наследству квартиру). Часто (до 1–2 раз в неделю до 300 грамм водки на прием) прибегал к алкоголю. В алкогольном опьянении ссорился с матерью. В январе 1996 г., когда ехал в автобусе, случился первый припадок: появился шум в голове, далее потерял сознание, упал. По рассказам очевидцев, припадок продолжался 4–5 минут, сопровождался тоническими и клоническими судорогами. Далее припадки в стереотипной форме повторялись до 2–3 раз в месяц. После припадков спит около получаса, в этот день испытывает слабость. В марте-апреле 1996 г. лечился в неврологическом стационаре с диагнозом: восстановительный период черепно-мозговой травмы с органической микросимптоматикой, вегето-сосудистой дистонией; эписиндромом с развернутыми припадками; гипертензионный синдром; не исключался церебральный арахноидит. Начато противосудорожное лечение, проводилась дегидратационная, рассасывающая терапия. С того времени регулярно получает фенобарбитал, карбамазепин. Припадки

стали реже: один раз в месяц — два месяца. В остальном состоянии не улучшается. С 29 апреля по 14 мая 1996 г. находился на лечении в терапевтическом отделении по поводу гипертонической болезни. Присоединяются колебания настроения: периодически (раз в полмесяца — месяц на 2–3 дня) становится угрюмым, мрачным, усиливается раздражительность, конфликтность. Иногда пытался улучшить настроение употреблением алкоголя, но эффект получался противоположный. 19 мая 1996 г. в таком состоянии, будучи в опьянении, проявлял грубость в отношении матери, требовал веревку, угрожал, что повесится. Был впервые госпитализирован в психобольницу, где пробыл до 28 мая 1996 г.

В июне 1996 г., тоже будучи в состоянии опьянения, нанес побои матери. И с 27 августа по 2 октября 1996 г. второй раз находился на лечении в психиатрическом стационаре. В больнице терапевтом диагностируется вегето-сосудистая дистония (АД при поступлении 160/90–130/100, далее нормальное). Неврологически: ослабление конвергенции глазных яблок, вялые брюшные рефлексy. Глазное дно — норма. При компьютерной томографии: зона рубцово-атрофических изменений в правой лобной и теменной долях; умеренная внутренняя ассиметричная гидроцефалия. ЭЭГ: негрубые диффузные изменения органического характера; эпилептиформная активность стертая диффузная в небольшом количестве, не усиливается в ответ на гипервентиляцию. Данные психологического исследования 1–2 сентября 1996 г.: в контакт вступает, на вопросы отвечает многословно. Выражение лица однообразное маловыразительное. Суждения часто категоричные. Себя описывает как человека, который способен учитывать чужое мнение, находить компромиссы. Однако в беседе внутренне напряжен, не принимает высказывания собеседника. Часто свои реплики начинает словами: «Нет, ну, почему». Себя характеризует в положительном свете, переоценивает свои возможности, без достаточной критики оценивает их. Свои поступки оправдывает, перекладывает ответственность на других. Нередко звучат косвенные обвинения в адрес других: «с моими-то родственниками, народ-то какой...». Особой глубины эмоциональных переживаний по поводу конфликта с матерью не выявляет: «Да мать-то сама была выпивши. На следующий день я ей объяснил, что она была неправа». Задания выполняет согласно требованиям. Но инструкции слушает небрежно, невнимательно, перебивает собеседника: «Я все понял». Так же реагирует на замечания. С отсрочкой осваивает принцип действия. Недостаточно проверяет себя. Уровень достижений несколько неравномерный; темп деятельности замедлен, особенно в конце встречи. Показатели проб выявляют: неустойчивость характеристик активного внимания; нестойкое ослабление текущего запоминания; при формировании обобщений эпизодически

использует конкретно-ситуационные признаки; при отсутствии стойкого снижения обобщений отмечается склонность к обстоятельности; по анализу самооценки — односторонность, сочетание незрелости и эгоцентризма в личностных характеристиках, самооценка завышена; по рисуночным тестам — признаки ригидности, элементы огрубленности в эмоциональной сфере. Таким образом, по заключению психолога, на период обследования устанавливается: при отсутствии глубоких стойких отклонений в интеллектуальной сфере — инертность психических процессов, тенденция к обстоятельности в мышлении; снижение умственной работоспособности несколько больше легкого; признаки аффективной ригидности; эгоцентризм суждений; признаки неполной личностной критичности. Аналогичное поведение, высказывания больной обнаруживает и во время бесед с врачами. Первые дни пребывания в стационаре раздражителен, вял, много лежит. Далее активен, словоохотлив, общителен. С большой легкостью относится к поступлению в больницу, недооценивает последствия своих поступков, не тяготится обстановкой отделения, всем доволен. Горячо заверяет врача, клянется, что к алкоголю прибегать не станет и тут же просит отпустить его домой, чтобы отпраздновать свой день рождения, где не исключает употребление спиртного. В стационаре продолжает получать фенобарбитал, карбамазепин; проведен курс внутримышечных инъекций 25 % раствора сернокислой магнезии; назначались также небольшие дозы галоперидола, аминазина. По выписке рекомендовано наблюдение невропатолога и участкового психиатра.

Диагноз: последствия закрытой черепно-мозговой травмы, симптоматическая эпилепсия (большие вторично-генерализованные тонико-клонические припадки, дисфории) на фоне психоорганических изменений (лобный вариант психоорганического синдрома).

В данном наблюдении вслед за черепно-мозговой травмой (ушиб мозга) возникают вначале непродолжительное коматозное состояние, далее — астения. Больной наблюдался более года. Рано обнаруживается деформация личности и когнитивные нарушения, соответствующие критериям легкой деменции по МКБ-10. Больной становится, с одной стороны, вспыльчивым. С другой стороны, обнаруживается симптоматика, типичная для лобного синдрома: эйфория, беспечность, легкомысленное поведение, расторможенность, переоценка своих возможностей, склонность к хвастовству, отсутствие сознания болезни. Все это характерно для тотальной (псевдопаралитической) деменции — легкой степени, по МКБ-10. Картина болезни напоминает дементно-эйфорическую форму прогрессивного паралича. На этом фоне — генерализованные тонико-клонические припадки, эпизоды дисфории. Как видно, в приведенном случае симптоматическая эпилепсия, психоорганический синдром

отличаются от таковых у предыдущего больного: наблюдение 14.1 — парциальная деменция, эмоциональная лабильность, эксплозивность, наблюдение 14.2 — тотальная (псевдопаралитическая) деменция, эйфория, эксплозивность.

Наблюдение 14.3

Больной 1929 года рождения. Родился вторым по счету, развивался и физически, и психически правильно, но со слов матери знает, что в 2–3-летнем возрасте во время лихорадочного состояния дважды имели место какие-то припадки, сопровождавшиеся появлением пены у рта. С хорошими показателями окончил 4 класса. Дальше учиться не пришлось из-за трудностей военного времени. С 14 лет начал работать: подсобным рабочим, кочегаром на заводе, паровозным машинистом. В 1948–1951 гг. — в армии, служил в зарубежных войсках, с обязанностями справлялся успешно, взысканий не имел. По демобилизации работал сменным механиком локомотива, машинистом дизеля. С 1959 г. не работает, инвалид I-ой группы.

Женат с 1952 г. Двое детей. У старшего ребенка в 5-летнем возрасте во время «гриппа» на высоте лихорадки (40°) дважды наблюдались судорожные подергивания (в остальном наследственность без особенностей).

В прошлом болел корью (11-и лет), а также гриппом неоднократно (до 1957 г.). В 1957 г. при падении с мотоцикла в состоянии алкогольного опьянения ударился правым виском о снег; что дальше было, не помнит; пришел в себя лишь через 7 часов, уже на работе, в 3 км от места аварии. Со слов очевидцев знает, что сразу после падения с мотоцикла потерял сознание; когда случайные прохожие попытались оказать помощь, заговорил, снова сел на мотоцикл, приехал к месту работы, более того — принял смену, но работать не смог, прилег и уснул; проснувшись, все произошедшее амнезировал. В течение 3-х дней после описанного происшествия (особенно первый день) испытывал тошноту, головные боли. Прошли эти явления без лечения — после отдыха. К алкоголю до 1959 г. прибегал редко, с 1960 г. совсем не выпивает. По характеру преморбидно выдержанный, веселый, в то же время «чувствительный».

17 июня 1959 г. внезапно появились головные боли, резкая общая слабость, высокая температура тела (до 40,5°), озноб, тошнота, рвота, мерцающее затемнение сознания. Был немедленно помещен вначале в участковую, а затем в районную больницу. Там обнаружили менингеальный синдром с наличием плеоцитоза в спинномозговой жидкости, центральный парез 7, 12 пар нервов справа и легкий правосторонний гемипарез. В первые же дни болезни выявился гиперкинез в виде клонических подергиваний в языке, мимической мускулатуре правой половины лица (главным образом окружности рта) и платизмы на шее. Через 10 дней температура тела нормализовалась, прояснилось сознание, исчезла головная боль, прекратился гиперкинез. 1 августа 1959 г. больного

выписали из стационара без явных остаточных явлений. Хорошее состояние оставалось на протяжении полутора месяцев. Около 20 сентября 1959 г. снова возникли подергивания в правой половине лица и в языке. Безуспешно лечился по месту жительства, затем в неврологическом отделении Московской больницы (23 октября — 9 декабря 1959 г.). Там у больного находили незначительный правосторонний гемипарез центрального типа и центральные парезы лицевого и подъязычного нервов справа и гиперкинез мышц языка и мимической мускулатуры — тоже справа. Во время пребывания в стационаре присоединился гиперкинез клонического типа и в правой руке; в пальцах этой конечности стала развиваться тяжелая сгибательная контрактура. В таком состоянии был выписан с диагнозом: клещевой энцефалит. Вскоре после выписки (утром 15 декабря 1959 г.), вслед за пищевым отравлением, случился первый припадок: по пробуждении от ночного сна усилился гиперкинез, дальше «как будто схватило дыхание» и потерял сознание «на минуту». Со слов близких знает, что в это время «голову дергало вправо»; упустил мочу. После приступа фактически сразу вошел в ясное сознание, в течение 5–10 минут чувствовал себя лучше обычного: улучшилась речь, уменьшился гиперкинез. В апреле 1960 г. идентичный припадок повторился (накануне много ходил, переутомился). Последний приступ произошел в августе 1960 г., возник без всякого внешнего повода тоже утром: выключением сознания не сопровождался — слышал разговор окружающих, левой рукой отталкивал близких, когда те пытались его удерживать.

Накануне первого припадка (а именно 14 декабря 1959 г.), когда больной вечером после железнодорожной поездки пешком возвращался домой, имел место следующий кратковременный пароксизм: «непроизвольно возникло такое представление, будто что-то кому-то сказал», «это просто мысль какая-то». Больной рассказывает об этом эпизоде как о своеобразном припадке, подчеркивает приступообразность, неожиданность, насильственный характер появления и исчезновения его. Подобные пароксизмы раза три возникали в различное время дня и в последующем: в ноябре 1960 г., летом 1962 г.

Неврологическое состояние больного с конца 1959 г., как это определяется при неоднократном лечении в различных стационарах (последний раз находился в неврологической клинике с 26 февраля по 10 апреля 1963 г.), существенных изменений не претерпело. Со времени заболевания начинает появляться вспыльчивость (однажды, находясь в стационаре, в ссоре ударил больного); постепенно слабеют память, сообразительность.

При психиатрическом исследовании в апреле 1963 г. больной остается полностью ориентированным. Охотно вступает в разговор. В беседе — слащав, угодлив, держится приниженно, прилипчив. Интеллектуальные процессы

замедлены, заметной истоощаемости их не обнаруживается. Счет по Крепелину ведет очень медленно, допускает грубые ошибки, забывает предыдущий результат. С трудом запоминает имя-отчество врача, с которым беседует. Память в отношении событий, касающихся болезни, хорошая: со скрупулезной обстоятельностью, с излишними деталями описывает свои болезненные переживания, навязчиво еще и еще раз спрашивает советов. Вместе с тем не может связно передать содержание виденного два дня назад очень понравившегося кинофильма. Пословицы раскрывает с помощью конкретных примеров. Задачи на обобщение и от общего к частному выполняет правильно. Не определяет существенную разницу между внешне сходными понятиями: различие между самолетом и птицей лишь в том, что птица машет крыльями, а самолет нет; самолет летает выше крыши. Понимает, что болен, что со времени заболевания ухудшились память и сообразительность. Жалуется на плохой сон.

Диагноз: синдром эпилепсии Кожевникова, эпилептическая деменция умеренная в связи с клещевым энцефалитом (острая стадия энцефалита сменяется хронической с прогредиентным течением).

У больного определяется типичные для эпилепсии Кожевникова постоянный локализованный миоклонус (в мимической мускулатуре, мышцах языка, правой руки), вторично генерализованные фокальные моторные припадки. Кроме того, выявляются идеаторные приступы в виде пароксизмов насильственного мышления — ментизма. Особенность данного наблюдения: развитие в хроническую стадию клещевого энцефалита (уже при отсутствии припадков) проявлений, характерных для эпилептической деменции — умеренной (средней) степени, по МКБ-10. Отмечаются снижение памяти, сообразительности, брадипсихизм, инертность психических процессов, склонность к детализации, застреванию на одном, а также акайрия, взрывчатость, агрессивность. Клещевой энцефалит в данном случае — с 30-ти летнего возраста. Но в раннем детстве у пациента наблюдались фебрильные приступы. И не исключается роль в дальнейшем развитии болезни (эпилептическое слабоумие, немногочисленные припадки) эпилептической предрасположенности, конституции.

Таким образом, рассмотрено три случая симптоматической эпилепсии с различными вариантами психоорганического синдрома. Приведем еще одну историю болезни — лимбическая височная эпилепсия, органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство. Эпилептические изменения личности здесь негрубые, но интериктальная психотическая симптоматика имеет черты эпилептической органичности, глишроидии.

Наблюдение 14.4.

Больной 1976 года рождения. Наследственность неотягощенная. Родился от первой беременности, протекавшей в первую половину с токсикозом (рвота); применялось ручное отделение последа; закричал сразу. Ранее и последующее развитие без особенностей. С хорошими результатами окончил 11 классов средней школы. Недолго учился в техникуме, здесь учеба давалась с трудом (повышенная утомляемость), поэтому оставил техникум. По характеру общительный, активный, до болезни был лидером среди сверстников. В 12-летнем возрасте — ушиб головы (падение на лед во время игры в хоккей), сознание не терял, чувствовал себя обычно, не лечился. Алкоголь не употребляет.

Летом 1991 г. испытывал общую слабость, головные боли. Вслед за неприятностью (отец едва не погиб из-за случайности) стали днем (до 1–2 раз в месяц) возникать состояния, когда больной начинал повторять одно и то же слово: «почему, почему»; далее в течение 2–3 мин. Выглядел отрешенным, не реагировал на окружающее, становился бледным; случившееся не помнил. Через несколько месяцев, тоже днем, с той же частотой начали появляться столь же короткие, амнезировавшиеся пароксизмы, во время которых вдруг неожиданно куда-то устремлялся идти, мог встать среди урока в школе и пойти по классу; однажды в физкультурном зале стал снимать спортивные брюки. Появились периоды (по несколько дней) пониженного, мрачного настроения с раздражительностью, суицидальными мыслями, что вначале больной связал с изменившимися к нему отношением сверстников (оказался в изоляции, насмеялись). Но эти состояния продолжали беспокоить и после окончания учебы. В апреле 1992 г. находился на лечении в неврологическом отделении с диагнозом: посттравматический церебральный арахноидит с умеренной гидроцефалией (на основании компьютерно-томографического исследования), эписиндром. В феврале 1994 г. консультировали на кафедре нервных болезней Московского медицинского университета; диагноз: эпилепсия локальная (височная) с психомоторными приступами (резистентная к лечению). При ЭЭГ-исследовании в июне 1992 г. отмечались, согласно заключению, общемозговые изменения по резидуально-органическому типу, выраженный очаг гиперактивности в височной области справа как в покое, так и при нагрузке; при гипервентиляции — очаг гиперактивности в левой височной области. ЭЭГ-исследование в июле 1992 г. и в мае 1995 г. — близкие в обоих случаях картины: умеренно выраженные изменения по органическому типу; на этом фоне — отчетливая диффузная эпиактивность с акцентом на правое полушарие, усиливающаяся при гипервентиляции. Проводится с 1992 г. противосудорожная терапия (с февраля 1994 г. бензонал по 0,2х3 раза, апилепсин по 2,45х3 раза в

день), периодически пантогам. Припадки, несмотря на лечение, повторялись до 2–3 раз в месяц.

1 января 1996 г. бывшими одноклассниками был избит в подъезде дома. Серьезно не пострадал, но тяжело переживал случившееся, оказался в еще большей изоляции, и припадки участились до 2–3 раз в неделю. Настроение почти постоянно было пониженным, особенно после разрыва с девушкой (в июле 1996 г.). Обращался за помощью к экстрасенсам, «колдунам», народным целителям, которые обещали излечить по фотографии — состояние надолго не улучшилось. В июле 1996 г. больной предпринял суицидальную попытку и с этой целью вводил в прямую кишку отвертку. Однако «неминуемая смерть», которая ожидалась, к разочарованию больного, не наступила. Появились почти постоянные мучительные ощущения жжения в животе (в эпигастрии, по ходу кишечника). Тревожили тягостные мысли, что отвертка «мигрирует по организму», причиняя больному страдания. Обращался за помощью к терапевту, хирургу, проктологу, проводили УЗИ-исследование, фиброэзофагогастродуоденоскопию — патологии не обнаружили. Снова стал активно обращаться к представителям нетрадиционной медицины. И с конца июля 1996 г. обнаружилась симптоматика, с которой больной 25 октября 1996 г. поступил на лечение в психиатрическую больницу.

При поступлении в стационар и первое время пребывания в нем больной растерян, тревожен, аффективно напряжен, боязлив. Ориентирован формально. Жалуется на плохое настроение, общую нервозность, на то, что «не знает, как разобраться со своими мыслями». С трудом удерживается на одном месте. Говорит, что дома не мог оставаться: «что-то с собой сделаю». Временами вместе с тем выглядит экзальтированным. О своих переживаниях говорит охотно, много, сбивчиво, легко отвлекается в суждениях, при рассказе об общении с народными целителями становится обстоятельным. С врачами обычно держится доверчиво, лишь при первой беседе высказывал опасение: и врачи будут осуждать его. Утверждает, что «колдун», которому он передал свою фотографию и фотографию близких, с помощью «черной и серой магии» взял его организм под контроль. Вызывает мучительные ощущения в теле. Манипулирует его настроением, действиями, высказываниями, мыслями: «приостанавливает ход мыслей», «направляет» их в нужную для «колдуна» сторону. Преследователь, по мнению больного, может узнавать его мысли. И окружающие его больные также используют «черную магию» и пытаются отнять у него энергию, завладеть его душой и телом. Но пока он способен этому противостоять «по законам космоса»: «надо ноги сомкнуть в кольцо, и тогда энергию забрать не удастся». Уверяет, что в результате воздействия магии у него появился «дар предвидения», он может предсказывать неприятные

события, например смерть знакомых людей; здесь уже якобы были совпадения; он предвидит, что жизнь его закончится трагически. Вместе с тем высказывает убеждение, что он тоже обладает способностью воздействовать на других людей и в отрицательную, и в положительную сторону, в результате меняется их поведение; он способен угадывать мысли окружающих. Временами вдруг на несколько секунд возникает чувство, что все вокруг он уже видел. Периодически по вечерам возбуждается, мечется, свое поведение объясняет тем, что больные «отнимают у него энергию», «плохо влияют на его здоровье». При этом жалуется на боли в животе (у больного объективно имеется соответствующая патология). После интенсификации психотропной терапии с начала ноября состояние заметно улучшается. Бредовые идеи сам активно не высказывает, но при расспросе прежние убеждения остаются. Сосредоточен на своем соматическом состоянии, предъявляет жалобы на боли в животе, плохое питание; связывает боли с обострением гастрита и язвы двенадцатиперстной кишки. Спит беспокойно, часто пробуждается; пробудившись, требует вызова дежурного врача. 1–10 ноября — 5 психомоторных приступов. После приступов тоже требует к себе врачей. Тяготеет к пребыванию в больнице, спрашивает о времени выписки. Эмоционально лабилен. Общается и с персоналом, и с больными. С середины ноября спит спокойно.

В больнице АД — 120/80–110/70. Заключение терапевта: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки вне обострения, хронический гастрит. Общий анализ мочи, крови, исследования крови на кальций, билирубин, липиды — без отклонений. Неврологически: мелкокорзинчатый горизонтальный нистагм; небольшое промахивание при пальце-носовой пробе. ЭЭГ: диффузные органические изменения на фоне явлений выраженного диффузного раздражения; эпиактивность отчетливая, диффузная, в большом количестве.

В больнице получал финлепсин, глюферал, трифтазин, аминазин.

1 декабря 1996 г. выписан из стационара на амбулаторное лечение.

В приведенном наблюдении в 15-летнем возрасте на фоне астении вслед за психогенией возникают характерные для височной эпилепсии сложные парциальные припадки (в виде моторных и речевых автоматизмов), а также эпизодически изменения настроения — дисфории. Неврологами диагностируется посттравматический церебральный арахноидит (в 12-летнем возрасте ушиб головы без потери сознания, не исключается природное повреждение) — подтверждается данными компьютерной томографии. При ЭЭГ-исследовании обнаруживается эпиактивность: очаги в височной области с обеих сторон. Назначается противосудорожная терапия. Через 4,5 года после начала приступов подвергается избиению, и припадки учащаются. Развивается депрессия (тоскливая дисфория, по М. Я. Киссину, 2011). Своеобразный парасуицид,

аутоагрессия: вводит в прямую кишку отвертку. И появляются мучительные ощущения в животе, тягостные мысли, что отвертка «мигрирует по организму». Активно обращается к врачам и представителям нетрадиционной медицины. Такое состояние определяется более полугода и сменяется продолжающейся в течение трех месяцев полиморфной психотической картиной (купируется за несколько дней при назначении антипсихотиков). В психотический период болезни растерян, тревожен, напряжен; то боязлив, угнетен, то экзальтирован. Временами на несколько секунд переживание «ранее виденного». Возбужден, многоречив, высказывает бредовые идеи и осуждения, и величия. Но на первом плане — бред воздействия. В результате воздействия магии у него появился «дар предвиденья», способность воздействовать на других людей, угадывать их мысли. Преследователи, по убеждению больного, отнимают у него энергию, владеют душой и телом (бред овладения), читают мысли (бред внутренней открытости), воздействуют, вызывая нездоровье, мучительные ощущения в теле (сенсопатический психический автоматизм), действиями (двигательный психический автоматизм), мыслями (шперрунг, ментизм — идеаторный психический автоматизм). Таким образом, выступает развернутый бредовый вариант синдрома Кандинского-Клерамбо. Однако, психопатология в данном случае в целом более сложная, так как одновременно выявляются бредовые идеи величия, осуждения. В общем, здесь имеет место политематический парафренный синдром: сочетание черт и экспансивной, и меланхолической парафрении. Состояние напоминает сложный (недифференцированный) вариант псевдопаралича. По выходе из психоза — элементы акайрии, эгоцентризм, ипохондричность.

Обращают на себя внимание еще следующие особенности психотических проявлений: их напряженность, чувственная конкретность. В качестве преследователей подозреваются конкретные лица: представитель народной медицины, к которому пациент обращался до поступления в психиатрический стационар, другие больные. Эпилептоидность проявляется также в наличии мистического налета в переживаниях: воздействие с помощью «черной и серой магии». У психических автоматизмов выражен компонент насильственности, так что соответствующая симптоматика приближается к тому состоянию, которое мы обозначили как грубоорганический вариант синдрома Кандинского-Клерамбо (см. главу 8).

При исследовании группы больных височной эпилепсией с затяжными психозами (19 больных) определяется на фоне органических изменений личности большое многообразие психопатологии (Е. А. Григорьева с соавт., 1993): деперсонализация, дисморфофобия, ониризм, онейроид; синдром Кандинского-Клерамбо, депрессивно-параноидный, парафренный синдром; бредовое

восприятие, инсценировка. Переживания отличаются чувственной яркостью. Отмечается зависимость течения от просоночных состояний, а также от судорожных пароксизмов: возникновение или, наоборот, редуцирование психоза в предприступном и постприступном периодах.

14.4. Резюме

Таким образом, при симптоматической эпилепсии могут наблюдаться различные варианты психоорганических синдромов, в том числе эпилептические изменения личности, эпилептическая деменция. Особенности негативной симптоматики сказываются на картине продуктивных психопатологических проявлений, в том числе психических автоматизмов (Л. К. Хохлов, 1954; 1964; Y. Schorsch, 1967; E. H. Reynolds, 1968 и др.)

Последний вывод относится и к психоорганическим синдромам при других церебрально-органических процессах. Настоящей главой заканчивается изложение психоорганических синдромов. Хотелось бы еще раз подчеркнуть и многообразие, и сложность, и своеобразие их.

ГЛАВА 15. ФАРМАКОТЕРАПИЯ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

15.1. Общие принципы лечения

Лечение органических психических расстройств должно проводиться комплексно с использованием всего арсенала доступных терапевтических средств. Комплексность предполагает проведение психофармакотерапии, психотерапии, социотерапии (работа с родственниками, ухаживающими лицами и т. д.).

Выбор условий лечения (амбулаторно, стационарно и т. д.) зависит от тяжести состояния и определяется в каждом случае индивидуально. Показаниями для помещения больного в стационар являются острые и подострые психозы, нарушения сознания, состояния психомоторного возбуждения, наличие суицидальных тенденций, другие психические расстройства, не купирующиеся в амбулаторных условиях (нарушения влечений, насильственные действия, судорожные припадки и т. д.).

Подходы к фармакотерапии когнитивных расстройств во многом зависят от причин и особенностей патогенеза заболеваний (табл. 1).

Этиотропная терапия направлена на устранение причины органического психического расстройства. Данная терапия возможна в тех случаях, когда известна этиология заболевания (черепно-мозговая травма, нейроинфекция и т. д.). Используются необходимые при различных заболеваниях соматотропные лекарственные препараты.

Этиотропная терапия когнитивных нарушений на сегодняшний день существует в отношении так называемых потенциально обратимых когнитивных расстройств, к которым относятся, прежде всего, нарушения дисметаболической природы.

Дисметаболические расстройства являются самостоятельной причиной выраженных когнитивных нарушений приблизительно в 5 % случаев; однако еще в 20–25 % они отягощают расстройства, связанные с первичным структурным церебральным поражением. Поэтому одной из первых задач врача после диагностики когнитивных нарушений является всесторонняя оценка состояния пациента и максимально полная коррекция сопутствующих соматических заболеваний.

Большое значение для когнитивных функций имеет адекватное лечение заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной системы, печени, почек, щитовидной железы, восполнение недостатка витаминов, сбалансированное

питание и прием жидкости. Для профилактики повторных сосудистых атак — постоянный прием антиагрегантов; контроль и коррекция артериального давления и уровня сахара в крови. Необходим также контроль липидного спектра. Наиболее эффективным способом коррекции липидных нарушений является назначение статинов. Вместе с тем, появились сведения о негативным влиянии статинов на когнитивные функции (Интернет-ресурс 23, 24).

Патогенетическая терапия воздействует на механизмы развития болезненного процесса и включает в себя дегидратацию, детоксикацию, нормализацию мозговой гемодинамики и метаболизма. Однако, этиотропная и патогенетическая терапия нервно-психических нарушений органической природы имеет в настоящее время ограниченные возможности. Некоторые авторы не рассматривают вообще патогенетическую или болезнь-модифицирующую терапию как одно из направлений в лечении, так как патогенез когнитивных расстройств пока недостаточно изучен, а причин их развития очень много.

Таблица 1

**Причины деменции и недементных когнитивных расстройств
(Ушкалова Е. А., 2014, с дополнениями авт.)**

№ п/п	Причины	Проявления
1	Нейродегенеративные заболевания	Болезнь Альцгеймера Деменция с тельцами Леви Лобно-височная дегенерация Первичная прогрессирующая афазия Задняя корковая атрофия Болезнь Паркинсона Прогрессирующий надъядерный паралич Множественная системная атрофия Кортикобазальная дегенерация Болезнь Гентингтона Спинно-церебральные дегенерации Другие дегенеративные заболевания головного мозга
2	Сосудистые заболевания головного мозга	Инфаркт миокарда Инсульт Дисциркуляторная энцефалопатия Сочетанное сосудистое поражение головного мозга
3	Токсическая и дисметаболическая энцефалопатия	Гипоксии Печеночная недостаточность Почечная недостаточность Гипогликемия

		<p>Гипотиреоз Тиреотоксикоз Гипер- и гипокортицизм</p> <p>Гипопитуитаризм Дефицитные состояния (недостаточность витаминов В1, В6, В12, фолиевой кислоты) Промышленные и бытовые интоксикации (алкоголизм, наркомания; тяжелые металлы, растворители, инсектициды)</p> <p>Лекарственные интоксикации (анксиолитики, гипнотики, антиконвульсанты, нейролептики, антихолинергические средства, химиотерапевтические препараты для лечения онкологических заболеваний) Лучевая энцефалопатия</p>
4	Комбинированные (сосудисто-нейродегенеративные и дисметаболические) когнитивные расстройства	Сахарный диабет и атеросклероз и др.
5	Нейроинфекции и демиелинизирующие заболевания	<p>ВИЧ-ассоциированная энцефалопатия</p> <p>Губчатый энцефалит (болезнь Крейтцфельдта-Якоба)</p> <p>Прогрессирующие панэнцефалиты Острые и подострые менингиты и энцефалиты Абсцесс мозга Нейросифилис Рассеянный склероз Лейкодистрофия</p> <p>Саркоидоз Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия Болезнь Уиппла Болезнь Бехчета</p>
6	Травматические повреждения головного мозга	В том числе после операций на головном мозге

7	Опухоли головного мозга	
8	Паранеопластические состояния	Лимбический энцефалит
9	Ликвородинамические нарушения	Нормотензивная (арезорбтивная гидроцефалия) Внутричерепная гипертензия
10	Аффективные и другие психические расстройства	Депрессия Мания Шизофрения Другие заболевания
11	Нарушения сна и бодрствования	В том числе при асинхронизме

Патогенетическая терапия включает использование большой группы нейрометаболических средств, среди которых особое внимание уделяется ингибиторам холинэстеразы, модуляторам глутаматных NMDA-рецепторов (мемантин) и некоторым другим лекарственным препаратам (табл. 2). Основными факторами, определяющими стратегию терапии когнитивных нарушений, являются выраженность нарушений и их этиология. При наличии тяжелых когнитивных нарушений (деменции) в рамках болезни Альцгеймера, деменции с тельцами Леви, сосудистой и смешанной (сосудисто-дегенеративной) деменции, а также болезни Паркинсона показано назначение ингибиторов ацетилхолинэстеразы и/или конкурентного блокатора NMDA-рецепторов мемантина (Интернет-ресурс 18, 22, Н. Н. Яхно, 2011).

В подавляющем большинстве случаев доступна также **симптоматическая терапия**, которая позволяет уменьшить выраженность когнитивных и других нервно-психических нарушений и тем самым повысить качество жизни пациентов и их ближайших родственников. Симптоматическая терапия направлена на устранение имеющейся продуктивной психопатологической симптоматики. Используется весь широкий спектр психотропных средств.

Таблица 2

Классификация лекарственных препаратов для лечения когнитивных нарушений

(Т. А. Воронина, С. Б. Серединин, 1998, с дополнениями авт.)

№ п/п	Фармакотерапевтическая группа	Лекарственные препараты
1	<i>Собственно ноотропные лекарственные препараты (с доминирующим мнестическим эффектом)</i>	
1.1	Нейрометаболические	<ul style="list-style-type: none"> • Производные пирролидона (пирацетам, прамирацетам, анирацетам, фенотропил, фенибут) • Нейропептиды (актовегин, церебролизин, кортексин, семакс, ноопепт) • Аминокислоты и вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот (глицин, пиридоксин+треонин) • Витамины и витаминоподобные средства (пиритинол, пиридоксин+треонин, идебенон, витамины Е и В15, фолиевая кислота, янтарная кислота) • Предшественники нейротрансмиттеров (цитиколин, холина альфосцерат)
1.2	Ацетилхолинэргические	<ul style="list-style-type: none"> • Ингибиторы ацетилхолинэстеразы (донепизил, ривастигмин, галантамин)
1.3	Глутаматэргические	<ul style="list-style-type: none"> • Антагонист NMDA-рецепторов к глутамату (мемантин)
1.4	Производные и аналоги ГАМК	<ul style="list-style-type: none"> • γ-аминомасляная кислота, никотиноил • γ-амино-β-фенилмасляной кислоты гидрохлорид • Гопантеповая кислота • Кальция гамма-гидроксибутират
1.5	Дофаминэргические и норадреналинэргические (производные 2-меркантобензимидазола)	<ul style="list-style-type: none"> • Антагонист дофаминовых рецепторов — пиребедил (проноран)
2	<i>Нейропротекторы (ЛС с компонентом нейрометаболического действия)</i>	
2.1	Улучшающие мозговое кровообращение	<ul style="list-style-type: none"> • Ингибиторы фосфодиэстеразы (винпоцетин, экстракт гинкго билоба, пентоксифиллин, эуфиллин)

		<ul style="list-style-type: none"> • Блокаторы медленных кальциевых каналов (нимодипин, циннаризин) • Альфа-2-адреноблокаторы (ницерголин)
2.2	Общетонизирующие средства и адаптогены	<ul style="list-style-type: none"> • Ацетиламиноянтарная кислота • Женьшень экстракт • Мелатонин • Лецитин
2.3	Психостимуляторы	Сальбутиамин, ацефен
2.4	Антигипоксанты и антиоксиданты	Этилметилгидроксипиридинасукцинат

15.2. Характеристика лекарственных препаратов

Среди большого разнообразия лекарственных препаратов, улучшающих когнитивные функции, выделяют две основные группы: собственно ноотропные лекарственные препараты (с доминирующим мнестическим эффектом) и нейропротекторы (лекарственные препараты с компонентом нейрометаболического действия) (табл. 2). Вместе с тем, приведенные в таблице лекарственные препараты обладают множеством фармакодинамических эффектов, поэтому подобное деление носит условный характер.

Нейрометаболические лекарственные препараты

Производные пирролидона: пирацетам, фенотропил, фенибут и др.

Применение данных препаратов способствует увеличению внутриклеточного синтеза белка, утилизации глюкозы и кислорода. На фоне применения производных пирролидона отмечается также увеличение кровоснабжения головного мозга, что, вероятно, носит вторичный характер по отношению к увеличению метаболических процессов. У ноотропила описывается также дополнительный антитромбоцитарный эффект.

Пирацетам (ноотропил, раствор для внутривенного (в/в) и внутримышечного (в/м) введения: прозрачная бесцветная жидкость (в ампулах по 15 мл, по 4 ампулы в пластиковых поддонах; в ампулах по 5 мл, по 6 ампул в пластиковом поддоне); раствор для приема внутрь 33 %: бесцветная жидкость густой консистенции (по 125 мл в стеклянных флаконах темного цвета, в картонной пачке 1 флакон в комплекте с мерным стаканчиком); таблетки, покрытые оболочкой: продолговатые, почти белого или белого цвета, на двух сторонах нанесена разделительная поперечная риска, на одной стороне — гравировка «N» справа и слева от риски (дозировка 1,2 г; 0,8 г); раствор для

приема внутрь: прозрачная бесцветная жидкость (по 125 мл в стеклянных флаконах темного цвета с мерным стаканчиком); капсулы: желатиновые 0,4 г). Принцип действия: увеличивает количество дофамина и норадреналина в мозге, усиливает действие ацетилхолина. Активное вещество — пирацетам. Назначают при атеросклерозе, заболеваниях нервной системы, головокружениях, для симптоматического лечения и др. Достоинства препарата: препарат эффективный, недорогой и безопасный; улучшает кровообращение в мозге; улучшает процесс обучения, интегративную мозговую деятельность; повышает устойчивость мозга к таким негативным факторам, как чрезмерные нагрузки, гипоксия, ишемия и др.; укрепляет нервно-мышечную связь; не расширяет сосуды; способствует утилизации глюкозы; стимулирует память, внимание; влияет на метаболические процессы в нервной клетке; имеет накопительный эффект от приема, поэтому после окончания курса, препарат будет действовать около месяца. Имеют место следующие недостатки: не рекомендуется прием при наличии болезней почек; может вызывать бессонницу, эффект от приема проявляется не сразу (Интернет-ресурс 5, 11, 17).

Фенотропил (таблетки, 100 мг). Активное вещество — фенотропил. Принцип действия направлен на повышение дофамина, норадреналина, серотонина в мозге. Назначают при невротических, судорожных состояниях, заболеваниях ЦНС, депрессиях, хроническом алкоголизме. Достоинства фенотропила: оказывает антиамнестический эффект; улучшает кровообращение мозга; повышает настроение, устойчивость организма к стрессовым ситуациям; способствует устойчивости головного мозга к токсинам, недостатку кислорода; противосудорожное действие; повышает энергетические ресурсы организма; низкая токсичность; облегчает процесс обучения; при курсовом приеме нет лекарственной зависимости; нет накопительного эффекта, действует после однократного приема; повышает физическую активность; улучшает зрение. Вместе с тем среди недостатков можно отметить следующее: возможно появление бессонницы, психомоторного возбуждения, повышенного АД; с осторожностью принимать лицам с болезнями почек и печени; необходим рецепт от врача; высокая стоимость; не рекомендуется прием детям, при беременности и лактации (Интернет-ресурс 5, 11).

Фенибут (таблетки по 250 мг) — анксиолитическое и ноотропное средство, фенильное производное γ -аминомасляной кислоты и производное фенилэтиламина (М. Д. Машковский, 2012). По химической структуре близок к баклофену. В отличие от баклофена у фенибута отсутствует атом хлора в пара-положении фенильной группы. Фенибут обладает элементами ноотропной активности и улучшает когнитивные функции, имеет ряд дополнительных показаний. Так, фенибут, оказывает психостимулирующее и транквили-

зирующее действие, уменьшает напряженность, тревогу, улучшает сон; удлиняет и усиливает действие снотворных, наркотических, нейролептических веществ и психостимуляторов (Интернет-ресурс 9).

Применяют фенибут при астенических и тревожно-невротических состояниях, беспокойстве, тревоге, страхе, бессоннице, а также в качестве успокаивающего средства перед хирургическими вмешательствами. Назначают также при болезни Меньера, головокружениях, связанных с дисфункцией вестибулярного аппарата, для профилактики укачивания.

Детям назначают при заикании и тиках, также назначают взрослым при выраженных нарушениях речи. Имеются данные об усилении под влиянием фенибута действия антипаркинсонических средств (в связи с наличием у препарата дофаминопозитивного компонента).

Лекарственный препарат обычно хорошо переносится. При первых приемах возможна сонливость, при передозировке — выраженная сонливость, тошнота, диарея, рвота, усиление раздражительности, возбуждение, тревога, головокружение, аллергические реакции.

Нейропептиды

Пептидергические и аминокислотные препараты: церебролизин, актовегин, семакс, глицин, ноопепт и т. д. Данные препараты содержат биологически активные соединения, которые обладают полимодальным положительным действием в отношении метаболизма нейронов, способствуя их функциональной модификации, в том числе образованию новых дендритов и формированию синапсов. Клиническим результатом этих процессов является улучшение когнитивных функций, регресс других неврологических нарушений.

Несмотря на многолетний опыт использования, схемы назначения нейропротекторных препаратов остаются эмпирическими. Традиционно сосудистые и метаболические препараты назначаются прерывистыми курсами по 2–3 мес., 1–2 курса в год. Однако данная традиционная схема не имеет убедительного объяснения, которое базировалось бы на данных научных исследований. В настоящее время обсуждается целесообразность более длительного, возможно постоянного, применения нейропротекторных препаратов.

Церебролизин (раствор для инъекций, ампулы по 1, 5 и 10 мл, 1 мл водного раствора медикамента содержит 0,2152 г концентрата церебролизина) — продукт гидролиза вещества головного мозга свиньи. Препарат содержит нейропептиды с низкой молекулярной массой (15 %) и около 18 биологически активных аминокислот (85 %).

Нейпротективное действие Церебролизина заключается в повышении устойчивости мозговой ткани к гипогликемии, интоксикации, гипоксии и к другим повреждающим воздействиям. Установлено, что препарат оказывает антиоксидантное действие (тормозит процесс свободнорадикального окисления). Кроме того, церебролизин оказывает положительное воздействие на гомеостаз микроэлементов-антиоксидантов (ванадия, магния, селена, калия, марганца).

Церебролизин при регулярном применении способствует активизации процессов умственной деятельности и улучшению настроения. Длительное использование медикамента в лечении способствует улучшению процессов запоминания и воспроизведения информации, концентрации, способности к получению и сохранению различных навыков.

Церебролизин показан при различных формах психиатрической и неврологической, в том числе психогеронтологической и нейропедиатрической патологии, сопровождающихся нарушением интеллектуально-мнестических и когнитивных функций: синдром деменции различного происхождения (болезнь Альцгеймера, сосудистая деменция, сенильная деменция); цереброваскулярная недостаточность (хроническая форма); травматические повреждения спинного и головного мозга; дефицит внимания и гиперактивность у детей; ишемический инсульт; эндогенная депрессия, устойчивая к антидепрессантам; задержка умственного развития у детей; старческое слабоумие. При психоорганическом синдроме и депрессии назначают от 5 до 30 мл медикамента ежедневно. Стандартная суточная доза препарата в педиатрической практике составляет 0,1–0,2 мл/кг массы тела. При болезни Альцгеймера, деменции сочетанного и сосудистого генеза назначают от 5 до 30 мл церебролизина. Продолжительность терапии — 10–20 дней. При необходимости курс лечения следует повторить, снизив периодичность инъекций до 2–3 раз в неделю. Возможны нежелательные реакции: потливость, ощущение жара; потеря аппетита; диспепсия; запоры, диарея, рвота, тошнота; бессонница, возбуждение, спутанность сознания; тремор, судороги, эпилептические припадки; головная боль, болевые ощущениями в конечностях, шее, нижней части спины; одышка, озноб, коллаптоидное состояние; жжение и зуд, гиперемия кожи в месте инъекции; артериальная гипертензия либо гипотензия; депрессия, усталость, апатия, головокружение; гриппоподобные симптомы (насморк, кашель, инфекции органов дыхания) (Интернет-ресурс 2). В клинических исследованиях показано, что применение церебролизина является эффективным средством терапии пациентов, страдающих хронической церебральной дисфункцией сосудистого генеза. Было выявлено, что курсовая терапия церебролизином уменьшает расстройства памяти и внимания, улучшая общий когнитивный статус пациентов, причем эффект терапии в адекватных дозах носит отсроченный

эффект и отмечается спустя 3 месяца после завершения курса терапии (Е. И. Чуканова, 2006; Н. Н. Яхно и соавт., 1996).

Актовегин (раствор для инфузий («капельницы») на декстрозе в бутылках объемом 250 мл; раствор для инфузий на 0,9 % хлориде натрия (на физиологическом растворе) в бутылках объемом 250 мл; раствор для инъекций в ампулах объемом 2 мл, 5 мл и 10 мл; таблетки для приема внутрь). Все лекарственные формы актовегина в качестве активного (действующего) компонента содержат депротеинизированный гемодериват, полученный из крови, забранной от здоровых телят, выкормленных исключительно молоком (Интернет-ресурс 14).

В современной классификации ноотропов актовегин относят к нейрометаболическим препаратам с многокомпонентным действием. Однако отношение к ноотропным свойствам актовегина подвергалось колебаниям от сомнений до доказательных утверждений (Н. М. Михайлова, 2011).

Терапевтическая эффективность актовегина обусловлена широким спектром входящих в его состав веществ: аминокислот, олигопептидов, нуклеозидов, электролитов (калия, натрия, фосфора, магния, кальция, меди) и микроэлементов, а также промежуточных продуктов обмена (олигосахаридов, гликолипидов). Особого внимания заслуживает магний, каталитический центр всех известных на сегодняшний день нейропептидов головного мозга. По современным представлениям в нейробиохимии магний имеет статус нейроседативного иона.

Актовегин является антигипоксантом, который применяют для лечения и профилактики гипоксических и ишемических нарушений органов и тканей. Препарат принадлежит к группе лекарственных средств, не обладающих прямым вазодилатирующим эффектом.

Актовегин нормализует энергообеспечение нервных клеток путем увеличения потребления и утилизации глюкозы и кислорода в нервных клетках, что приводит к улучшению мозговых функций.

Многочисленные исследования показали, что актовегин, улучшая усвоение глюкозы и кислорода нервными клетками, оказывает активизирующее действие на метаболические процессы. В условиях повышения потребления глюкозы соответственно возрастает и потребление кислорода. Эти процессы приводят к ускорению синтеза АТФ, стимуляции всего клеточного метаболизма, что обеспечивает отчетливый терапевтический эффект при нарушениях мозгового кровообращения.

Под действием актовегина улучшается энергообмен в эндотелии сосудов, что ведет к высвобождению эндогенных веществ с вазодилатирующими свойствами (простациклина и оксида азота) и улучшению перфузии всех тканей, что опосредованно приводит к снижению периферического сопротивления.

В условиях тканевой гипоксии, вызванной нарушением микроциркуляции, актовегин способствует восстановлению капиллярной сети за счет новообразующихся сосудов.

Доказано, что актовегин улучшает концентрацию внимания, темп мышления, снижает повышенную утомляемость, улучшает качество жизни и социальную активность пожилых пациентов.

Нейропротективные свойства актовегина доказаны достоверным увеличением скорости когнитивных процессов в 67 % наблюдений. Курсовое лечение включало этап инфузионной терапии (2 недели) и последующий прием препарата внутрь (4 недели).

После двух недель терапии симптомы когнитивных нарушений редуцировались у половины пациентов, а к окончанию полного курса лечения улучшение было достигнуто более чем у 75 % больных. С учетом дозозависимого характера лечебного действия актовегина считается важным назначение препарата в адекватных дозах: внутривенно капельно от 400 до 2000 мг (на курс до 20 инфузий), внутрь — по 400 мг 3 раза в сутки не менее 1 месяца.

Семакс (капли назальные, 0,1 %, 3 мл). Относится к регуляторным пептидам. Активные вещества — левовращающие аминокислоты. Принцип действия направлен на улучшение энергетических процессов мозга, повышение его устойчивости к гипоксии и стрессовым ситуациям.

Назначают после наркоза, операций, черепно-мозговых травм, для повышения адаптации в экстремальных ситуациях, при неврологических расстройствах, атрофиях зрительного нерва. Выпускается в форме назальных капель. Достоинства: быстро всасывается; выраженное нейрометаболическое действие даже при небольших дозах; не обладает гормональной активностью; способствует адаптации организма к условиям с пониженным содержанием кислорода; нетоксичен при длительном и однократном приеме; повышает интеллектуальные способности, улучшает обучение. Недостатки: регулярный прием может спровоцировать раздражение слизистой (Интернет-ресурс 5, 7).

Кортексин (1 ампула кортексин 5 мг для приготовления раствора для в/м укола в виде порошка или пористой массы). Ноотропный препарат церебропротекторного, противосудорожного и антиоксидантного действия.

Активным веществом является кортексин, вспомогательным — глицин. Применение кортексина способствует улучшению высших функций мозга, памяти. С его помощью легче дается обучение, повышается внимательность, пациенты становятся более устойчивыми к стрессовым ситуациям.

Препарат защищает нейроны от воздействия нейротоксинов, повышает их выживаемость в условиях кислородного голодания и оксидантного стресса, уменьшает токсичность психотропных веществ. Активизируются репаративные

процессы, улучшается функция коры головного мозга, увеличивается тонус нервной системы. Кортексин способствует стимуляции метаболизма нейронов центральной и периферической нервной системы.

Показания к применению: в комплексной терапии черепно-мозговых травм; нарушениях кровообращения мозга; при вирусных и бактериальных нейроинфекциях; энцефалопатий; астенических состояний; острых и хронических энцефалитов и энцефаломиелитов; нарушениях памяти; эпилепсии; при нарушении памяти и мышления; при разных формах детского церебрального паралича; при снижении способностей к обучению; при задержке психомоторного и речевого развития у детей.

Препарат вводят каждый день однократно на протяжении 10 дней: детям с весом тела до 20 кг в дозе 0,5 мг/кг; с весом тела более 20 кг, взрослым — в дозе 10 мг. В случае необходимости проводят повторный курс спустя 3–6 месяцев. Пациентам с ишемическим инсультом повторный курс терапии проводят через 10 суток после окончания предыдущего.

Инструкция предупреждает о возможности развития следующих побочных эффектов при назначении кортексина: реакции индивидуальной чувствительности к компонентам препарата. Самыми частыми побочными реакциями являются боль и жжение в месте инъекции, реже возникают аллергические высыпания или крапивница (Интернет-ресурс 6).

Ноопен (этиловый эфир N-фенилацетил-L-пролилглицина, табл., 10 мг). Препарат оказывает нейропротекторное и ноотропное действие. При его приеме улучшается память и способность к запоминанию и обучению. Повышает устойчивость мозга к вредным воздействиям, таким как недостаток кислорода, токсины, травма, электросудорожная терапия, уменьшает повреждение нейронов и обеспечивает нейропротекцию. Обеспечивает антиагрегантный, антикоагулянтный и фибринолитический эффект, улучшает реологию крови и оказывает антиоксидантное действие.

Образование циклопропилглицина, который обладает антианамнестическими свойствами, позволяет обеспечить ноотропный эффект. Имеет холинопозитивное действие. Восстанавливает ассоциативные связи в кортикальных структурах, тем самым благоприятствует улучшению памяти и прочих когнитивных функций, которые пострадали из-за негативного действия на клетки мозга ишемии и гипоксии, травмы, алкоголя. Таблетки назначают после еды, по 10 мг дважды в день.

Если пациент хорошо переносит препарат, при необходимости повышают дозировку до 30 мг в сутки в 3 приема. Лекарство не принимают после 18 часов. Лечение продолжают до 3 месяцев. По показаниям курс лечения повторяют через 30 дней.

Действие лекарства начинается после 1 недели терапии. Вначале уменьшается эмоциональная лабильность и раздражительность, улучшается сон. Проявляются противотревожный и стимулирующий эффекты. Память и внимание улучшаются в течение 3-х недель после начала приема. Ноопепт способен нормализовать деятельность вегетативной нервной системы, что проявляется в исчезновении тахикардии, головных болей и приступов падения АД.

Показания к применению ноопепта позволяют его принимать при любых патологиях, сопровождающихся нарушениями интеллекта и когнитивных функций: энцефалопатии различного происхождения (в том числе у пожилых); последствиях травм головного мозга; астенических состояниях.

В случае прекращения приема синдром «отмены» не вызывается. Лекарство не влияет на клинические и биохимические показатели крови, мочи, не оказывает негативного действия на систему внутренних органов. Редко отмечаются аллергические реакции и повышение артериального давления (Интернет-ресурс 16).

Аминокислоты и вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот

Глицин (таблетки подъязычные, 100 мг). Относится к заменимым аминокислотам. Активное вещество — глицин. Принцип действия направлен на улучшение обменных процессов в тканях головного мозга. Назначается при ишемическом инсульте, алкогольной зависимости, уменьшении умственной работоспособности, стрессовых состояниях, при органических и функциональных заболеваниях нервной системы. Выпускается в таблетках. К достоинствам глицина следует отнести следующее: ускоряет мозговой кровоток путем стимулирования метаболизма в тканях мозга; стимулирует когнитивные функции; улучшает настроение; успокаивающее действует на ЦНС, уменьшает вегето-сосудистые расстройства, агрессивность, конфликтность; разрешен прием детям; не требуется рецепт; улучшает мыслительные процессы, скорость запоминания; нормализует сон; нет накопительного эффекта; легко проникает в ткани; уменьшает расстройства головного мозга при черепно-мозговых травмах и инсульте; повышает социальную адаптацию. Серьезных недостатков практически нет, за исключением возможной повышенной чувствительности к компонентам лекарства, приводящей к аллергическим реакциям (Интернет-ресурс 11).

Витамины и витаминоподобные средства

Пиритинол (энцефабол, драже, суспензия в 5 мл 80,5 мг действующего вещества для приема внутрь, таблетки 100 мг покрытые оболочкой). Положительные эффекты: улучшает патологически сниженные обменные процессы в мозговой ткани, повышает усвоение и метаболизм глюкозы, обмен нуклеиновых кислот, высвобождает ацетилхолин и активирует холинергические процессы. Стабилизирует клеточные мембраны и улучшает их функцию за счет подавления активности лизосомальных ферментов и предотвращения образования свободных радикалов. Улучшает реологические свойства крови, повышая эластичность эритроцитов, увеличивая концентрацию АТФ в мембране эритроцитов и повышая текучесть крови. Усиливает кровоток и повышает потребление кислорода в ишемизированных зонах мозга, усиливает обмен глюкозы в участках мозга, где ранее имели место ишемические повреждения.

Могут наблюдаться нежелательные реакции: нарушения сна; повышенная возбудимость, головная боль, головокружение, повышенная утомляемость, снижение аппетита; нарушения вкусовой чувствительности; тошнота, рвота, понос, заболевания печени; аллергические реакции (высыпания на коже и слизистых оболочках, зуд, повышение температуры тела), боли в суставах, лишай, облысение, заболевания кожи (пузырчатка) (Интернет-ресурс 3).

Пиридоксин+треонин (биотредин, таблетки подъязычные, 1 табл. содержит: L-треонин 100 мг и пиридоксина гидрохлорид 5 мг). Нормализует обмен веществ, улучшает работоспособность мозга, облегчает течение абстинентного синдрома, используется при лечении алкогольной зависимости. Назначается сублингвально, целиком или измельчив таблетку.

Для повышения работоспособности и внимания назначают трехразовый прием препарата в день по одной таблетке в течение недели или десяти дней. Курс можно повторять до 4-х раз за год. Для лечения алкоголизма: 1–3 таблетки трижды за одни сутки, в течение пяти дней. Курс повторять до 10 раз в год. Возможны аллергические реакции, сильное потоотделение, головокружение (Интернет-ресурс 15).

Идебенон (нобен, капсулы 30 или 45 мг). Лекарственный препарат, разработанный для лечения болезни Альцгеймера. Имеет структурное сходство с коферментом Q. Улучшает кровоснабжение тканей мозга и доставку к ним кислорода. Стимулирует обменные процессы в головном мозге: активизирует синтез глюкозы, АТФ, способствует элиминации лактата. Замедляет перекисное окисление липидов и предохраняет мембраны нейронов и митохондрий от повреждений. Модулирует нейрофизиологические реакции мозговых структур.

Показана эффективность в комплексной терапии наследственных митохондриальных болезней (MELAS-синдром, атрофия зрительного нерва

Лебера, болезнь Лея) и атаксии Фридрейха. Имеются противоречивые данные о возможной эффективности идебенона при болезни Альцгеймера, болезни Гентингтона (Интернет-ресурс 8). Европейское Медицинское Агентство сочло, что при атаксии Фридрейха возможная польза от лечения им не перевешивает рисков, поэтому разрешение на применение не было дано (H. Michael et al., 2013). Отдельные российские ученые рекомендуют терапию нобенем при когнитивных расстройствах (К. В. Воронкова и соавт., 2008).

Предшественники нейротрансмиттеров

Цитиколин (таблетки — 0,25 или 0,5 г; раствор для инъекций — ампулы по 4 мл, концентрация 125 или 250 мг/мл; суспензия для внутреннего приема — флаконы по 30 мл или пакетики по 10 мл (0,1 г/мл)). Лекарственное средство, применяемое с ноотропной и психостимулирующей целью.

Это промежуточное соединение в образовании фосфатидилхолина из холина. Исследования показывают, что препарат повышает плотность дофаминовых и ацетилхолиновых рецепторов (R. Giménez, et al., 1991), и предполагается, что он способен предотвращать ухудшение памяти в результате отрицательных условий внешней среды (L. A. Teather, 2005). По предварительным данным, добавки цитиколина помогают улучшить внимание и умственную энергию, что может быть полезно при лечении синдрома дефицита внимания и гиперактивности (M. M. Silveri, 2008).

Также было обнаружено влияние на уровень АКТГ и других гормонов передней доли гипофиза (это может быть полезным для некоторых людей, но не исключены нежелательные последствия при заболеваниях, связанных с гиперсекрецией АКТГ и кортизола) (S. Benson, et al., 2009).

Используют при органическом повреждении головного мозга, так как он воздействует на нейропептиды. Большое рандомизированное плацебо-контролируемое последовательное исследование у пациентов с тяжелым и средним острым ишемическим инсультом, в котором было зарегистрировано 2298 пациентов, не обнаружил преимуществ введения цитиколина при выживании или восстановлении после инсульта.

Мета-анализ семи исследований не показал статистически значимой пользы для долгосрочного выживания или восстановления (Интернет-ресурс 10).

Инструкция предупреждает о возможности развития следующих побочных эффектов при назначении Цитиколин.

Со стороны нервной системы: галлюцинации, головная боль, головокружение. Со стороны сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия, артериальная гипотензия, тахикардия. Со стороны дыхательной системы: одышка. Со стороны пищеварительного тракта: тошнота, рвота, диарея.

Возможны также покраснение, крапивница, экзантема, сыпь, пурпура, зуд, ангионевротический отек, анафилактический шок. Общие нарушения: дрожание, отек.

Холина альфосцерат (ХАФ, раствор для внутривенного и внутримышечного введения 250 мг/мл). ХАФ является предшественником ацетилхолина (Е. А. Ушкалова, 2014). Он легко проходит через гематоэнцефалический барьер и в головном мозге расщепляется на холин и глицерофосфат (P. L. Scarpicchio, 2013).

Холин является субстратом для синтеза нейромедиатора ацетилхолина, некоторых сигнальных молекул и липидов, включая необходимые компоненты клеточных мембран (фосфатидилхолин, лизофосфатидилхолин, сфингомиелин), а также донатором метильных групп, необходимых для процессов метилирования ДНК и ресинтеза метионина.

Глицерофосфат — предшественник фосфатидилхолина — одного из главных фосфолипидов клеточных мембран, при повреждении которых в результате ишемических процессов в головном мозге образуются высокотоксичные свободные радикалы. Фосфатидилхолин восстанавливает фосфолипидный состав мембран нейронов и улучшает их пластичность.

В экспериментах на животных показано, что ХАФ усиливает выделение ацетилхолина в гиппокампе, улучшает память и обучение, оказывает протективный эффект в отношении микроанатомии головного мозга при экспериментальной модели сосудистой деменции, снижает структурные изменения в головном мозге, обусловленные старением, в т. ч. отвечающие за память и обучение.

Хорошая переносимость и благоприятное влияние на соматические симптомы позволили экспертам рассматривать ХАФ в качестве препарата выбора у больных с деменцией различного генеза и степени тяжести старше 85 лет. Препарат показывает коррекцию легких и умеренных когнитивных расстройств, в т. ч. при наличии сосудистой коморбидности и других сопутствующих заболеваниях (S. C. Tayebati, 2013).

Механизмы действия и фармакологические свойства ХАФ и этилметилгидроксипиридинасукцинатом (ЭМГПС) дополняют друг друга с точки зрения влияния как на когнитивные функции, так и на соматические симптомы.

Комплексное применение ХАФ и ЭМГПС позволяет обеспечить процессы нейропротекции и нейропластичности клеток мозга необходимой энергией, а синергизм между компонентами комбинации, обусловленный их действием на разные этапы патогенеза, способствует усилению терапевтического эффекта и сокращению длительности лечения, что подтверждается результатами клинических исследований данной комбинации.

Ацетилхолинэргические лекарственные препараты

Ингибиторы ацетилхолинэстеразы центрального действия, блокируя расщепление ацетилхолина в синаптической щели, способствуют усилению ацетилхолинэргической нейротрансмиссии в головном мозге.

Как известно, ацетилхолинэргическая система играет ключевую роль в процессах концентрации внимания и запоминания новой информации. Поэтому усиление ацетилхолинэргической нейротрансмиссии на фоне применения ингибиторов ацетилхолинэстеразы сопровождается улучшением памяти, внимания и других когнитивных функций.

Клинический опыт свидетельствует, что на фоне применения ингибиторов ацетилхолинэстеразы отмечаются регресс выраженности когнитивных нарушений, нормализация поведения пациентов, повышение их способности к самообслуживанию и к другой повседневной деятельности, уменьшение нагрузки на ухаживающих лиц (Ушкалова Е. А., 2014; Интернет-ресурс 25).

Донепезил (арисепт, таблетки 5 и 10 мг). Является селективным ингибитором ацетилхолинэстеразы. Показан положительный эффект данного препарата при бронхиальная астма, сосудистой и смешанной деменции (D. Robinson, 2006). Назначается по 5 мг 1 раз в день, при недостаточной эффективности доза может быть увеличена до 10 мг/сут.

Галантамина гидробромид (реминил, капсулы пролонгированного действия, 8 мг и 16 мг, 24 мг). Селективный ингибитор ацетилхолинэстеразы, агонист постсинаптических никотиновых рецепторов.

Дополнительный никотинэргический эффект препарата увеличивает его терапевтические потенции в отношении концентрации внимания. Эффективность препарата доказана при болезни Альцгеймера, сосудистой и смешанной деменции (D. Craig, 2006). Назначается по 4 мг 2 раза в день в течение 4 недель, далее доза увеличивается до 8 мг 2 раза в день.

При недостаточной эффективности терапевтическая доза может быть увеличена через 4 недели до 12 мг 2 раза в день.

Ривастигмин (экселон, трансдермальная терапевтическая система (3 дозировки): активное вещество: ривастигмин 9 мг, 18 мг и 27 мг). Селективный ингибитор ацетилхолинэстеразы и бутирилхолинэстеразы. Ингибирование обеих холинэстераз в синаптической щели потенциально может обеспечивать более продолжительный терапевтический эффект, что повышает преимущества экселона в лечении пресенильных и быстро прогрессирующих форм деменции.

Доказана эффективность экселона при болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона с деменцией (R. McShane, 2006). Имеется также определенный положительный опыт применения данного препарата при сосудистой и смешанной деменции.

Назначается по 1,5 мг 2 раза в день в течение 4 недель, далее по 3,0 мг 2 раза в день. При недостаточной эффективности следует увеличивать дозу с интервалом в 4 недели до 4,5 и 6 мг 2 раза в день. В настоящее время экселон выпускается в виде капсул, питьевого раствора и пластыря.

Использование питьевого раствора позволяет применять препарат у пациентов с нарушениями глотания, а также подобрать максимально переносимую дозу для данного индивидуума. Использование пластыря позволяет сделать применение данного препарата более удобным и уменьшает риск побочных эффектов.

Ипидакрин (нейромидин, раствор для внутримышечного и подкожного введения 5 мг/мл, раствор для внутримышечного и подкожного введения 5 мг/мл, раствор для внутримышечного и подкожного введения 15 мг/мл, раствор для внутримышечного и подкожного введения 15 мг/мл, таблетки 20 мг). Неселективный ингибитор ацетилхолинэстеразы и блокатор калиевых каналов. Имеет относительно небольшой опыт применения при деменциях.

В нескольких небольших двойных слепых исследованиях был показан положительный эффект данного препарата при болезни Альцгеймера, сосудистой и смешанной деменции (A. More, 2014). Начальная доза — 10 мг 2 раза в день. Доза увеличивается на 10 мг 2 раза в день с интервалом в 2 недели. Терапевтическая доза составляет 40 мг 2 раза в день.

Все используемые сегодня современные ингибиторы ацетилхолинэстеразы обладают сопоставимой эффективностью. По достижении терапевтической дозы положительный эффект отмечается приблизительно у 50–70 % пациентов. Он выражается в улучшении или стабилизации памяти, других когнитивных функций, регрессе поведенческих нарушений, повышении или стабилизации уровня независимости и самостоятельности.

При отсутствии положительного эффекта назначенный препарат следует заменить на другой препарат из группы ингибиторов ацетилхолинэстеразы. При этом можно получить значительно больший эффект, так как существуют индивидуальные варианты терапевтического ответа на различные препараты.

При достижении удовлетворительного терапевтического эффекта назначенный препарат оставляют на неопределенно долгое время, в ряде случаев — пожизненно. Как правило, достигнутое в начале терапии улучшение сохраняется в течение 6–12 месяцев. Затем, в силу естественного прогрессирования заболевания, возможно нарастание выраженности когнитивных и других нервно-психических расстройств.

Последнее, однако, не говорит об «истощении» терапевтического эффекта, так как в отсутствие ацетилхолинэргической терапии прогрессирование нервно-психических расстройств идет более быстрыми темпами. Отмена препарата

допустима лишь на стадии тяжелой деменции, когда нет уверенности в его эффективности. Однако и в этих случаях отмена ацетилхолинергического препарата должна быть постепенной и осторожной.

Приблизительно у 10–15 % пациентов, получающих ацетилхолинергическую терапию, возникают побочные эффекты в виде тошноты, рвоты, диареи, потери аппетита и снижения веса. В этих случаях рекомендуется уменьшить используемую дозу препарата, так как побочные эффекты носят дозозависимый характер.

Однако в тех случаях, когда побочные эффекты препятствуют достижению терапевтической дозы, используемый препарат следует поменять на другой ингибитор ацетилхолинэстеразы, который может обладать лучшей переносимостью. Особая осторожность необходима при использовании ингибиторов ацетилхолинэстеразы у пациентов с заболеваниями печени, синдромом слабости синусового узла, брадикардией, бронхиальной астмой, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, эпилепсией. Ингибиторы ацетилхолинэстеразы противопоказаны при тяжелой почечной и печеночной недостаточности (табл. 3).

Таблица 3

Показания, противопоказания и побочные эффекты ацетилхолинергической терапии (донепезил, ривастигмин, галантамин, ипидакрин) (Н. Н. Яхно, 2011)

Показания	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания	Побочные эффекты
Болезнь Альцгеймера	Печеночная недостаточность	Синдром слабости синусового узла	Головокружение
Сосудистая деменция	Почечная недостаточность	Брадикардия	Тошнота
Смешанная Деменция		Тяжелая бронхиальная астма	Рвота
Деменция с тельцами Леви		Обострение язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки	Диарея
Деменция при болезни Паркинсона		Неконтролируемая эпилепсия	Анорексия
		Заболевания печени	Потеря веса

Глутаматэргические лекарственные препараты

Из неацетилхолинергических препаратов доказанной эффективностью при когнитивных нарушениях различной этиологии обладает **мемантин** (таблетки, покрытые оболочкой, 10 мг) (Е. А. Ушкалова, 2014). Мемантин представляет собой обратимый блокатор постсинаптических НМДА-рецепторов глутамата.

Предполагают, что он оказывает нейропротективное действие в отношении эксайтотоксичности в коре больших полушарий и гиппокампе, обусловленной избыточным выбросом глутамата в синаптическую щель (D. Robimson, 2006).

Применение мемантина повышает порог генерации потенциала возбуждения постсинаптической мембраны, но не блокирует глутаматэргический синапс полностью. Другими словами, при воздействии мемантина для передачи возбуждения необходимы более значительные концентрации глутамата в синаптической щели.

Известно, что при сосудистой мозговой недостаточности и других церебральных заболеваниях с картиной тяжелых когнитивных нарушений активность глутаматэргической системы повышается и в синаптическую щель выделяется больше медиатора. Таким образом, применение мемантина при когнитивных нарушениях различной этиологии способствует нормализации паттерна глутаматэргической передачи, что лежит в основе нейропротекторного и положительного симптоматического эффекта данного препарата.

Данные рандомизированных исследований и опыт широкого клинического применения свидетельствуют, что применение мемантина способствует улучшению когнитивных функций, нормализации поведения пациентов с деменцией, повышению их адаптации в повседневной жизни, уменьшает бремя родственников в связи с уходом за пациентами.

Показаниями к применению мемантина на сегодняшний день является деменция, связанная с такими заболеваниями, как болезнь Альцгеймера, деменция с тельцами Леви, сосудистая и смешанная сосудисто-дегенеративная деменция, болезнь Паркинсона с деменцией.

Активно исследуется эффективность мемантина при других нозологических формах деменции, а также при недементных (умеренных) когнитивных нарушениях.

Мемантин в целом обладает хорошей переносимостью, не влияет на частоту сердечных сокращений, может применяться в терапевтических дозах при заболеваниях печени и почек, не вызывает желудочно-кишечных расстройств. Однако изредка данный препарат оказывает легкий психоактивирующий эффект, поэтому его нецелесообразно назначать на ночь. Ограничением к применению мемантина является неконтролируемая эпилепсия.

Доза мемантина титруется в начале терапии по следующей схеме: 1-я неделя — 5 мг 1 раз в день, утром; 2-я неделя — 5 мг 2 раза в день, утром и днем; 3-я неделя — 10 мг утром, 5 мг днем; 4-я неделя и далее постоянно — 10 мг 2 раза в день, утром и днем. Возможно дальнейшее повышение дозы препарата до 30 мг/сут.

Мемантин может назначаться в качестве монотерапии или в комбинации с ингибиторами ацетилхолинэстеразы. По некоторым данным, комбинированная терапия оказывает максимально выраженный положительный эффект. Лекарственного взаимодействия между ингибиторами ацетилхолинэстеразы и мемантином не возникает.

Целесообразно назначать комбинированную терапию при недостаточной эффективности одного из препаратов, а также при уменьшении эффективности монотерапии в силу естественного прогрессирования заболевания.

Эффективность мемантина показана у пациентов со среднетяжелой и тяжелой болезни Альцгеймера, но не при других формах деменции (К. McKeage, 2009). Помимо влияния на когнитивные функции мемантин вызывает небольшое снижение ажитации у больных с деменцией (R. McShare R, 2006).

У пациентов с деменцией с тельцами Леви и когнитивными нарушениями, ассоциированными с болезнью Паркинсона, мемантин вызывал небольшое улучшение общего состояния (по шкале CGI), но не влиял на когнитивные функции. Есть сообщения об ухудшении симптомов бреда и галлюцинаций при применении мемантина у пациентов с деменцией с тельцами Леви.

При легкой и умеренной сосудистой деменции он оказывал небольшой и клинически не значимый эффект. Данные исследований мемантина при ЛВД противоречивы. Достоинством мемантина является его хорошая переносимость (Е. А. Ушкалова, 2014).

Производные и аналоги гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК)

Кальция гопантенат (таблетки по 250 мг). Активное вещество — гопантеная кислота. Принцип действия: прямое влияние на ГАМКВ-рецепторы. Назначают при когнитивных нарушениях, спровоцированных органическими поражениями мозга, экстрапирамидальных нарушениях, психоэмоциональном напряжении, задержке в развитии. Выпускается в таблетках. Препарат улучшает память, внимание, при этом нет эффекта возбуждения, а наоборот, оказывает умеренное седативное действие; быстро всасывается из ЖКТ; оказывает противосудорожное, анальгезирующее действия; улучшает физическую и умственную активность; ускоряет мозговой кровоток; уменьшает слабость, вялость; позволяет организму приспособиться к неблагоприятным окружающим факторам; не вызывает зависимости; малотоксичен, хорошая переносимость. К недостаткам можно отнести следующее: возможно проявление аллергии: сыпь, зуд, ринит; необходим рецепт от врача; усиливает действия успокоительных средств; противопоказан беременным, детям до 3-х лет, во время лактации, при гиперчувствительности и тяжелых заболеваниях почек (Интернет-ресурс 11).

Кальциевая соль гамма-оксимасляной кислоты (нейробутал, 1 таблетка содержит кальция гамма-гидроксibuтирата 0,25 или 0,5 г). Основные нейромедиаторы: ГАМК, кальциевая соль. Принцип действия направлен на нормализацию обменных процессов ЦНС. Назначают после инсультов, цереброваскулярной недостаточности, алкогольной энцефалопатии, невротических расстройствах, при нарушениях сна. Лекарственный препарат оказывает следующее действие: оказывает ноотропное, адаптогенное, анальгетическое, транквилизирующее, успокаивающее действия; уменьшает невротические расстройства, уменьшает тревожность; положительно влияет на функции мозга, повышает интеллектуальную активность; стимулирует обменные процессы в тканях нервов; улучшает микроциркуляцию в мозге; повышает устойчивость головного мозга к недостатку кислорода, воздействию токсинов. Среди недостатков можно отметить несколько моментов. После приема могут появиться следующие реакции: аллергия, головная боль, возбуждение, тошнота, уменьшение длительности ночного сна, увеличение сонливости днем. Есть противопоказания к применению: беременность, болезни печени, почек, миастения, гиперчувствительность.

Дофаминергические и норадреналинергические лекарственные препараты

К настоящему времени накоплен значительный клинический опыт применения **дофаминергического и норадренергического препарата пирибедила** при легких и умеренных когнитивных нарушениях возрастного и/или сосудистого характера (А. С. Тиганов, 1999; Н. Н. Яхно, 2011).

Пирибедил (проноран, тривастан и др., таблетки, 50 мг) — это противопаркинсонический препарат и производное пиперазина, является агонистом D2/D3-рецепторов к дофамину и блокаторм пресинаптических α_2 -адренорецепторов. Применение пирибедила способствует усилению не только дофаминергической, но и норадренергической нейротрансмиссии, что весьма выгодно с клинической точки зрения. Известно, что в процессе старения активность дофаминергической системы уменьшается, что коррелирует со снижением активности и гибкости интеллектуальных процессов и концентрации внимания. В то же время активация норадренергической системы играет одну из ключевых ролей в процессе запоминания новой информации. Клинические данные свидетельствуют, что на фоне применения пирибедила в дозе 50–100 мг/сут. у пациентов с легкими и умеренными когнитивными нарушениями отмечается улучшение памяти, внимания, интеллектуальных процессов и психомоторных функций. Как и в случае приема других агонистов дофамина (таких как прамипексол и ропинирол), могут наблюдаться такие побочные эффекты, как компульсивное поведение (игромания, переедание, шопоголия, повышенное либидо, повышенная сексуальность и/или другие проявления). Другим редким побочным эффектом пирибедила является чрезмерная дневная сонливость и непреднамеренный сон. Возможны также небольшие желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота, метеоризм и т. д.) у предрасположенных к этому лиц или при приеме между приемами пищи: отрегулировать дозировку индивидуально, и/или добавить домперидон; ортостатическая гипотония или сонливость, в частности, у предрасположенных лиц; небольшое головокружение; спутанность сознания; ощущения, близкие к алкогольному опьянению (Интренет-ресурс 2).

Нейропротекторы

Лекарственные препараты, улучшающие мозговое кровообращение

Ингибиторы фосфодиэстеразы: пентоксифиллин (таблетки по 100 мг, 100–200 мг 2–3 раза в день), **винпоцетин** (таблетки по 5 мг, 5–10 мг 2–3 раза в день), стандартизованный экстракт **гинкго билоба (EGb 761)** (капсулы по 40 и 80 мг, 40–80 мг 2–3 раза в день) и др. Сосудорасширяющий эффект данных препаратов связан с увеличением в гладкомышечных клетках сосудистой стенки содержания цАМФ, что приводит к их расслаблению и увеличению просвета

сосудов. Отдельные из данных препаратов обладают также некоторым антитромбоцитарным действием и поэтому способствуют улучшению реологических свойств крови. Вазоактивным препаратом разнонаправленного действия является EGb 761 — стандартизованный экстракт гинкго билоба, который содержит биологически активные вещества: флавоноиды и гинкголиды. На фоне применения данного препарата отмечаются расширение сосудов микроциркуляторного русла без эффекта обкрадывания, улучшение реологических свойств крови, увеличение синтеза церебральных нейротрансмиттеров, а также выраженный антиоксидантный эффект. В клинической практике EGb 761 показал эффективность в лечении легких и умеренных когнитивных нарушений сосудистого и первично-дегенеративного характера. Имеются данные, что длительное применение EGb 761 у пожилых лиц с жалобами когнитивного характера и/или объективными недементными когнитивными нарушениями снижает темп прогрессирования нарушений и уменьшает риск формирования синдрома деменции (Н. Н. Яхно, 2011; Интернет-ресурс 20).

Блокаторы медленных кальциевых каналов: циннаризин (таблетки по 25 мг, 25 мг 3 раза в день), **нимодипин** (таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 30 мг.; раствор для инфузий, 0,2 мл/мл; чаще применяют в таблетках 30 мг 3 раза в день). Оказывают вазодилатирующий эффект благодаря уменьшению внутриклеточного содержания кальция в гладкомышечных клетках сосудистой стенки. Предполагается также нейропротекторный эффект блокаторов кальциевых каналов, связанный с уменьшением на фоне их применения внутриклеточного содержания кальция. Как известно, накопление ионов кальция играет определенную патогенетическую роль в процессе повреждения нейронов при ишемии и гипоксии.

Альфа-адреноблокатор: ницерголин (таблетки по 10 мг; лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного введения, 1 амп. — 4 мг; таблетки 30–60 мг в сутки в 2–3 приема; в/м, предварительно растворив в прилагаемом растворе натрия хлорида 0,9 %, по 2–4 мг 2 раза в сутки.). Обладает вазодилатирующим эффектом, а также активизирует церебральную норадренергическую медиацию, что оказывает дополнительный положительный эффект в отношении когнитивных функций (Интернет-ресурс 13).

Общетонизирующие средства и адаптогены

Адаптогенные (общетонизирующие) средства обладают неспецифическим или малоспецифическим воздействием на функции ЦНС, эндокринную регуляцию, обменные процессы и повышают приспособление организма к неблагоприятным условиям физической, химической и биологической природы. Показания к применению адаптогенных препаратов: повышенная утомляемость, стрессы, анорексия, профилактика акклиматизации и простудных заболеваний, а также для ускорения процесса выздоровления после прохождения острой фазы заболевания, гипофункция половых желез. Адаптогены показаны для быстрого восстановления сил, при смене климатических и часовых поясов, при работе, связанной с ежедневными умственными и нервными перегрузками, при тяжелых физических нагрузках. В медицинской практике они применяются как общеукрепляющие средства при астении, частой заболеваемости, в период реконвалесценции после заболеваний, при пониженном артериальном давлении, синдроме хронической усталости, общей заторможенности, сонливости, нарколепсии, депрессии. Адаптогены повышают устойчивость организма к промышленным загрязнениям и выхлопным газам, обеспечивают пассивную экологическую защиту (Интернет-ресурс 4).

Адаптогены классифицированы в зависимости от происхождения:

- **Растительные адаптогены:** корень женьшеня, экстракт элеутерококка, плоды лимонника, настойка аралии (сапарал), настойка заманихи, экстракт родиолы розовой, корень ангелики, экстракт левзеи жидкий, настойка стеркулии.
- **Животные адаптогены:** панты северного оленя (цыгапан, пантокрин, рантарин), продукты жизнедеятельности пчел (апилак, прополис и др.).
- **Синтетические адаптогены:** цитруллин, трекрезан.
- **Прочие адаптогены:** цветочная пыльца, мумие.

Адаптогены обладают широким спектром фармакодинамики. К основным фармакологическим эффектам препаратов данной группы относятся: повышение устойчивости к стрессам (стресспротекторный); тимолептический; антидепрессивный; повышение умственной, физической работоспособности и выносливости мозга; усиление концентрации внимания; нормализация сна; снижение хронической усталости; стимуляция антиоксидантной системы; повышение активности иммунной системы и сопротивляемости организма к инфекциям; нормализация деятельности сердечно-сосудистой системы, артериального давления и свертываемости крови; оптимизация всех видов обмена, и, прежде всего углеводного; нормализация клеточного баланса; активация механизмов детоксикации; оптимизация использования всех

физиологических ресурсов организма; усиление потенции и либидо; замедление процессов старения.

Большая часть препаратов этой группы — растительного происхождения (нативные или в виде чистых действующих веществ) и применяются, в основном, в виде спиртовых экстрактов и настоек. Они хорошо переносятся, пригодны для длительного использования, оказывают мягкое комплексное воздействие на организм. Действие адаптогенов, компенсирующее воздействие стресса, многопланово. Во-первых, они непосредственно повышают возможности организма за счет повышения его энергетических возможностей. Во-вторых, ускоряют восстановление после больших физических и эмоциональных нагрузок, повышают устойчивость организма к кислородному голоданию, усиливают выведение «токсинов усталости» (молочной и пировиноградной кислот), ускоряют нормализацию рН крови после стрессорных воздействий. В-третьих, повышают активность ЦНС, причем делают это не за счет психостимуляции и последующего истощения, а в результате активации энергетического и пластического обмена.

Кроме того, адаптогены повышают чувствительность клеток тканей к собственным гормонам, в результате чего регуляция обменных процессов становится более точной и быстрой. Самый заметный положительный эффект адаптогенов наблюдается при недостаточности функции поджелудочной и половых желез. Данные препараты стимулируют динамику нервных процессов, повышают уровень неспецифического иммунного ответа, устойчивость организма к неблагоприятным факторам окружающей среды, работоспособность и психическую устойчивость. Это позволяет смягчить ударную нагрузку на организм в фазе тревоги и продлить фазу адаптации к длительно воздействующим факторам на необходимое, возможно, неограниченное, время.

Механизм действия адаптогенов до сих пор полностью не изучен. Известно, что он обусловлен ослаблением биохимических и функциональных сдвигов при стрессовых реакциях и активацией адаптивного синтеза РНК и белков, приводящей к улучшению энергетического обмена и восстановительных процессов. Ключевым звеном в организации защитных действий организма является ЦНС. Предположительно, основным путем реализации действия адаптогенов на организм является их тонизирующее влияние на ЦНС и через нее — на все другие системы, органы и ткани организма.

В ряде исследований были получены данные, указывающие на прямое влияние адаптогенов на медиаторные структуры мозга, в частности, на гамма-аминомасляную кислоту (ГАМК). ГАМК играет существенную роль в приспособительных реакциях мозга. ГАМК-ергическая тормозная система обеспечивает защиту нервных клеток от чрезмерного истощения и ограничивает

перевозбуждение стресс-активирующих систем организма, в частности, чрезмерную активацию гипофизарно-адреналовой системы и перекисного окисления липидов.

Возможно, адаптогены снижают напряжение общего стресс-синдрома и устраняют стадию истощения не за счет ГАМК-ергических механизмов, а путем включения других звеньев в цепи защитно-приспособительных процессов организма, предупреждая нежелательные изменения уровней аминокислот и, особенно, ГАМК. Адаптогены обладают способностью регулировать состояние ЦНС. Минимальные терапевтические дозы адаптогенов вызывают общее расслабление, некоторую заторможенность, снижение возбудимости. Средние дозы оказывают умеренное стимулирующее действие, создают ощущение бодрости, прилива энергии, эмоционального подъема. Чрезмерно высокие дозы могут вызвать перевозбуждение, появление раздражительности, бессонницы, агрессивности.

Практически все адаптогены растительного происхождения содержат вещества, близкие по структуре к половым гормонам. Поэтому влияние адаптогенов на функции организма аналогично гормональному, а их применение совместно с некоторыми гормональными препаратами, например, с гидрокортизоном, сопровождается суммационным синергизмом и повышением устойчивости организма к тяжелому стрессу даже в стадии истощения.

Адаптогены оказывают дифференцированное воздействие на отдельные звенья адаптивных реакций. В связи с этим их можно разделить на *три группы*:

- *Обладающие преимущественно нейротропным действием* (лигнинны лимонника, некоторые гликозиды аралиевых).
- *Обладающие преимущественно антиоксидантным действием* (флавоноиды, ауруны, катехины, танины, адаптогены животного происхождения — пантокрин, рантарин).
- *Препараты смешанного действия* (гликозиды аралиевых, родиолы розовой и др.).

Каждый из адаптогенов имеет собственный механизм действия и обладает определенной специфичностью действия. Адаптогены первой группы преимущественно стимулируют развитие срочной адаптации, второй — долговременной. Третья группа более универсальна по характеру вызываемых эффектов, однако, уступает первой по влиянию на срочную адаптацию. Поскольку разные адаптогены обладают различными механизмами действия, для усиления фармакологического эффекта рекомендуется комбинировать и чередовать адаптогенные препараты. Адаптогены способствуют восстановлению организма и повышают устойчивость к стрессам. Их ценность заключается в сбалансированном содержании комплекса разнообразных биологически

активных веществ. Самыми эффективными адаптогенами являются левзея, элеутерококк и женьшень, им несколько уступают лимонник и аралия (Интернет-ресурс 4).

Психостимуляторы

Сальбутиамин (энерион, таблетки 200 мг) — это синтетическое производное тиамин (витамин В1). Как димер двух модифицированных молекул тиамин, сальбутиамин является липофильным веществом, которое проникает через гемато-энцефалический барьер лучше, чем тиамин и увеличивает уровни тиамин и его эфира тиамин-фосфата в головном мозге (Van Reeth O, 1999). Сальбутиамин был открыт в Японии в попытке разработать более практичное производное тиамин, так как увеличение липофильности тиамин предположительно должно было улучшить его фармакокинетические свойства (за счет лучшего проникновения через ГЭБ в головной мозг).

Несмотря на то, что клиническая эффективность сальбутиамин находится под вопросом, он на настоящий момент является единственным препаратом, применяющимся для лечения астении, который действует селективно на мозговые зоны, непосредственно отвечающие за течение болезни.

В дополнение к использованию в качестве средства против хронической усталости, сальбутиамин также, возможно, способен улучшать память и корректировать эректильные расстройства. При применении в терапевтических дозах препарат редко вызывает сильные побочные эффекты, хотя и может повлиять на течение биполярного аффективного расстройства.

Несколько исследований показали, что сальбутиамин улучшает память посредством усиления холинергической, дофаминергической и глутаматергической передач.

Сальбутиамин также эффективен для уменьшения амнезических эффектов изоциплина и улучшает память у страдающих шизофренией. Не так давно сальбутиамин показал эффективность в улучшении повседневной активности у пациентов, страдающих от ранних и средних стадий болезни Альцгеймера, если сальбутиамин применялся совместно с ингибитором ацетилхолинэстеразы.

В рандомизированном двойном слепом исследовании больных болезнью Альцгеймера комбинация сальбутиамин и донепезил улучшали эпизодическую память и исполнение повседневных занятий лучше, чем комбинация донепезил и плацебо (Интернет-ресурс 7).

Ацефен (таблетки по 100 мг, р-р для инъекций во флаконах 250 мг). Активное вещество — меклофеноксат. Принцип действия направлен на стимулирование ЦНС и нормализацию деятельности клеток головного мозга. Назначают при нарушениях кровообращения в мозге, отставании в умственном

развитии, хронических поражениях нервов, подавленном и угнетенном состоянии, слабости, невротических расстройствах. Выпускается в виде таблеток и инъекций. Достоинства: улучшает кровоснабжение мозга; повышает обменные процессы в нервных клетках; обладает противогипоксическим действием; стимулирует познавательную деятельность; устраняет признаки астенического синдрома; способствует устранению депрессивного состояния; оказывает успокаивающее действие; вырабатывает сопротивляемость организма к таким негативным факторам, как недостаток кислорода, токсическое воздействие. Недостатки ацефена: противопоказан при инфекционных заболеваниях ЦНС, гиперчувствительности; запрещен прием во время беременности и лактации; в редких случаях могут появиться побочные действия: тревожность, бессонница, усиление аппетита, изжога, аллергия; отпускается по рецепту; у больных шизофренией учащаются галлюцинации. (Интернет-ресурс 11).

Антигипоксанты и антиоксиданты

Этилметилгидроксипиридинасуццинат (мексидол, медомекси, таблетки 125 мг; ампулы 2; 5; 10 мл, раствор для в/в и в/м введения бесцветный или слегка желтоватый, прозрачный, 50 мг/мл (ЭМГПС)) — отечественный препарат из группы производных 3-оксипиридинов. Обладает комплексным механизмом действия, позволяющим ему реализовывать свои эффекты на трех уровнях — нейрональном, сосудистом и метаболическом, и оказывать благоприятное влияние не только на ЦНС, но и на периферические органы и ткани (О. Л. Бадалян, 2010). Препарат способен ингибировать процессы свободно-радикального окисления и подавлять окислительный стресс, который рассматривается в качестве одного из наиболее значимых факторов патогенеза нейродегенеративных заболеваний, в т. ч. болезни Альцгеймера и других видов деменции, болезни Паркинсона, эпилепсии, рассеянного склероза, бокового амиотрофического склероза. ЭМГПС корригирует нарушенные при старении процессы обучения и памяти, способствует улучшению процессов сохранения и воспроизведения информации, снижает уровни маркеров старения (липофусцина, малонового альдегида, холестерина) в головном мозге и крови, уменьшает проявления неврологического дефицита и восстанавливает эмоциональный и вегетативный статус пациентов пожилого возраста (С. Б. Ерофеев, 2009; Н. Н. Смирнова, 2006; Т. А. Воронина, 2000; Е. А. Ушкалова, 2014).

Кроме того, он оказывает благоприятные эффекты на сердечно-сосудистую и свертывающую систему крови: препятствует активации перекисного окисления липидов, снижает гиперлипидемию и содержание атерогенных липопротеидов и триглицеридов, повышает уровень липопротеидов высокой

плотности в сыворотке крови, тормозит локальные сосудистые механизмы атерогенеза и уменьшает риск развития патологических изменений в сосудистой стенке. Одновременно ЭМГПС улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови путем угнетения образования тромбозана А и усиления продукции простаглицлина (О. Л. Бадалян, 2016).

Вышеперечисленные свойства позволяют рассматривать ЭМГПС в качестве препарата для базовой терапии цереброваскулярных заболеваний. Его эффективность продемонстрирована при применении в качестве терапевтического и профилактического средства при острых нарушениях мозгового кровообращения, дисциркуляторной энцефалопатии, вегетососудистой дистонии, атеросклеротических нарушениях функций мозга и при других состояниях, сопровождающихся гипоксией тканей.

Комбинированные лекарственные препараты

Комбинированные препараты позволяют уменьшить количество принимаемых таблеток, что важно для улучшения и потенцирования фармакодинамического действия лекарств, а также для улучшения комплаенса, особенно у пожилых пациентов.

Существуют комбинированные препараты, включающие пираретам с винопоцетином (*винпотропил*), диазепамом (*дианпиром*), оротовой кислотой (*ороцетам*), циннаризином (*фезам, омарон*), аминалоном (*олатропил*). Известны комбинированные препараты, включающие мелатонин и другие средства: экстракт валерианы (юкамен), аминалог (*биноптропил*), пиридоксин (*апик*).

Инстенон содержит в качестве активных веществ гексобендина дигидрохлорид, этофиллин, этамиван. В состав *биотредина* входят пиридоксин и треонин).

Так, в составе *омарона* содержится 400 мг пираретама и 25 мг циннаризина. При хронических сосудистых заболеваниях головного мозга на фоне приема омарона улучшается память, повышается умственная работоспособность и концентрация внимания, устраняются симптомы астении. Пираретам облегчает процессы обучения, чем иногда пользуются вполне здоровые люди для лучшего усвоения нового материала.

Циннаризин — селективный блокатор медленных кальциевых каналов, ингибирует поступление в гладкомышечные клетки сосудов ионов кальция, снижает тонус гладкомышечной оболочки артериол, уменьшает их реакцию на биогенные сосудосуживающие вещества (норадреналин, адреналин и др.).

Вазоактивное действие циннаризина обеспечивает более высокий эффект от приема пираретама путем облегчения его доставки к нейронам головного мозга. У некоторых больных на фоне приема пираретама иногда возникает раздражительность, нарушается сон. Легкий седативный эффект циннаризина

оказывает сглаживающее действие на неврастенические реакции, нормализует процессы сна и бодрствования.

Принимают Омарон по 1–2 таблетки 3 раза в день. Курс лечения до 3-х месяцев, далее возможно его повторение.

Биотредин (пиридоксин+треонин, табл., подъязычные, 5 мг+100 мг) относится к производным пиридоксина. Принцип действия направлен на улучшение энергообеспечения тканей и обмена веществ в нервных клетках. Активные вещества — пиридоксин и треонин. Назначают при уменьшении работоспособности мозга у взрослых, детей, лиц, с алкогольной зависимостью. Выпускается в таблетках (Интернет-ресурс 11).

15.3. Лечение недементных (легких и умеренных) когнитивных нарушений

Применение ацетилхолинергических препаратов в лечении легких и умеренных когнитивных нарушений дало противоречивые результаты, что, возможно, связано с тем, что развитие ацетилхолинергической недостаточности является относительно поздним событием патогенеза церебральных заболеваний. Однако этот вопрос продолжает обсуждаться и требует дальнейшего исследования. Поэтому на этапе легких и умеренных когнитивных нарушений более целесообразно воздействие на другие нейротрансмиттерные системы: глутаматергическую, норадренергическую, дофаминергическую и др. (Н. Н. Яхно, 2011; А. С. Тиганов, 1999).

При *легких и умеренных когнитивных нарушениях* в повседневной клинической практике используются препараты с вазоактивным и метаболическим действием. Из препаратов, преимущественно воздействующих на церебральную микроциркуляцию и метаболизм, в клинической практике наиболее часто используются: ингибиторы фосфодиэстеразы, блокаторы кальциевых каналов, альфа-адреноблокатор ницерголин, вазоактивные препараты разнонаправленного действия.

15.4. Лечение эмоциональных и поведенческих расстройств в сочетании с когнитивными нарушениями

Наличие эмоциональных нарушений органической природы является показанием к проведению соответствующей симптоматической терапии. Как уже было отмечено выше, наиболее частым видом эмоциональных нарушений при органических заболеваниях головного мозга является депрессия. При сочетании депрессии и когнитивных нарушений лечение следует начинать с назначения антидепрессантов, так как когнитивные расстройства могут иметь вторичный характер по отношению к депрессии (когнитивный синдром депрессии или «депрессивная псевдодеменция»). В этих случаях на фоне

применения антидепрессантов и достижения ремиссии эмоциональных расстройств отмечается одновременный регресс выраженности когнитивных нарушений.

В лечении депрессии у пациентов пожилого возраста следует избегать препаратов с выраженным холинолитическим эффектом, таких как классические трициклические антидепрессанты, поскольку они оказывают неблагоприятный эффект на когнитивные функции. Напротив, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, а также некоторые другие препараты оказывают благоприятное влияние на когнитивные функции (табл. 4).

Таблица 4

Антидепрессанты с благоприятным эффектом в отношении когнитивных функций (Н. Н. Яхно, 2011)

Название	Фармакологическая группа	Терапевтическая доза	Длительность применения, мес.
Тианептин	Неклассический ТЦА	12,5 мг 3 раза в день	6–12
Флуоксетин	СИОЗС	20 мг 1 раз утром	6–12
Пароксетин	СИОЗС	20 мг 1 раз утром	6–12
Флувоксамин	СИОЗС	50–100 мг 1 раз на ночь	6–12
Милнаципран	ИОЗСН	25–50 мг 2 раза в день, утром и днем	6–12
Дулоксетин	ИОЗСН	60 мг 1 раз в день утром	6–12
Сертралин	СИОЗС	50 мг 1 раз утром	6–12

ТЦА — трициклический антидепрессант; СИОЗС — селективный ингибитор обратного захвата серотонина; ИОЗСН — ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина.

Появление у пациента с органическим поражением головного мозга таких поведенческих нарушений, как бред, галлюцинации, агрессивное поведение и др., может потребовать дополнительного назначения нейролептиков с симптоматической целью. Важно отметить, что терапию нейролептиками следует начинать лишь в том случае, если указанные поведенческие нарушения доставляют серьезное беспокойство самому пациенту или окружающим его лицам и не регрессируют на фоне ацетилхолинергической и/или глутаматергической терапии.

Хорошо известно, что нейролептики в целом оказывают неблагоприятное действие на когнитивные функции. Поэтому в нейрогериатрической практике следует стремиться к использованию минимальных доз этих препаратов. При наличии в неврологическом статусе экстрапирамидных нарушений или при подозрении на деменцию с тельцами Леви допустимо применение только атипичных нейролептиков, таких как клозапин, оланзапин, кветиапин или рисперидон (табл. 5). Применение типичных нейролептиков в таких случаях может вызывать серьезные и угрожающие жизни осложнения.

Таблица 5

Атипичные нейролептики, рекомендуемые в нейрогериатрической практике (Н. Н. Яхно, 2011)

Название	Начальная доза	Максимальная доза	Побочные эффекты
Клозапин	12,5 мг/сут.	100 мг/сут.	Агранулоцитоз (!), сонливость
Кветиапин	12,5 мг/сут.	150–200 мг/сут.	Тахикардия
Оланзапин	5 мг/сут.	10 мг/сут.	Сонливость
Рisperидон	0,25 мг/сут.	2 мг/сут.	Нарушение сна

Крайне нежелательно назначение пожилым лицам с когнитивными нарушениями бензодиазепинов и барбитуратов. Данные препараты могут усугублять нарушения памяти и других высших мозговых функций, провоцировать поведенческие нарушения, вызывать острые состояния спутанности сознания, напоминающие делирий. Следует отметить, что так называемые сердечные капли, такие как корвалол, валокордин и др., содержат фенобарбитал и поэтому должны с осторожностью применяться у больных пожилого и старческого возраста.

15.5. Подходы к фармакотерапии когнитивных расстройств после травм головного мозга

Клинико-патогенетические ассоциации при черепно-мозговых травмах

На этапе отдаленных последствий те или иные когнитивные нарушения выявляются у 70–100 % пациентов, перенесших черепно-мозговую травму различной степени тяжести (Е. А. Дроздова, 2014). Более того, большинство исследователей сходятся в том, что именно расстройства высших мозговых функций (а не двигательной сферы, координации, органов чувств), как правило,

являются определяющими при оценке степени инвалидизации перенесших черепно-мозговую травму пациентов (ЧМТ) (Л. Б. Лихтерман, 2009). Принято считать, что выраженность и качественные характеристики когнитивных расстройств, возникающих вследствие различных черепно-мозговых травм, напрямую зависят от тяжести и механизма травмы. Так, после легкой ЧМТ возникают преимущественно «нейродинамические» (В. В. Крылова, 2010; V. C. Anderson-Barnes, 2010) расстройства в виде рассеянности внимания, негрубых мнестических нарушений, незначительного замедления психической деятельности (В. В. Захаров, 2015). При ударном механизме среднетяжелой и тяжелой ЧМТ нарушения высших мозговых функций соответствуют локализации очагового повреждения мозга в сочетании с нейродинамическими нарушениями разной степени выраженности (Н. В. Селянина, 2015; О. С. Зайцев, 2011). В то же время, ряд исследователей подчеркивают, что после тяжелой ЧМТ наиболее характерными являются расстройства, свойственные диффузному поражению головного мозга, в то время как «очаговые» нейропсихологические синдромы, свойственные данной локализации повреждения, выявляются только в 16,5 % случаев (М. М. Одинак, 1998).

Многие авторы отмечают, что у лиц, перенесших тяжелую ЧМТ часто выявляются когнитивные, аффективные и поведенческие нарушения, характерные для дисфункции лобных долей головного мозга. Подобная симптоматика выявляется как при корковой локализации очага ушиба, так и при повреждении подкорковых структур, функционально связанных с лобной корой. Травма по типу «ускорения-замедления» вызывает снижение скорости психических процессов, произвольного внимания, памяти, когнитивной гибкости (Е. В. Казаков, 2013). Соответствие нейропсихологических нарушений локализации поражения четко прослеживается только при корковых и корково-подкорковых повреждениях. Так, при поражении лобных долей возникают преимущественно нарушения произвольного внимания, категоризации и обобщения, абстрактного мышления, планирования, регуляции и контроля деятельности — т. е. так называемых управляющих (или регуляторных) функций. При повреждении медиобазальных отделов лобных и височных долей у пациентов наряду с нарушением регуляторных функций возникают поведенческие расстройства с импульсивностью, эмоциональной лабильностью, расторможенностью, резким снижением критики или аспонтанностью с резким снижением побуждений к какой-либо деятельности. Описанное сочетание обозначается как «нейроповеденческий» лобный синдром и признается многими авторами как наиболее инвалидизирующий у пациентов с последствиями перенесенной черепно-мозговой травмой (К. А. Пошатаев, 2010; R. A. Wyant, 2010). Общеизвестно, что наиболее частыми когнитивными нарушениями, возникающими после ЧМТ,

являются расстройства памяти. Первичные расстройства памяти с нарушением узнавания и произвольного воспроизведения материала менее характерны для пациентов с травматическим повреждением и возникают преимущественно вследствие ишемии медиальных отделов височных долей при развитии дислокации церебральных структур и сдавлении задней мозговой артерии. Значительно чаще при ЧМТ встречаются нарушения памяти, при которых активное избирательное воспроизведение материала страдает в большей степени, чем узнавание. Такие расстройства памяти связаны с дисфункцией лобных долей, наиболее подверженных механическому повреждению при травме. При этом отдаленные события не амнезируются, но воспроизведение их значительно затруднено из-за нарушения лобной регуляции умственной деятельности. Проблемы возникают как на этапе запоминания, так и при воспроизведении материала. Из-за затруднения контроля и устранения побочных ассоциаций возникает повышенная тормозимость следов памяти посторонними стимулами. В большей части случаев у одного и того же пациента одновременно в разной степени могут быть выражены несколько синдромов, при этом по мере течения времени соотношение их и мера влияния на повседневную деятельность может меняться. К факторам, определяющим выраженность когнитивных нарушений у пациентов с ЧМТ, традиционно относят тяжесть травмы (сотрясение, ушиб головного мозга разных степеней), длительность бессознательного периода, выраженность и длительность посттравматической амнезии, возраст пациента, наличие и выраженность сопутствующих заболеваний (Е. А. Дроздова, 2014). Из перечисленных параметров наиболее изучено влияние возраста пациента на выраженность когнитивных нарушений при черепно-мозговой травме. Следует отметить, что больные с острой черепно-мозговой травмой, особенно старшего возраста, нуждаются в проведении нейропротективной терапии как в остром периоде травмы, так и в более поздние сроки.

На ментальные функции и когнитивные расстройства может оказывать влияние характер травмы (криминальная, автодорожная, бытовая), преморбидный образовательный уровень, давность травмы, однако детальные исследования по данному вопросу не производились.

Некоторые исследователи утверждают, что явления психологической дезадаптации и эмоционально-волевые нарушения, возникшие вследствие черепно-мозговой травмы, стабилизируются или полностью регрессируют со временем. При этом до 30 % пациентов с различной черепно-мозговой травмой через год полностью здоровы и результаты нейропсихологических тестов у них не ниже, чем в группе сверстников, никогда не получавших травму (Е. В. Казаков, 2013).

Имеются также данные о гендерных различиях в эффективности влияния на когнитивные функции. Показано, что среди женщин отмечено практически полное восстановление когнитивных функций, в то время как среди мужчин сохранялось снижение зрительной памяти. Когнитивные функции зависели также от возраста пациентов. Так, среди молодых пациентов было отмечено полное восстановление и даже улучшение когнитивных функций. Однако в исследовании проводилась оценка только отдельных функций (слухоречевой и зрительной памяти, счета) и не проводилась дифференцировка когнитивных расстройств у пациентов с разной степенью тяжести травмы (Е. А. Дроздова, 2014).

Восстановление когнитивных функций после черепно-мозговых травм

Тактика ведения пациента зависит от вида и степени тяжести травмы. Основными принципами лечения ЧМТ в остром периоде является *оперативное вмешательство и консервативная терапия* с использованием патогенетических и симптоматических лекарственных препаратов (С. В. Прокопенко, 2017; А. О. Трофимов, 2010). При этом консервативная терапия должна носить преемственный характер, переходя от стационарного этапа в остром периоде и заканчивая амбулаторным на более поздних стадиях заболевания (А. Н. Коновалова и соавт., 2001).

Ведущей задачей консервативного лечения является *нейро- и ангиопротекция*, осуществляемая посредством снижения энергетических затрат, увеличения потребности мозговой ткани в кислороде, восстановления энергетических ресурсов, антагонизма по отношению к глутаматным рецепторам, ингибции синтеза и пресинаптического освобождения глутамата, агонистического действия с γ -аминомасляной кислотой, глицином, антагонистическим отношением к потенциалзависимым Ca^{2+} -каналам и др.

Нейрометаболическое действие направлено на восстановление нормальной транспортировки ионов, стабилизацию мембранного потенциала нейрона, стимуляцию передачи нервных импульсов, центральной холинергической и нервно-мышечной передачи сигналов. Другие не менее важные направления консервативной терапии — *сосудистое и антиоксидантное действие*, направленные на улучшение микроциркуляции, уменьшение перифокального отека, нормализацию сосудистого тонуса, улучшение гемореологии и борьбу с гипоксией за счет воздействия на свободные радикалы, возникающие в процессе поражения структуры головного мозга. Кроме того, используются *десенсибилизирующие, вегетотропные, седативные* и другие группы лекарственных средств.

Проведено немало исследований, направленных на изучение влияния некоторых препаратов на восстановление посттравматических когнитивных нарушений (Р. Г. Голодец и соавт., 1982; Т. А. Доброхотова и соавт., 2003; О. С. Зайцев и соавт., 1994; В. В. Захаров и соавт., 1994; Н. В. Алешина и соавт., 2005; М. М. Одинак и соавт., 2005; Е. А. Кондратьева, 2009; В. Д. Дамилов, В. В. Германович, 2007).

Влияние ривастигмина на посттравматические когнитивные нарушения, возникшие в результате тяжелой ЧМТ, подробно изучили Е. А. Кондратьева, В. Н. Боровикова и др., 2009. В результате проведенного исследования выявлено, что восполнение холинергического дефицита оказывает благоприятное влияние на саногенетические процессы мозга, кроме того, способствует закреплению и лучшему усвоению афферентной информации.

Также О. С. Зайцевым и соавт., 1994, было изучено влияние антихолинэстеразного препарата ипидакрина гидрохлорида на восстановление когнитивной дисфункции у пациентов, перенесших среднетяжелую ЧМТ. На фоне приема препарата быстрее восстанавливался уровень угнетенного сознания, улучшались показатели функциональной асимметрии мозга, мнестические, эмоционально-волевые функции. Кроме того, в неврологическом статусе значительно уменьшались проявления парезов и гипестезий.

Из отрицательных моментов в лечении ипидакрина гидрохлоридом пациентов с ЧМТ авторы отметили усиление продуктивных психотических расстройств, появления гипомании, эпилептических припадков и гиперкинезов, усиления психомоторного возбуждения, нарастания повышенного патологического тонуса.

Авторы также указывают, что данные симптомы отмечались менее чем у 10 % обследуемых и быстро устранялись при снижении дозы или отмене препарата (О. С. Зайцев, Т. А. Доброхотова, 2003). Аналогичные побочные эффекты характерны и для других антихолинэстеразных препаратов.

Влияние препарата холина альфосцерата на когнитивный статус пациента, перенесшего ЧМТ, изучили В. Д. Даминов и В. В. Германович. Авторами был сделан вывод, что холина альфосцерат ослабляет проявления неврологического дефицита в остром периоде травмы, улучшает когнитивные функции, преимущественно за счет улучшения мнестических процессов, оказывает позитивное влияние на кровоток в бассейне средней мозговой артерии, а также уменьшает выраженность клинических симптомов ЧМТ.

М. М. Одинак и соавт. в 2005 г. было проведено сравнительное исследование эффективности мемантина в лечении посттравматических когнитивных расстройств, возникших у пациентов в периоде последствий ЧМТ, в результате которого было выявлено достоверное улучшение мышления,

памяти, зрительно-пространственных функций. Эти улучшения, по данным авторов, начинались с 12-й недели приема (В. Д. Дамилов, В. В. Германович, 2007).

Влияние сочетанного применения препарата депротенинизированного гемодиализата, содержащего широкий спектр низкомолекулярных компонентов клеточной массы и сыворотки крови молочных телят с молекулярной массой до 5000 дальтон (актовегина), и препарата цитиколина на восстановление когнитивных функций у пациентов, перенесших сотрясение головного мозга, подробно изучили В. В. Захаров и Е. А. Дроздова.

В ходе работы выявлено, что применение препаратов цитиколин и актовегин в лечении пациентов с сотрясением головного мозга значительно улучшает степень восстановления памяти, внимания, беглости речи, зрительно-пространственного и симультанного гнозиса, а также речевой активности. Теми же авторами было изучено влияние мемантина у пациентов, перенесших ушиб головного мозга средней степени тяжести. Выявлено, что применение мемантина значительно ускоряет восстановление когнитивных функций у пациентов с ушибом средней степени в сравнении со стандартной терапией. Установлено также, что восстановление посттравматических когнитивных функций проходит более медленно и не достигает нужной степени при отсутствии применения глутаматергических средств в течение первых 3 месяцев после травмы.

В настоящее время к восстановлению когнитивных нарушений подходят с позиции комплексного воздействия, сочетающего в себе как медикаментозную коррекцию, так и восстановительное обучение (С. В. Прокопенко и соавт., 2017; Интернет-ресурс 12) и некоторые подходы двигательной терапии, что требует более детального рассмотрения (см. раздел 15.8).

15.6. Особенности фармакотерапии когнитивных нарушений при алкоголизме

От клиничко-патогенетических ассоциаций — к тактике лечения

В основе алкогольного поражения нервной системы лежат нейрометаболические нарушения, развитие которых связано со следующими патогенетическими факторами: алиментарный (обусловленный нарушениями питания и усвоения пищи) дефицит веществ, необходимых для нормального функционирования центральных и периферических нервных структур, глутаматергический фактор (эксайтотоксические эффекты глутамата), ГАМКергический фактор (снижение содержания ГАМК в нервной ткани) (Е. Д. Андрианова, 2013). Кроме того, определенную роль в поражении нервной системы играют другие патогенетические факторы, такие как прямое токсическое влияние этанола и его

метаболитов, поражение печени и снижение ее функции и др. (А. С. Тиганов, 1999; И. П. Анохина, 2011).

Наибольшее значение в алиментарном патогенетическом механизме имеет дефицит тиамина (витамина В1). Дефицит тиамина приводит к недостаточному образованию тиаминпирофосфата и снижению активности ТПФ-зависимых ферментов, катализирующих многие биохимические реакции, в том числе процессы, обеспечивающие нормальный метаболизм нервной ткани. Количественные патоморфологические исследования показали, что большая часть структурных повреждений головного мозга вследствие злоупотребления алкоголем развивается именно в результате тиаминовой недостаточности. Таким образом, фактически недостаточность тиамина является главным фактором, вызывающим повреждение головного мозга при алкоголизме.

Этанол является агонистом ГАМК-рецепторов и антагонистом NMDA-рецепторов (естественным лигандом последних служит глутамат). Употребление алкоголя приводит к супрессии NMDA-рецепторов, о чем свидетельствуют результаты исследований *invitro*.

Однако при хроническом его употреблении чувствительность NMDA-рецепторов увеличивается, возможно, в результате адаптации к ингибирующему эффекту этанола. Также вследствие действия механизма поддержания гомеостаза происходит увеличение выделения глутамата в межклеточное пространство. При отмене алкоголя повышенная чувствительность NMDA-рецепторов, а также повышенное количество глутамата при отсутствии компенсирующего влияния алкоголя приводит к гиперактивации глутаматергической системы. Таким образом, эксайтотоксические эффекты глутамата обусловлены формированием повышенной чувствительности NMDA-рецепторов при систематическом злоупотреблении алкоголем, массивным высвобождением этанола из связи с этими рецепторами в период острой отмены алкоголя и повреждающим действием на нервную ткань вследствие гиперактивации NMDA-рецепторов. Гиперактивация NMDA-рецепторов приводит к повышенному проникновению кальция в клетку с последующей стимуляцией протеаз, действие которых основано на медленном расщеплении субмембранных и цитоплазматических микро-филаментных и микротрубочных структур, а также на фрагментации ДНК. Происходит запуск процесса апоптоза клетки (Е. Д. Андирианова, 2013).

При употреблении алкоголя избыточная активация постсинаптических ГАМК-рецепторов приводит к развитию характерных симптомов алкогольной интоксикации, также считается, что эти процессы лежат в основе уменьшения уровня тревожности при употреблении алкоголя. Однако хроническое употребление алкоголя приводит к уменьшению плотности ГАМК-рецепторов в

головном мозге, а также снижает способность ГАМК связываться с рецепторами. Также при алкоголизме часто выявляются и другие нейротрансмиттерные нарушения, в том числе нарушения дофаминергической, серотонинергической и норадреналиновой систем, а также опиоидной системы. Считается, что ионотропный 5-НТЗ-рецептор принимает участие в осуществлении многих нейрональных функций, включая ответные реакции на прием алкоголя. Этанол изменяет функционирование 5-НТЗ-рецепторов. В исследованиях на животных было показано, что употребление алкоголя приводит к нарушению функций серотонина в *nucleus accumbens*, являющимся частью лимбической системы головного мозга, вследствие уменьшения экстрацеллюлярной концентрации серотонина (И. П. Анохина, 2011).

Современные исследования, направленные на изучение нейробиологических аспектов алкоголизма, показали важную роль возбуждающей аминокислоты гомоцистеина. Так, увеличение уровня гомоцистеина в крови, наблюдаемое при злоупотреблении алкоголем, связывают с развитием симптомов синдрома отмены, в частности алкогольных судорожных припадков, когнитивными нарушениями, атрофией головного мозга. Гомоцистеин действует как агонист NMDA-рецепторов. Увеличение уровня гомоцистеина в крови приводит к гиперактивации NMDA-рецепторов, и, следовательно, вызывает повышение глутаматергической нейротрансмиссии. Большое значение при алкогольном поражении мозга имеют изменения функционирования глиальных клеток (нейроглии). При гиперактивации клеток микроглии, например, при выделении избытков глутамата при злоупотреблении алкоголем, может происходить повреждение нейронов. Кроме того, этанол, нарушая работу клеток микроглии, приводит к дисфункции иммунного ответа, таким образом нарушается защитная функция микроглии.

В больших полушариях головного мозга у пациентов, страдающих алкогольной зависимостью, при отсутствии поражения печени или других дефицитарных состояний, были выявлены лишь незначительные изменения белого вещества. Патогенез поражения белого вещества головного мозга при хроническом алкоголизме до конца не изучен. Считается, что эти изменения обусловлены как нарушением миелинизации, так и повреждением аксонов. Так при хроническом употреблении алкоголя и дефиците тиамин сочетанное поражение миелина и аксонов было выявлено в исследованиях при участии животных. Сходные результаты были получены при проведении исследований *in vivo* с использованием диффузионно-тензорной МРТ.

Было высказано предположение, что двойственная природа поражения (сочетанное поражение миелина и аксонов) белого вещества головного мозга при алкоголизме может служить объяснением неполного восстановления тканей

мозга при воздержании от употребления алкоголя. Поражение головного мозга при алкоголизме включает в себя два компонента — необратимые и обратимые изменения. В основе необратимых изменений лежит гибель нейронов в определенных областях коры головного мозга (верхняя фронтальная ассоциативная зона коры головного мозга), а также в гипоталамусе и мозжечке. Гибель нейронов, в свою очередь, приводит к аксональной дегенерации (валлеровское перерождение) и, как следствие, к необратимым изменениям белого вещества головного мозга. Однако в ряде исследований при наблюдении больных алкоголизмом в период воздержания от алкоголя с помощью серии МРТ-исследований были выявлены обратимые изменения белого вещества, возможность которых была объяснена авторами наличием структурных изменений миелина. При волюметрическом исследовании головного мозга было показано, что восстановление нервных тканей соответствует метаболическому и нейропсихологическому восстановлению. При проведении нейровизуализационных исследований пациентов, страдающих хроническим алкоголизмом, было обнаружено достоверное снижение уровня холина во фронтальной коре головного мозга.

Эти данные подтверждают роль как метаболического фактора, так и определенных региональных морфологических особенностей тканей мозга для возможности частичного восстановления при воздержании от употребления алкоголя (А. С. Тиганов, 1999; И. П. Анохина, 2011).

В некоторых исследованиях было показано, что процесс восстановления белого вещества при отказе от злоупотребления может протекать достаточно быстро. Однако также было выявлено, что белое вещество головного мозга характеризуется значительной чувствительностью к поражению при рецидиве злоупотребления. Считается, что восстановление функций при прекращении употребления алкоголя связано с процессами нейрогенеза, глиогенеза, синаптогенеза, ветвления дендритов и синаптического спрутинга.

Различия в степени поражения тканей головного мозга, а, следовательно, в выраженности двигательных и когнитивных нарушений у пациентов, страдающих алкоголизмом, могут быть обусловлены различиями в геноме и существованием генетической предрасположенности к данному виду поражений. При этом считается, что алкогольная зависимость является генетически обусловленным расстройством. Риск развития алкогольной зависимости у определенного индивида, обусловленный генными факторами, по данным различных исследований, оценивается приблизительно в 60 %.

В современной литературе обсуждается гипотеза о возможном существовании наследственной чувствительности к дефициту тиамина. Так, при изучении культивируемых фибробластов от разных групп пациентов

(пациенты с энцефалопатией Вернике, мужчины, страдающие алкоголизмом из одной семьи, их сыновья, испытуемые контрольной группы) было выявлено снижение аффинности транскетолазы к ТПФ. Сходные результаты были получены в исследованиях с использованием культур различных клеток (лимфоциты, эритроциты). При проведении патологоанатомических исследований было обнаружено снижение активности альфа-кетоглутаратдегидрогеназы, транскетолазы и пируватдегидрогеназы в срезах ткани коры лобных областей и мозжечка, взятых у пациентов с алкогольной зависимостью и страдающих энцефалопатией Вернике.

Результаты этих исследований могут помочь в планировании терапии у пациентов, страдающих алкоголизмом, выделить группу пациентов, нуждающихся в более тщательном наблюдении, а также могут выявить прогностическое значение различных факторов на дальнейшее состояние пациентов. В настоящее время показано, что эффективность лечения пациентов, страдающих алкогольной зависимостью, тем больше, чем менее выражены когнитивные нарушения у этих больных. Считается, что сохранность исполнительных функций у пациентов, страдающих алкогольной зависимостью, способствует предотвращению нарушений поведения, которое может привести к возобновлению злоупотребления, т. к. повышает уровень самоконтроля.

Поражение нервной системы при длительном злоупотреблении алкоголем может появляться на различных стадиях заболевания, но также при прекращении употребления алкоголя уже развившиеся расстройства могут регрессировать, что приводит к полному или частичному восстановлению функций головного мозга и периферической нервной системы. Период восстановления нервных функций также варьирует от нескольких недель до нескольких лет. В ряде исследований была показана потенциальная обратимость когнитивного дефекта, в частности, нарушений памяти и перцептивно-моторных навыков. Однако в ряде исследований было отмечено, что некоторые когнитивные функции, в частности, исполнительные и зрительно-пространственные функции, могут хуже поддаваться восстановлению. Также существуют исследования, свидетельствующие о наличии значимого резидуального дефицита или не обнаружившие улучшения когнитивных функций спустя год и более после прекращения приема алкоголя больными алкоголизмом (И. В. Дашулин, 2005; Е. Д. Андрианова, 2013).

Анализ проведенных исследований показал, что факторы, оказывающие влияние на различия в когнитивном спектре, а также на степень восстановления когнитивных функций, довольно гетерогенны, а имеющиеся данные исследований противоречивы. Считается, что данные различия могут быть обусловлены полом, возрастом, пищевым рационом, семейным алкогольным анамнезом, уровнем образования и личностными факторами (А. Г. Полунина, 2004). Также

могут оказывать влияние факторы алкогольного анамнеза: длительность употребления алкоголя, количество детоксикаций, социальный аспект употребления алкоголя или паттерн потребления (употребляющие ежедневно большие количества алкоголя, небольшое или умеренное количество алкоголя, употребляющие нерегулярно большое количество алкоголя — «по праздничным дням»).

Тем не менее, в ряде исследований взаимосвязи между анамнезом употребления алкоголя (длительностью алкогольной зависимости, длительностью отказа от алкоголя) и скоростью или степенью восстановления когнитивных функций обнаружено не было.

Лечение алкоголизма: в фокусе астения и когнитивные расстройства

Стратегия терапии лечения когнитивных расстройств на фоне астении при алкоголизме во многом зависит от решения еще одного вопроса, который обсуждается уже много лет: должна ли быть оценка результатов лечения дихотомической (больной либо полностью воздерживается от спиртного, либо продолжает употреблять алкоголь) или она может предусматривать также как вариант лечебного эффекта снижение потребления алкоголя до социально приемлемого («нормального», «беспроблемного», «контролируемого») уровня. Отвечают на этот вопрос по-разному. В Великобритании, например, врачи из $\frac{3}{4}$ опрошенных учреждений, занимающихся лечением алкоголизма, допускают возможность продолжения употребления больным алкоголя. В США такого мнения придерживаются врачи только 25 % лечебных учреждений (Rosenberg H., Davis L., 1994).

Всем этим мнениям противостоит категорическое требование полного воздержания от алкоголя, поскольку риск утраты контроля и рецидива алкоголизма неизмеримо выше, чем сомнительная возможность некоторых больных оставаться на допустимом уровне потребления алкоголя. С помощью весьма тщательного статистического анализа, проведенного с учетом различных факторов, было установлено, что всякое потребление алкоголя после проведенного лечения в конечном счете причиняет только ущерб психологическим и социальным функциям больных. Таким образом, клинический опыт показывает, что, несмотря на отдельные примеры, свидетельствующие о возможности возвращения больному способности пить «нормально», в большинстве случаев эта способность носит сугубо временный характер, когда-нибудь сменяясь утратой контроля и рецидивом заболевания (А. С. Тиганов, 1999).

Уже в первую стадию зависимости от алкоголя обнаруживаются остенические проявления, выраженность и продолжительность их связаны с тяжестью

алкогольных эксцессов. Начиная со второй, особенно с третьей стадии алкогольной болезни, формируются обычно легкие и умеренные когнитивные нарушения, которые могут сглаживаться при воздержании от алкоголя. При этом уровень, своеобразие когнитивных отклонений во многом определяются и особенностями обусловленного хронической алкогольной интоксикацией соматоневрологического неблагополучия. Может быть (как правило, в третью стадию) абстиненция с поначалу обратимыми психоорганическими изменениями, судорожными припадками, когда нарастает когнитивная патология. В части случаев (тоже обычно в третью стадию) развиваются так называемые алкогольные энцефалопатии: алкогольная деменция (в том числе псевдопаралитическая), Корсаковский психоз, энцефалопатия Гайе-Вернике и другие.

Для лечения когнитивных нарушений при алкоголизме применяются те же подходы, те же препараты (в частности, ноотропы), что и при ведении деменции другой этиологии. Особенностью восстановительной терапии при этом является: восстановительная терапия сочетается с противоалкогольным лечением, с лечением тревожной, аффективной, поведенческой, галлюцинаторно-бредовой симптоматики, с соматотропными средствами.

Обязательный компонент терапии — витамины В1, В6, В2, В12, при алкогольных энцефалопатиях — в высоких дозах. Результаты восстановительной терапии во многом определяются успехами в лечении зависимости от алкоголя.

Возникающий у больных алкоголизмом тяжелый дефицит ионов магния в тканях, особенно в эритроцитах, приводит к миоклоническим подергиваниям, атаксии, тремору, головокружению, бессоннице, раздражительности, напряженности, тревоге, вегетативной дистонии. Поэтому при тяжелом течении ААС, особенно при его церебральном варианте, показано внутримышечное введение сульфата магния 1–2 раза в день (под контролем АД). При наличии анамнестических данных о судорожных припадках во время ААС целесообразно назначение карбамазепина (финлепсин, тегретол) или вальпроата натрия (конвулекс, депакин). Как правило, перечисленных средств бывает достаточно, чтобы обеспечить улучшение состояния больного к 3–5-му дню лечения.

15.7. Доказательная медицина и фармакотерапия когнитивных расстройств

Убедительную доказательную базу эффективности и безопасности применения при когнитивных расстройствах имеют не все лекарственных препараты (табл. 5). Из 14 проанализированных исследований только 9 были контролируемые, 5 — неконтролируемые, уровень доказательности которых невысок (Е. А. Ушкалова, 2014). Вместе с тем, в 14 исследованиях приняло участие 4315 пациентов, в среднем 308 пациентов в одном исследовании, что отражает тенденцию к росту масштаба исследований, связанных с проблемами когнитивных расстройств.

Таблица 5

Характеристика клинических исследований при деменции нейродегенеративного (ДНД) или сосудистого (ДС) генеза (Е. А. Ушкалова, 2014)

№ п/п	Параметры	ДНД	ДС	Сочетание ДНД и ДС	Транзиторная ишемическая атака или инсульт	Всего
1	Число исследований	4	4	3	3	14
2	Контролируемые	4	4	1	0	9
3	Неконтролируемые	0	0	2	3	5
4	Общее число пациентов	826	789	216	2484	4315
5	Число участников контролируемых исследований	486	421	208	0	115
6	Число участников неконтролируемых исследований	340	368	8	2484	3200

В систематических обзорах и мета-анализах не удалось получить доказательств эффективности при каких-либо деменциях пирацетама (L. Flicker, 2004), мелатонина (S. L. Jansen 2006) и витаминов (R. Malouf, 2003; 2008). Также не доказана способность статинов, заместительной гормональной терапии и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) предотвращать ухудшение когнитивных функций (NIH State-of-the Science Conference, 2010). Более того, в 2012 г. на основании спонтанных сообщений о побочных реакциях

FDA (США) внесло в инструкции по применению статинов предостережение о возможном нарушении когнитивных функций при их использовании (FDA Drug Safety Communication).

В целенаправленном систематическом обзоре не удалось ни подтвердить, ни опровергнуть это предостережение, особенно в отношении высоких доз препаратов (К. Richardson, 2013). Аналогичные данные имеются для НПВП (рофекоксиба, целекоксиба и напроксена) и эквин-эстрогена (NIH State-of-the Science Conference, 2010).

Таким образом, выбор препаратов, улучшающих когнитивные функции, остается крайне ограниченным. Кроме того, эффективность иХЭ и мемантина умеренная, и они позволяют задерживать прогрессирование когнитивных нарушений в среднем лишь на несколько месяцев. При неэффективности монотерапии часто рекомендуют комбинировать иХЭ и мемантин. Эта комбинация представляется безопасной и рациональной, поскольку ее ингредиенты имеют разные механизмы действия, однако доказательных данных для того, чтобы поддержать или отвергнуть ее применение, на сегодняшний день недостаточно (А. Moore, 2014). Препараты иХЭ также улучшают когнитивные функции у пациентов с болезнью Паркинсона и деменцией с тельцами Леви, что подтверждается результатами недавно опубликованного мета-анализа 10 РКИ (Н. F. Wang, 2014). При деменции с тельцами Леви они также способствуют улучшению поведенческих симптомов (I. McKeith, 2004).

Доказательные данные об эффективности иХЭ при сосудистой деменции ограничены и противоречивы (D. Craig, 2005; 2006). В последних канадских рекомендациях, опубликованных в 2014 г., препараты этой группы рекомендованы для лечения деменции с сосудистым компонентом (наиболее распространенным типом деменции смешанного патогенеза), но не «чистой» сосудистой деменции (А. Moore, 2014). Убедительных доказательств эффективности иХЭ при ЛВД не получено, более того, есть данные, что они могут ухудшать у этих пациентов поведенческие симптомы (Hugo, 2007). Также нет доказательств эффективности иХЭ при других нейрокогнитивных расстройствах.

Результаты исследований о влиянии иХЭ на отдаленные исходы, такие как замедление нарушений повседневного функционирования и удлинение срока до помещения в специализированные учреждения по уходу, не всегда убедительны (D. Press, 2013). ИХЭ достаточно часто вызывают побочные эффекты, в частности нежелательные симптомы со стороны ЖКТ (тошнота, рвота, диарея, потеря аппетита, снижение веса) наблюдаются примерно у 10–15 % пациентов (Н. Н. Яхно, 2010). Серьезные нежелательные реакции, наиболее часто со стороны ЦНС и ЖКТ, а также сердечные аритмии преимущественно развиваются

ся у больных старческого возраста, а также получающих сопутствующую терапию антипсихотиками первого и второго поколения, антигипертензивными лекарственными средствами и препаратами, влияющими на ЖКТ и обмен веществ (A. Pariente, 2010).

Применение иХЭ ограничивает ряд абсолютных и относительных противопоказаний, в их числе язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, почечная и печеночная недостаточность, синдром слабости синусового узла, брадикардия, бронхиальная астма и эпилепсия (Н. Н. Яхно, 2010).

Поиск эффективных препаратов для лечения когнитивных расстройств продолжается, в настоящее время клинические исследования проходят ряд новых препаратов, предназначенных для лечения болезни Альцгеймера, на фоне которой развиваются когнитивные расстройства (Alzheimer's Association Trial Match). Внимание исследователей привлекают и «старые» средства, оказывающие благоприятное влияние на когнитивные функции. К их числу относится холина альфосцерат (ХАФ) (E. Traiani, 2013; P. L. Scapicchio, 2013). Определенное значение играют психостимуляторы и антиастенические средства, однако их эффективность не имеет убедительных доказательств. Лекарственный препарат холина альфосцерата (ХАФ) изучался в 14 клинических исследованиях с участием 4054 пациентов при деменции нейродегенеративного и сосудистого генеза и продемонстрировал благоприятное влияние на ориентацию, внимание, память, речь и настроение (L. Parnetti, 2007). В трех из них (n=2484) показана способность ХАФ улучшать функциональное восстановление у пациентов, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку (ТИА).

Аналогичные результаты получены в многоцентровом открытом исследовании в Италии, в котором 2044 пациента, недавно перенесших инсульт или ТИА, получали в течение первого месяца инъекции ХАФ, а далее в течение 5 месяцев — препарат внутрь (G. Sangiorgi Barbagallo, 1994). К концу исследования в соответствии с оценкой по шкале Global Deterioration Scale (Шкала общего ухудшения состояния) 71 % пациентов соответствовали критериям «отсутствия когнитивного ухудшения». Статистически значимое улучшение было получено и при оценке по всем другим тестам. В исследовании также была продемонстрирована прекрасная переносимость препарата.

Сходные данные были получены и в исследованиях отечественных ученых с применением препарата церетон (ХАФ) (И. Д. Стулин, 2009; М. Ф. Исмагилов, 2009; Т. В. Буйлова, 2009). В одном из них с участием 95 пациентов с ишемическим каротидным инсультом показана не только клиническая, но и

затратная эффективность церетона по сравнению со стандартной терапией (П. Р. Камчатнов, 2012).

При когнитивных расстройствах, ассоциированных с болезнью Паркинсона, церетон достоверно превосходил по эффективности пирацетам (О. С. Левин, 2009). Кроме того, в отличие от пирацетама, применение которого ассоциировалось с тенденцией к увеличению выраженности психотических нарушений, введение ХАФ сопровождалось уменьшением некоторых поведенческих симптомов, прежде всего апатии, а также с достоверным улучшением качества жизни больных.

Улучшение настроения пациентов и устранение эмоциональной лабильности, наряду с улучшением соматического состояния, под влиянием ХАФ у пациентов с когнитивными нарушениями различного генеза также отмечено и в других исследованиях (E. Traini, 2013; P. L. Scaricchio, 2013). Включение ХАФ на ранних этапах в состав комплексной терапии приводило к улучшению исходов у пациентов с черепно-мозговой травмой. Преимуществом ХАФ перед иХЭ является его безопасность и хорошая переносимость, в т. ч. больными с брадикардией, бронхиальной астмой и другими сопутствующими соматическими заболеваниями, являющимися противопоказанием к применению иХЭ (Е. А. Ушкалова, 2014).

Для повышения эффективности терапии когнитивных нарушений ХАФ можно комбинировать с препаратами других групп. В многоцентровом двойном слепом плацебо-контролируемом РКИ ASCOMALVA (Effect of association between a cholinesteraseinhibitor and GPC oncognitivedeficits in Alzheimer's disease associated with cerebrovascular injury), участниками которого были пациенты с болезнью Альцгеймера и сопутствующим ишемическим поражением церебральных сосудов, показано, что комбинация ХАФ с иХЭдонепезилом превосходит монотерапию донепезилом по большинству тестов и хорошо переносится больными (F. Amenta, 2012). В нескольких российских исследованиях были получены хорошие результаты при применении комбинации ХАФ с этилметилгидроксипиридинасукцинатом (ЭМГПС) у больных с нарушениями мозгового кровообращения (О. Л. Бадалян, 2010, 2011).

Несколько крупных исследований выполнено по оценке эффективности актовегина. В клинической практике эффективность и безопасность актовегина изучалась и была доказана в многочисленных исследованиях. По данным зарубежных рандомизированных плацебо-контролируемых исследований у пациентов с когнитивными нарушениями различного происхождения, включая сосудистую деменцию и деменцию Альцгеймеровского типа, внутривенное и

комбинированное применение актовегина в течение 4–8 недель вызывало улучшение памяти и общего состояния больных по шкале общего клинического впечатления в сравнении с контрольными группами (I. McKeith, 2004; H. F. Wang, 2014). Крупное международное рандомизированное плацебо-контролируемое исследование у 569 пациентов с диабетом 2 типа и диабетической полинейропатией показало, что последовательная внутривенная, а затем пероральная терапия актовегином (таблетки) в течение 160 дней улучшала симптомы нейропатии, снижала порог вибрационной чувствительности и улучшала сенсорную функцию у пациентов. Также было показано значимое улучшение качества жизни (по шкале психического здоровья) в группе актовегина по сравнению с плацебо. Группы пациентов, получавших актовегин и плацебо, имели сравнимый профиль безопасности (D. Craig, 2006).

Еще одно многоцентровое рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование ARTEMIDA, закончившееся в 2015 году, продолжительностью 12 месяцев и включавшее 503 пациента с ишемическим инсультом для оценки эффективности применения актовегина у пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями, показало преимущества 6-месячной терапии актовегином по сравнению с плацебо в отношении постинсультных когнитивных нарушений (A. Guekht, 2017).

Очевидно, насколько меняются данные в отношении ишемического инсульта. Несколько раньше мета-анализ международных исследований нейропротекции, проведенный в США в 2004 году, выявил только два эффективных нейропротектора (Т. В. Островая, 2007) — церебролизин и цитиколин, при назначении которых отмечалась положительная тенденция по влиянию на исходы при церебральной ишемии. В рекомендациях по раннему лечению ишемического инсульта у взрослых (2007 год) Американской ассоциации сердца/Американской ассоциации инсульта (AHA/ASA) в разделе по нейропротекции значится, что никакое вмешательство с предполагаемым нейропротекторным действием не является эффективным в улучшении результатов после инсульта и поэтому не может быть рекомендовано (класс III, уровень доказательности A). Однако в данных рекомендациях эксперты отметили, что применение церебролизина, препарата с доказанным нейропротекторным и нейротрофическим действием, безопасно и может улучшать исходы инсульта (P. Harold, 2007).

Существующие на сегодняшний день опубликованные результаты клинических исследований демонстрируют, что использование церебролизина для коррекции когнитивных нарушений при болезни Альцгеймера и сосудистых

деменциях оправдано с позиции доказательной медицины, хотя в отношении коррекции неврологических нарушений при инсультах картина не столь ясная, требуется дальнейшее изучение данного вопроса и проведение качественных клинических исследований. Для терапии инсультов кортексином существует только два рандомизированных контролируемых исследования, из которых только одно (В. М. Алифирова, 2014) имело достаточную длительность (70 дней).

Для сравнения, в случае церебролизина, семь исследований имело срок наблюдения 90 дней и более. Единственное плацебо-контролируемое исследование лекарственного препарата целлекс продолжалось всего 21 день.

Таким образом, для других нейропротекторов доказательная база не включает доказательств наивысшего уровня — мета-аналитических исследований и систематических обзоров, а форма представления данных в публикациях и существенные различия дизайна и качества клинических исследований не позволяет провести мета-анализ и систематизировать имеющиеся данные для получения убедительных доказательств их эффективности (С. Л. Плавинский, 2016).

Следует подчеркнуть, что *в детской практике разрешены к применению* далеко не все лекарственные препараты, перечень разрешенных лекарств приведен в таблице 6. Уровень доказательности по указанным лекарственным препаратам различен, что указывает на необходимость проведения дальнейших клинических исследований лекарственных препаратов, влияющих на когнитивную сферу, на детских популяциях (Интернет-ресурс 21).

Таблица 6

Ноотропные препараты, разрешенные к применению у детей с органическими психическими расстройствами

№ п/п	Название ЛП МНН (торговое название)	С какого возраста показан (лет)	Средняя суточная доза (мг)	Максимальная суточная доза (мг)	Уровень доказательности	Сила рекомендаций
1	Гамма-амино-бета-фенилмасляной кислоты гидроксихлорид (фенибут)	3	50	750	3	4
2	Магне В6	6	4 табл.	8 табл.	3	4
3	Глицин	3	100	300	3	4
4	Гамма-аминомасляная кислота (аминалон, гаммалон)	4	250	3000	3	4
5	Метионил-глутамил-гистидил-Фенилаланин-пролил-глицил-пролин (семакс)	5	0,2	0,4	3	4
6	Ацетиламиноянтарная кислота (когитум)	7	250	500	3	4
7	Гопантеповая кислота	3	500	3000	3	4
8	Пиритинол	0	50	600	3	4
9	Аминофенилмасляная кислота (ноофен)	8	100	750	3	4
10	Полипептиды коры головного мозга скота (кортексин)	0	0,5 мг/кг	10	3	4
11	Церебролизин	1	0,1-0,2 мл/кг	0,1-0,2 мл/кг	3	4
12	Циннаризин	5	25	100	3	4
13	Пирацетам-циннаризин (фезам, омарон)	5	800/50	1600/100	3	4
14	Пирацетам	3	400	1600	3	4
15	Тенотен детский	3	1 табл.	3 табл.	3	4

Таким образом, широкий спектр нейрометаболических препаратов, имеющийся в распоряжении врача, позволяет индивидуализировать реабилитацию больных с когнитивными и другими нарушениями высших функций и подобрать для больного наиболее эффективное и безопасное средство. Только длительная и интенсивная терапия позволяет добиться значительного эффекта.

15.8. Немедикаментозные методы лечения и реабилитации пациентов с когнитивными нарушениями

Немедикаментозные подходы наиболее перспективны у здоровых пожилых людей (с профилактической целью), а также на этапе легких и умеренных когнитивных нарушений. На этапе деменции эффективность немедикаментозных методов снижается. К немедикаментозным методам профилактики и лечения когнитивных нарушений относятся средиземноморская диета, тренировка памяти и внимания и рациональные физические упражнения (Н. Н. Яхно, 2011, А. С. Тиганов, 1999).

Так называемая средиземноморская диета включает ежедневное использование в рационе овощей и оливкового масла, не реже 2 раз в неделю — морепродуктов, а также небольшие (не более 150 г в день) дозы красного вина. Профилактический эффект подобной диеты в отношении нарушений памяти и внимания в пожилом возрасте был подтвержден в ходе ряда исследований. Вероятно, в основе данного эффекта лежат уменьшение сосудистых факторов риска и повышение потребления природных антиоксидантов (А. С. Кадыков, 2010).

Как здоровым пожилым, так и лицам с незначительными нарушениями когнитивных функций показаны систематические упражнения по тренировке памяти и внимания.

Программы тренировки памяти включают повышение мотивации пациента к запоминанию и воспроизведению, обучение эффективным стратегиям запоминания (так называемым мнемоническим приемам), развитие способности длительно поддерживать надлежащий уровень внимания, активное включение эмоциональной поддержки (как известно, эмоционально окрашенная информация запоминается лучше) и воображения. Эффективность систематической тренировки памяти и внимания доказана у пациентов с легкой деменцией, а также при недементных (легких и умеренных) когнитивных нарушениях. Эпидемиологические наблюдения свидетельствуют, что регулярная физическая активность также способствует уменьшению заболеваемости деменцией (Н. Н. Яхно, 2011; Интернет-ресурс 18, 19, 20, 21).

Психологическая поддержка родственников пациента. Когнитивные нарушения, особенно достигающие выраженности деменции, другие нервно-психические расстройства органической природы снижают качество жизни не только самого пациента, но и его ближайших родственников (А. Г. Полунина, 2004). При этом в ряде случаев родственники страдают даже в большей степени, чем сам пациент. Поэтому психологическое консультирование и поддержка родственников являются важной составной частью мероприятий по ведению пациентов с нервно-психическими расстройствами органической природы.

Очень важно предоставить родственникам полную и подробную информацию о диагнозе, сути заболевания, имеющихся и ожидаемых в будущем симптомах, причинах неправильного поведения родственников, прогнозе болезни. Следует объяснить, как следует себя вести с пациентом с когнитивными и другими нервно-психическими нарушениями в различных ситуациях, как относиться к тем или иным симптомам.

Особое внимание необходимо обратить на те симптомы, которые связаны с особым риском для больного или окружающих. К числу таких симптомов относится, в частности, склонность к бесцельному бродяжничеству при наличии трудностей ориентировки на местности.

Следует поощрять доброжелательное отношение, поддерживать теплый эмоциональный климат в семье, который сам по себе способствует уменьшению выраженности поведенческих расстройств.

Родственники должны стимулировать разумную физическую и умственную активность пациента, принимать участие в его интересах, но ни в коем случае не принуждать больного родственника к какой-либо деятельности, которую тот не может или не желает поддерживать.

Безусловно, когнитивные нарушения остаются тяжелой проблемой, и врач не всегда может оказать пациенту и его семье реальную помощь. Но некоторое облегчение родственникам приносит сама возможность рассказать врачу о существующих проблемах. Поэтому, несмотря на кажущуюся (или реальную) бесперспективность повторных бесед с ними, от этого не следует уклоняться.

Основой научно обоснованных психологических подходов к восстановлению высших мозговых функций являются работы А. Р. Лурии, В. М. Когана, Э. С. Бейна, Л. С. Цветковой, В. М. Шкловского, Т. Г. Визель, Е. Н. Винарской, G. Smith, G. Prigatano и др.

В настоящее время все методы нейропсихологической коррекции можно разделить на две большие группы — классические, с помощью врача-нейропсихолога с использованием разного стимульного материала, и модернизированные, с использованием как компьютерных технологий, так и других гаджетов и технических сооружений.

Основная цель когнитивной реабилитации — восстановление и компенсация нарушенных повседневных навыков больного, возникших в результате когнитивного дефицита, и повышение возможности участия пациента в деятельности, ограниченной из-за расстройств в одной или более когнитивных сферах (С. В. Прокопенко, 2017).

В работах некоторых авторов четко изложены основные принципы нейрореабилитации, которым подчиняется в том числе когнитивная. Ими являются: четкое разделение задач, методов и форм реабилитационной помощи в зависимости от стадии восстановления и состояния пациента, комплексное совместное воздействие бригадой высокоспециализированных специалистов, взаимодействие реабилитационной бригады и родственников больного, постановка реальных, достижимых для больного целей, динамическая оценка эффективности реабилитационного процесса, выработка индивидуальных рекомендаций для пациента при завершении реабилитационного курса.

Для того чтобы более ясно понимать процесс и перспективу восстановления нарушенных функций при локальных поражениях головного мозга, в частности в результате ЧМТ, необходимо остановиться на основных реабилитационных механизмах и способах коррекции. Наиболее ярко эти моменты раскрываются в работе В. Н. Григорьевой и В. Н. Нестеровой.

По данным Л. С. Цветковой, I. Robertson и V. Dobkin, восстановление психических функций при очаговом поражении головного мозга частично может происходить спонтанно, но считается, что когнитивная реабилитация ускоряет это восстановление, а также помогает больному адаптироваться к новым условиям жизни и при сохранившемся когнитивном дефиците.

Содействие спонтанному неврологическому и когнитивному восстановлению в острейший период инсульта или ЧМТ тяжелым больным, вышедшим из состояния комы, может быть оказано путем медикаментозной терапии и самой легкой сенсорной и сенсомоторной стимуляции пациента. Такая стимуляция направлена на осознание больным происходящих с ним и вокруг него событий, улучшение его ориентации в месте, времени и собственной личности. Она может осуществляться в процессе сестринского ухода за больным, его кормления и мероприятий, направленных на восстановление двигательных функций. Затем, по данным М. Д. Веселовского, переходят к постепенной активизации пациента и вовлечению его в индивидуально подобранные для него виды деятельности. Кроме того, автор утверждает, что активное восстановление нарушенных функций необходимо начинать только после завершения спонтанного. При этом процесс спонтанного восстановления напрямую зависит от степени перенесенной ЧМТ.

Тренинг нарушенных функций начинают исключительно с простых, дозированных, однокомпонентных заданий, постепенно вовлекая другие когнитивные домены по мере улучшения функциональных возможностей пациента (С. В. Прокопенко, 2017).

По мере того как пациент, перенесший ЧМТ, исчерпывает лимит своих компенсаторных стратегий, задачей нейропсихолога становится целенаправленное обучение наиболее конструктивным способам адаптации к имеющимся нарушениям. В настоящее время в большей степени разработаны вспомогательные средства для больных с нарушениями памяти. Самыми простыми из них служат записные книжки, ежедневники и коробочки с отсеками для лекарств, более сложными — микрокомпьютерные устройства (электронный органайзер, электронные диктофоны, голосовой органайзер). Другой важнейшей стратегией является реорганизация окружающей среды.

За последние годы произошли изменения в методических подходах к организации когнитивной реабилитации: введено понятие мультидисциплинарного подхода к когнитивной реабилитации, при этом ведущим специалистом при восстановлении когнитивных функций в реабилитационной бригаде является нейропсихолог; процесс реабилитации проходит строго с учетом возможностей пациента и поставленных при осмотре реабилитационных целей; реабилитацию начинают уже в остром периоде травмы головного мозга, при этом значительно больше внимания теперь уделяется сотрудничеству с самим больным и членами его семьи. Как описано выше, когнитивные нарушения посттравматического генеза часто сопровождаются эмоционально-волевыми нарушениями. В связи с этим многие программы когнитивных тренировок сочетают с психотерапией.

Наряду со специальными логопедическими методами тренировки речи, чтения, письма и счета в реабилитации этих больных находят применение специальные приемы лечебной физкультуры (ЛФК) с упражнениями для речевой мускулатуры, специальный логопедический массаж, растормаживание речи с помощью средств невербальной коммуникации, электростимуляция оральных мышц, выработка правильной очередности двигательных актов при апраксии, восстановление когнитивных функций — внимания, памяти. В процессе такой работы с пациентами основное внимание обращается на речевые функции. Специальные методы нейропсихологической реабилитации адресованы поврежденным или заблокированным участкам коры головного мозга, располагающимся в доминантном полушарии.

Особенностью современной когнитивной реабилитации является все более широкое внедрение в ее практику новых технологий. В. Н. Григорьева и В. Н. Нестерова в своей работе особое внимание уделяют видеотерапии. Авторы

утверждают, что видеозаписи предоставляют больным с нарушением осознания болезни (анозогнозия при поражении теменных долей либо снижение критики при лобной дисфункции) конкретную и объективную обратную связь, позволяют осуществлять микроанализ поведения в любой из его моментов, помогают точнее определить терапевтические задачи.

Среди модернизированных методов когнитивной реабилитации, применяемых у больных с наличием когнитивных нарушений, у пациентов с очаговым поражением головного мозга, в том числе посттравматического генеза, используются компьютерные стимулирующие программы. Основными преимуществами данного способа реабилитации являются возможность повысить «игровую» мотивацию больных, что делает процесс реабилитации более привлекательным, повышая эффективность восстановительного лечения; проводить занятия врачу общего профиля, инструктору ЛФК или родственникам больного на всех этапах преемственной реабилитации; регулировать степень нагрузки, и не менее важным является социально-экономический аспект — возможность снизить затраты на восстановление высших психических функций и исключить необходимость оформления многочисленных карточек и другого дидактического материала.

Примером одной из таких программ является способ коррекции когнитивных нарушений, в частности, включающий задачу на опознание больным изображения предмета на «зашумленной» картинке. На выполнение задания отводят время, по истечении которого оценивают задание с демонстрацией больному оценки на экране монитора (С. В. Прокопенко, 2017; Интернет-ресурс 2, 18).

15.9. Резюме

В заключение необходимо отметить, что лечение когнитивных расстройств представляет собой непростую задачу, в решении которой нужно обеспечить все необходимые условия для длительной, методичной терапии и реабилитации, успех которой зависит не только от современных медикаментозных и немедикаментозных методов лечения, но и от социального окружения пациента, психологических установок в семье. В выборе лекарственной терапии следует отдавать предпочтение, прежде всего, лекарственным препаратам, имеющим достаточную доказательную базу; избегать избыточных назначений различных препаратов, ведущих к полипрагмазии и дополнительным рискам межлекарственных взаимодействий; выбирать упрощенные схемы лечения с учетом низкого уровня комплаенса у пациентов с когнитивными нарушениями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Спор «психиков» и «соматиков» и эволюция представлений о психосоматических и соматопсихических соотношениях

*Течение и исход болезни строго
соответствуют ее биологической
сущности*

Э. Крепелин

Проблема психосоматических и соматопсихических отношений в современный период — несмотря на успехи нейронаук, биологической психиатрии в исследовании патогенеза, структурно-функциональных основ деятельности головного мозга при психических заболеваниях — остается весьма сложной, противоречивой. Подтверждается мультифакториальное происхождение психических расстройств, комплексность и отставленность причин, приводящих к болезни.

В наше время, как никогда, изменяется характер общественного производства, условия жизни, повышаются требования к уровню социального функционирования. Все шире, интенсивнее в продуктивную деятельность человека вовлекается психика. Все труднее успевать за темпами изменений в окружающей среде, особенно при наличии социально-экономической нестабильности, при возникновении проблем со здоровьем. Это может быть источником психосоциального, психоэмоционального дистресса. Исследована обширная совокупность соматически больных различного профиля (А. Б. Смулевич, А. В. Андрющенко, Д. А. Баскова, 2011): в 59,1 % в течение последних 5 лет определяются психогении — острые в 25,7 %, пролонгированные в 33,4 %, в том числе в ответ на соматическое неблагополучие в 29,5 % случаев.

Под влиянием происходящих социально-культуральных перемен психопатология видоизменяется, становится иным ее содержание (социальный патоморфоз). Резкие перемены в клинике психических расстройств возникают под влиянием современных методов ведения, терапии больных (терапевтический, лекарственный патоморфоз): возрастает доля непсихотических, субклинических, атипичных картин; при лечении современными психотропными средствами, особенно длительном, может формироваться терапевтическая эквивинальность, функциональные заболевания могут получать черты органических.

И в этих условиях свойственный психическим болезням клинический полиморфизм и континуум становятся более выраженными. Переплетение, многообразие внешних и внутренних патогенных факторов создает трудности в

изучении нозологии, границ заболеваний (одна болезнь, группа болезней), их этиологии, патогенеза, разногласия в оценке результатов исследования клиники, биологических показателей: общее — отдельное, *posos* и *pathos* (А. В. Снежневский, 1972). При современном уровне развития медицины установление прямой связи между развитием психических расстройств и выявляемой патологией мозга или внутренних органов остается сложной дифференциально-диагностической проблемой (А. Б. Смулевич, А. Л. Сыркин, А. Н. Львов, 2011).

Обозначенная основополагающая проблема обсуждается давно, особенно со времени, когда причины психических болезней начинают подразделяться на экзогенные и эндогенные (Ф. Платер, Мебиус). Большое влияние на понимание этой дилеммы оказало противостояние психической и соматической школ в Германии (спор «психиков» и «соматиков»), продолжавшийся в течение трех десятилетий (начало-середина XIX века). Принято считать: благодаря роли соматика В. Гризгингера дискуссия завершилась полной победой соматической школы (Ю. В. Каннабих, 1929). Однако история психиатрии демонстрирует примеры того, как в различные времена обозначаются одинаковые идеи (Т. Spoerri, 1957; В. М. Морозов, 1961). По мнению Я. Вирша (J. Wyrsh, 1957), спор психиков и соматиков нашел отражение во все последующие периоды развития психиатрии, так как и теперь перед нами стоят те же вопросы, которые волновали и разделяли психиков и соматиков.

Ведущее положение психической («романтической») школы XIX века: психическая болезнь возникает внутренним, психическим путем, причина ее — некая вина, страсти, пороки человека. То есть речь велась о своего рода психогенезе. Психологические факторы представлялись более понятными в этиологии не только в отношении психопатологии, но и применительно к соматическим заболеваниям.

Ведущий представитель психической школы, автор термина «психосоматика», И. К. Гейнрот (J. Ch. Heinrot, 1818) утверждал: «Если бы органы брюшной полости могли рассказать историю своих страданий, то мы с удивлением узнали бы с какой силой душа может разрушать принадлежащее ей тело. В истории окончательно разрушенного пищеварения, пораженной в своих тканях печени или селезенки, в истории заболеваний воротной вены или болезней матки с ее яичниками мы могли бы найти свидетельства долгой порочной жизни, врезавшей все свои представления как бы неизгладимыми буквами в строение важнейших органов, необходимых для человека» (приведено по Ю. В. Каннабиху, 1929, С. 235–236).

Подобные представления находили отражение в практике, в лечении больных (мучительная «механотерапия» как средство воздействия на душу). Ю. В. Каннабих пишет: «В медицине, разумеется, признавали различного рода

грубые внешние причины..., но во всем остальном обвиняли, главным образом, какие-то внутренние несовершенства... Это было время господства эндогенной этиологии» (1929, С. 234).

И в дальнейшем аналогичные, конечно модернизированные взгляды тоже сказываются на понимании клинического метода (доминирование «чистого психологизма» в диагностике), природы психических и соматических болезней, психофизических отношений, получают отражение в широте диагностики эндогенной психопатологии, в ведении, терапии больных. Появляются воззрения: психозы — это своего рода заострение конституциональных особенностей, конституциональная реакция. По А. Гохе (A. Hoche, 1912), внешние и внутренние причины — это лишь толчки, приводящие в действие преформированные механизмы, заложенные в дегенеративной и, возможно, в каждой нормальной психике.

В различной мере изложенная точка зрения находит отражение во взглядах ряда видных психиатров. По Э. Крепелину (E. Kraepelin, 1920), многочисленные проявления психического расстройства зависят от раз и навсегда предусмотренных механизмов, поэтому они возникают одинаково и повсюду, если для этого существуют необходимые предпосылки. Вспомним, далее, популярную до настоящего времени концепцию К. Бонгёффера (K. Bonhoeffer, 1908) об экзогенных типах реакций: расстройства одинаковы при самой различной экзогенной этиологии, клиническая специфика в большей степени зависит от внутренних факторов, конституции, а не от внешних воздействий. К. Ясперсом (K. Jaspers, 1913) формулируется понятие о феноменологии — «субъективном явлении больной душевной жизни» (1997, С. 87). И это послужило поводом некоторым последователям данного направления для попытки создания «чистой психиатрии».

Даже в адрес Э. Крепелина, мечтавшего о биологическом обосновании психических заболеваний, раздавались обвинения в «чистой психиатрии», «психиатрии без мозга» — за слишком большое внимание к клинике, к собственно психопатологии.

Обращение к общему (к нозологии, к болезни) показывало, что этого недостаточно, что большое значение имеет индивидуально-психологическое. И позиция «старых» психиков («романтиков»), большое внимание к «истории внутренней жизни», биографии больного особенно масштабное развитие получает в трудах З. Фрейда, его последователей, глубинной психологии, других психологических представлений: таким образом, линию психиков «продолжает современная глубинная психология» (В. М. Морозов, 1961, С. 140).

Акцент начинает делаться не на тщательном исследовании симптомов болезни, а на выявлении характера и причин скрываемых за жалобами пациентов

глубинных конфликтов, в которых проявляются вытесненные в подсознание, осуждаемые моралью и требованиями общества переживания (панпсихологическая этиология, по некоторым определениям). Изучается психологический смысл психопатологических симптомов.

Еще К. Г. Юнг (C. G. Jung, 1907), осуществляя вместе с Э. Блейлером с позиций теории З. Фрейда изучение содержания психоза при Demencia praecox, приходит к выводу: все симптомы болезни строго детерминированы преморбидными переживаниями пациентов; удается отыскать смысл там, где, казалось бы, его нет, все бессвязно. Соответственно проводится психологическое лечение — психоанализ.

Эти теории, практика получают применение не только в психиатрии, но и в соматической медицине. Возникает психосоматическое направление, психосоматика (с разделами), многообразные теории психосоматической медицины. Формулируется понятие психосоматического расстройства, различное в разные периоды у разных исследователей.

По определению А. Б. Смулевича: «Психосоматические расстройства — группа болезненных состояний, формирующихся либо путем соматизации патохарактерологических и психопатологических симптомокомплексов, либо — интеракции или амальгирования личностных и психических расстройств с соматическими» (2011, С. 13). Здесь имеются различные точки зрения.

Принимаются во внимание принцип мультифакториальности, психофизиологические корреляты. Общая позиция — большое внимание к психогенезу соматических болезней, к внутреннему миру, особенностям личности, дистрессу. Ведущая роль отводится если не специфическому, то типичному личностному конфликту, трактуемому с позиций психодинамической концепции конверсии З. Фрейда. А. Б. Смулевич подчеркивает: «...В свете классической психоаналитической трактовки психогенеза ряда заболеваний указывается на разрушительные тенденции психики, как на один из доминирующих подсознательных факторов, повышающих вирулентность инфекционных и других вредоносных агентов, определяющих симптоматику «органических» заболеваний. «Подсознательное чувство вины является достаточной мотивацией для формирования (соматической — А. С.) болезни» (Menninger K., 2000)». (2011, С. 52). В связи с изложенным актуален вопрос, насколько специфичность психосоматического заболевания находится в связи со структурой и поведением личности. И описываются модели личностной специфичности, личности риска, персональные профили или конstellации личности (F. Dunbar, 1948), соматические или соматоперцептивные психопатии, акцентуации, конституции (R. Lemke, 1951). Не все далее получает подтверждение.

Важнейшее следствие психологического направления, без которого не мыслима современная психиатрия, — это успехи в развитии психотерапии. Вспомним в связи с этим мечты Рейля (его можно отнести к психикам-романтикам) — превратить дома умалишенных в «госпитали для психической терапии». Изложенные выше психологические представления, как и в XIX столетии, находят отражение в соответствующей диагностике. Например, при психиатрическом исследовании различных контингентов соматических больных относительно часто, по сравнению с соматогенными, органическими психическими расстройствами, диагностируется патология личности, эндогенные психические заболевания.

Так, при изучении представительной группы соматически больных (в онкологии, кардиологии, дерматологии — 1546 пациентов) устанавливаются следующие факторы риска психических расстройств (А. Б. Смулевич, А. В. Андрющенко, Д. А. Бескова, 2011): семейная отягощенность по психическим расстройствам — 33,5 %, расстройства личности — 53,6 %, соматоперцептивные психопатии (конституционально обусловленные нарушения, отражающие аномалии соматической сферы) — 78,5 %, реакции на проявления данного соматического заболевания — 65,5 %, реакции на соматическое заболевание другого профиля — 20,1 %, другие психогении — 66,2 %. В 40,5 % (без нозогений) диагностируются такие формы психопатологии: психические расстройства депрессивного спектра — 9,8 %, соматизированные психические расстройства — 7,8 %, психические расстройства органического спектра — 6,0 %, соматогении — 4,8 %; психические расстройства шизофренического спектра — 4,7 %, психические расстройства тревожного спектра — 4,4 %, неврастения — 1,6 %, обсессивно-компульсивное расстройство личности — 1,4 %. Объясняется своеобразие приведенных показателей тем, что большинство больных с сочетанной психической и соматической патологией накапливается в медицинских учреждениях общесоматического профиля: «гипотеза аффинитета, предполагающая накопление различных спектров психических расстройств в соответствии с профилем соматической патологии» (А. В. Андрющенко, 2011, С. 6).

Положение о решающей роли эндогенного в происхождении болезней в свое время отстаивал видный советский патолог И. В. Давыдовский (1962). По мнению И. В. Давыдовского, источник болезней во многом внутренний, таится в самой природе человека, заболевание исторически и экологически обусловлено. Эта точка зрения разделяется не всеми. А. Д. Адо (1985) возражает: когда речь ведется об единстве организма (его реактивности) и среды, это все правильно, но это существо учения о патогенезе, а не о причинности; И. В. Давыдовский же переносит процессы патогенеза в этиологию. О. В. Кербинов, дискутируя с

И. В. Давыдовским в 1963 г., пишет: «В конце XIX столетия, когда очевидней стала несостоятельность наивного каузализма, в качестве реакции на него возникла гиперболизация внутренних факторов в медицине. Она в значительной мере питалась идеями аутогенеза, получившими распространение в биологии. Согласно аутогенетическим взглядам, болезнь не возникает как нечто новое, она предшествует в организме и лишь разворачивается под влиянием внешнего фактора». (1971, С. 241–242).

Концепция соматической школы («соматиков») особенно четко формулируется в работах Гризингера (W. Grisinger, 1845, 1867): психические процессы — совокупность рефлексов головного мозга; психотические состояния — не болезни сами по себе, а лишь симптомы церебрального поражения; психические нарушения отражают глубину и своеобразие церебральных процессов. В. Гризингером вводится понятие «диффузного мозгового процесса», «очагового мозгового процесса». Понимание психопатологии должно базироваться на анатомо-физиологических проявлениях. Вместе с тем, В. Гризингер признает: рассмотрение психоза как выражения мозговой патологии пока не может быть подтверждено данными патологической анатомии, но это положение несомненно, если учесть физиологические данные.

Представления об анатомо-физиологических основах психической деятельности получают дальнейшее развитие в трудах И. М. Сеченова, И. П. Павлова. И. М. Сеченов (1866) проводит физиологический анализ психического и приходит к выводу: «Все акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы (1952, С. 205). И. М. Сеченовым предпринимается попытка физиологической трактовки «горячного бреда» (судя по описанию, профессионального делирия). И. П. Павловым (1923, 1936) обосновываются принципы рефлекторной теории, лежащие в основе нейродинамических представлений о локализации церебральных функций: детерминизма; анализа и синтеза; структурности и системности (приурочения динамики к структуре).

Первостепенное значение в изучении патоморфологии головного мозга имеют исследования поборников неврологического (анатомического, психоморфологического, церебрально-патологического) направления в психиатрии. Выделяют три этапа в поисках клинико-анатомических корреляций (Д. С. Саркисов с соавторами, 1988).

Первый этап — сопоставление симптомов болезни с грубыми видимыми повреждениями анатомических областей головного мозга, второй этап — сопоставление с микроскопической картиной.

При этом устанавливаются церебральные центры, ответственные за определенные неврологические и психопатологические симптомы; нейродинамика практически во внимание не принимается.

Результаты подобных локализационных подходов остаются важными и в настоящее время — и не только для неврологии, но и для психиатрии, и, наконец, для психохирургии. Широкое употребление имеет соответствующая терминология: например, лобный синдром (несколько вариантов), синдром височной, лимбической эпилепсии и т. д. Некоторые аналогичные термины не приживаются: к примеру, интерпариетальный синдром (М. О. Гуревич, 1935).

В адрес изложенного понимания структуры и симптоматики (обсуждение психической жизни в анатомических терминах) высказываются критические замечания, порой категорические. Так, К. Ясперс утверждает: «Но все эти анатомические построения (и в частности, известные концепции Мейнерта и Вернике) совершенно фантастические; их вполне заслуженно называют «мозговой мифологией». В них связываются между собой вещи, в действительности никак не связанные; например, корковые клетки связываются с функцией памяти, а нервные волокна с ассоциацией идей. Соматические построения такого рода в действительности ни на чем не основаны. Не существует никаких данных о наличии параллелизма между каким-либо конкретным мозговым процессом и столь же конкретным мозговым феноменом. Локализация сенсорных областей в коре головного мозга или, скажем, локализация афазии в левом полушарии означают лишь, что эти участки должны быть целы, чтобы то или иное событие психической жизни могло иметь место» (1997, С. 44).

Между тем, со времени В. Гризингера до настоящей поры раздаются голоса о необходимости сближения неврологии и психиатрии, возвращении принципа неразрывной связи этих двух дисциплин — к их новой конвергентной эволюции, к эффективности унитарного подхода (К. Г. Ликетсос и соавторы, 2017). Нужно новое рождение, на основе современных данных, междисциплинарного научного направления, которое В. М. Бехтерев в начале XX столетия обозначает как психоневрологию.

Новый (третий) этап в распознавании психоморфологических отношений начинается с 50-х годов прошлого столетия, когда технически становится возможным изучение нейрональных связей, тончайших деталей синапсов, церебрального метаболизма, исследование изменений на молекулярном, клеточном, системном уровнях. Это период развития фундаментальных исследований, биологической психиатрии, нейронаук, молекулярной биологии, биохимии, психогенетики, экогенетики, период успехов в изучении структурно-функциональных основ деятельности головного мозга, особенно дифференцированных нейрохимических систем. Появляются новые возможности прижизненной нейровизуализации мозговой патологии, исследование уровня функционирования нейрохимических систем. И возникают нейротранс-

миттерные (синаптические) модели психических заболеваний. Соответствующие отклонения связываются с поражением определенных структур, отделов мозга — в результате сопоставления нейробиологических показателей с психопатологией. С учетом данных нейронаук разрабатываются многообразные психофармакологические средства, получившие широкое применение в клинике. Ведутся попытки и предпринимаются шаги по применению в диагностике биологических маркеров психических болезней (Н. А. Бохан, С. А. Иванова, 2017; П. В. Морозов и соавт., 2018). На основе этих данных, отражающих этиологию и патогенез, делаются попытки построения систематики психических заболеваний: Домен научных исследований психических расстройств — RDoC, предложенный национальным институтом психического здоровья США. И следующим образом уточняется положение В. Гринингера, что психическое расстройство — болезнь мозга: это нарушение функционирования нейрональных сетей.

Современные методы нейровизуализации у больных с психическими нарушениями, казалось бы, неорганического («функционального») плана позволяют выявить в ряде случаев органические изменения в зонах головного мозга, поражение которых может быть причиной данной психопатологии; определяется при этом нейрокогнитивный дефицит (т. е. нарушения, особенно характерные для органических психических расстройств). И возникают дискуссии по поводу «панорганичности» психопатологии; высказывается мнение о кризисе понятия органически обусловленного психического расстройства (В. В. Вандыш, 2004).

Приобретает популярность точка зрения: при современном уровне естествознания утрачивается грань между структурным и функциональным (Ю. А. Александровский, 2018). И снова поднимается вопрос о роли клинко-психопатологического метода в диагностике.

По К. Ясперсу, неверно, что психическая болезнь «перестанет представлять психологический интерес, как только будет обнаружено лежащее в ее основе соматическое заболевание» (1997, С. 44). Приведем далее мнение А. В. Снежневского по поводу соотношения клинических и биологических методов исследования в психиатрии: «Путь к созданию функционально-субстратного метода психиатрического исследования лежит в дальнейшем развитии клиники психозов. Только на этой основе находят и войдут в психиатрии применение в пределах возможного все экспериментальные инструментальные методики» (1974, С. 3–4).

По А. С. Тиганову, Т. П. Ключник: только использование комбинации ряда биологических маркеров, при дополнении тщательным клиническим обследованием пациента, может способствовать совершенствованию диагно-

стики психических расстройств — с учетом требований точной медицины. Высказывается и такая точка зрения: своеобразия церебрального поражения не всегда находят отражение в конкретных проявлениях психопатологии (М. Мај, 2014).

Вместе с тем, несмотря на успех биологической психиатрии, обнаруживается неполная удовлетворенность полученными данными для понимания психопатологии, особенно для понимания вопросов локализации. Трудности возникают в связи с тем, что головной мозг и в норме характеризуется большим биологическим, системно-структурно-функциональным, многоуровневым многообразием, выступающим в контексте биологического и социального функционирования. При патологии это многообразие, изменяясь, может нарастать.

При изложении концепции «старой» соматической школы выше мы обращались в основном к представлениям В. Гризингера о психической болезни как патологии головного мозга. Другими его современниками подчеркивается также положение: психическое расстройство может быть изменчивым проявлением экстрацеребрального соматического неблагополучия. Психические расстройства, обусловленные соматической патологией («соматически обусловленные психозы», по К. Шнайдеру), далее привлекают внимание многих исследователей. В диагностике их большую популярность приобретают следующие критерии, сформулированные К. Шнайдером (K. Schneider, 1959): во-первых, выраженная соматическая патология; во-вторых, совпадение во времени соматической болезни и психического расстройства; в-третьих, соматопсихический параллелизм; в-четвертых, типичная органическая психопатологическая симптоматика. Неоднократно в разное время различными исследователями поднимается вопрос, что есть органическая психопатология. А. В. Снежневский подчеркивает: клиническая картина болезни складывается из последовательно развертывающихся, выступающих в единстве позитивных и негативных нарушений: «Одинаковые синдромы (по их позитивным проявлениям) могут возникать при самых различных болезнях... Преимущественно негативные расстройства придают синдрому черты нозологической специфичности» (1974, С. 8). При органических, соматогенных психических заболеваниях негативное расстройство — это, по общему признанию, психоорганический синдром разной степени выраженности, первые проявления которого могут выявляться уже на начальных этапах органического процесса, когда еще на первый план в картине болезни выступают те или иные позитивные симптомокомплексы (Л. К. Хохлов, 1966).

В. А. Гиляровский подчеркивает: «Мозг — часть целого организма с его сомой, и все, что действует неблагоприятно, не проходит бесследно для мозга»

(1946, С. 104). В. А. Гиляровский ставит вопрос о соматопсихиатрии как особом разделе: «Соматопсихика — это matrix для развития болезненных процессов, возникающих под влиянием внешних воздействий. Понятие соматопсихики дает возможность ближе подойти к уяснению явлений, относящихся к области экzogении» (там же, С. 105–106). «Сомато-психиатрический принцип в изучении психозов не может противопоставляться церебральнопатологическому, так как оба ни дополняют и углубляют друг друга» (там же, С. 108).

Последователями соматического направления соматогенные, органические психические расстройства диагностируются более широко. Так, при обследовании 7440 пациентов в учреждениях общесоматического профиля только психоорганический синдром выявляется со следующей частотой (Ю. Ф. Приленский с соавторами, 1995): женщины с патологически протекающим климаксом — 58 % с хроническими кожными заболеваниями — 68 %; в санатории-профилактории все отдыхающие — 4 %, с патологией сердечно-сосудистой системы — 9,6 %; в областной многопрофильной больнице — 17,7 %; в районной сельской больнице все больные — 37 %, с последствиями черепно-мозговых травм — 96 %; в районной сельской поликлинике — 37 %. Б. С. Положим (1985) проводится клинико-эпидемиологическое исследование работников мономерного завода (около 4000 человек). Нервно-психическая болезненность составляет 188,3 на 1000 работающих: 35,1 % выявленной психопатологии — это невротические расстройства, 33,0 % — экзогенно-органические непсихотические расстройства, 9,6 % — непсихотические соматогении, 6,3 % — экзогенно-органические психотические расстройства, 7,5 % — шизофрения; доля каждого из других заболеваний (эпилепсия, умственная отсталость, реактивная депрессия, инволюционный паранойд, аффективные расстройства) невелики и колеблется в пределах 0,8–3,8 %.

В адрес увлечения диагностикой органических психических расстройств звучат обвинения в панорганичности, в сверхдетерминированности, в атеоретичности, неконцептуальности подхода, в возвращении к наивному каузализму, в прямолинейном, механистическом каузализме. Напоминают о возможном провоцирующем действии органических факторов, об их патопластическом влиянии на эндогенный процесс, о реакциях соматически, органически измененной почвы (С. Г. Жислин, 1958, 1965), об амплификации (А. Б. Смулевич, 2011), о «независимой» коморбидности, недоказуемости взаимовлияния различной патологии (В. Н. Краснов, 2018). Указывается также на преувеличение диагностического значения патологически нейтральных субклинических проявлений, «находок» при нейровизуализации и других биологических исследованиях — диагностика «по анамнезу», «по находкам», «по жалобам» (В. В. Вандыш, 2004). К. Ясперс (1997) считает: любая известная

причина по своей сути механистична; нет ни чисто эндогенных, ни чисто экзогенных феноменов; любые экзогении реализуются внутри организма, болезнь — это конституциональная реакция на внешнее воздействие; при рассмотрении причинно-следственных соотношений следует установить совершенно иной контекст — биологический.

В заключение необходимо подчеркнуть: проблема соматопсихических, психосоматических отношений сложная, трудная по своей сущности. В настоящем изложении в какой-то степени заострены противоречия между психосоматической и соматической школами. С той и другой стороны множество нюансов во взглядах, которые здесь не затронуты. Расхождения касаются в меньшей степени общего, в большей степени частного, при интерпретации конкретных наблюдений, результатов конкретных исследований. «Чистых психиков» и «чистых соматиков» не существует. Яркий представитель психологического направления в психиатрии З. Фрейд в 1930 г. писал: надежды будущего — в успехах органической химии, биохимии, эндокринологии. В современный период никто не сомневается, что психические расстройства — болезни головного мозга. Всеми признается значение в этиопатогенезе психических заболеваний и факторов внутренних, эндогенных, и факторов внешних (экзогенно-органических, соматогенных, социогенных, психогенных). Получили общее признание мультифакториальность, биопсихосоциальные модели психопатологии. Однако очевидны расхождения в оценке степени значимости, вклада, роли конкретных патогенных агентов. Остаются большие расхождения в нозологической диагностике, несмотря на стремление к унификации, воспроизводимости оценок. Надежды на дальнейшие исследования — вероятно, другого уровня, чем те, какие были доступны до настоящего времени.

Хочется верить: со временем психиатры при диагностике, курации любых психических заболеваний (не только тех, которые в настоящее время обозначаются как органические) получают возможность, почувствуют необходимость более аргументированно обратиться к биологическим аспектам патологии, в том числе к психоморфологическим корреляциям. Психиатрия без мозга, психиатрия без сомы окончательно уйдет в прошлое.

В этом процессе большое значение должно иметь изучение расстройств, традиционно именуемых как экзогенно-органические.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абакшина Е. В. Эпидемиология нервно-психических расстройств у детей в зоне экологического неблагополучия Забайкалья (г. Балей) : автореф. канд. дис., м / Е. В. Абакшина. — 2002. — 19 с.
2. Аведисова А. С. Шизофрения и биполярное расстройство. Вопросы клиники и терапии / А. С. Аведисова, Д. В. Ястребов. — М. : Перо, 2013. — 152 с.
3. Авруцкий Г. Я. Лечение психических больных / Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува. — М. : Медицина, 1988. — 528с.
4. Адо А. Д. Вопросы общей нозологии (Историко-методологические этюды). / А. Д. Адо. — М. : Медицина, 1983. — 329 с.
5. Адрианова Е. Д. и др. Когнитивные расстройства при алкоголизме / Е. Д. Адрианова [и др.] // Наркология. — 2013. — № 2. — С. 79–85.
6. Александровский Ю. А. Пограничные (непсихотические) расстройства / Ю. А. Александровский ; под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова // Психиатрия. — М., 2018. — С. 455–500.
7. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства при соматических заболеваниях. / Ю. А. Александровский // Психиатрия и психофармакол. — 2002. — № 1. — С. 4–7.
8. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства / Ю. А. Александровский. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 705 с.
9. Александровский Ю. А. Проблемы специфичности непсихотических психических расстройств: клинко-психопатологический и клинко-фармакологический анализ. // Рос. психиатр. ж. — 2008. — № 5, С. 28–39.
10. Александровский Ю. А. Психогении в экстремальных условиях / Ю. А. Александровский, О. С. Лобастов, Б. П. Щукин. — М. : Медицина, 1991. — 97 с.
11. Александровский Ю. А. Психиатрическая помощь в общемедицинской практике / Ю. А. Александровский, Л. В. Ромасенко, Н. Н. Петрова ; под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. — Психиатрия. — М. : ГОЭТАР-Медиа, 2018. — С. 102–128.
12. Алешина Н. В. Применение препарата Фенотропил для лечения астено-депрессивных синдромов при отдаленных последствиях черепно-мозговых травм / Н. В. Алешина, В. П. Степанов, С. Ю. Филиппова // Трудный пациент. — 2005. — № 5 (3). — С. 5–7.
13. Алифирова В.М. Клиническая эффективность и фармакоэкономические характеристики нейропротекции низкими дозами Кортексина в терапии острого ишемического инсульта / В. М. Алифирова, М. Н. Дадашева, Б. М. Доронин

[и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2014. — Т. 114, № 4. — С.41–46.

14. Алифирова В. М. Клиническая эффективность и фармакоэкономические характеристики нейропротекции низкими дозами Кортексина в терапии острого ишемического инсульта. / В. М. Алифирова, М. Н. Дадашева, Б. М. Доронин [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2014. — Т. 114. — № 4. С.41–46.

15. Альтшулер В. Б. Алкоголизм / В. Б.Альтшулер. — М. : ГЭОТАР-Медиа,2010. — 264 с.

16. Андреев В. П. Шизофреническая картина психозов с явлениями шизофрении при травмах головного мозга / В. П. Андреев // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1960. — № 12, С. 1649–1653.

17. Андрианова Е. Д. Когнитивные расстройства при алкоголизме / Е. Д. Андрианова, И. В. Дамулин, Ю. П. Сиволап // Наркология. — 2013. — Т.12. — № 6 (138). — С.79–85.

18. Андрющенко А. В. Психические и психосоматические расстройства в учреждениях общесоматической сети (клинико-эпидемиологические аспекты, психосоматические соотношения, терапия) / А. В. Андрющенко // Автореф. док. дис. — М., 2011. — 48 с.

19. Андрющенко А. В. Пограничные психические и психосоматические расстройства в общей медицине (эпидемиологические аспекты) / А. В. Андрющенко, А. В. Романов // В кн. Психические расстройства в клинической практике / под ред. А. Б. Смулевича. — М. : МЕДпресс-информ, 2011. — С. 100–229.

20. Арутюнова Э. Э. Клинические особенности панических атак у больных с органическими расстройствами различного генеза, пути их коррекции / Э. Э. Арутюнова, Д. Б. Цыганков, Н. Н. Стрекалина // Сб. XIV съезда психиатров России. — М., 2005. — С. 111.

21. Ахапкин Р. В. Когнитивные нарушения при депрессивных расстройствах: анализ проблемы и перспективы решения (обзор литературы) / Р. В. Ахапкин // Совр. терапия психич. Райстройств. — 2015. — № 4. — С. 2–7.

22. Ахметова В. В. Прогностическое значение иммунных и нейроиммунных показателей при органических психических расстройствах у детей в условиях экопатогенного воздействия / В. В. Ахметова // Автореф. канд. дис. —Чита, 2006. — 19 с.

23. Белов Б. С. Острая ревматическая лихорадка в XXI веке. Проблемы и поиск решений / Б. С. Белов, Н. Н. Кузьмина, Л. Г. Медынцева. // Медицинский совет. — 2016. — № 9. — С. 96–101.

-
24. Бабанов Г. П. Хроническая интоксикация непредельными углеводородами (дивинил) и реактивность организма / Г. П. Бабанов, Г. К. Ушаков, Л. К. Хохлов // Тезисы докладов 11-й конференции ЯМИ. — Ярославль, 1956. — С. 68–70.
25. Бадалян О. Л. Применение препаратов Нейрокс и Церетон в комплексном лечении цереброваскулярных заболеваний / О. Л. Бадалян, А. С. Погосян, А. А. Савенков и [др.] // РМЖ. — 2011. — № 12. — С. 764–767.
26. Бамдас Б. С. Астенические состояния / Б. С. Бамдас. — М.: Медгиз, 1961. — 203 с.
27. Банщиков В. М. Корсаковский синдром (клиника, диагностика и течение) / В. М. Банщиков, И. В. Борзенков. — М., 1971, — 222 с.
28. Бежанишвили Б. И. О психологической природе Корсаковского амнестического синдрома / Б. И. Бежанишвили. — Тбилиси : Мицниереба, 1968. — 130 с.
29. Беккер Р. А. Когнитивные нарушения при депрессиях : клиническое значение и современные возможности терапии / Р. А. Беккер, Ю. В. Быков // Ж. им. П. Б. Ганнушкина. — 2015. — № 4. — С. 40–45.
30. Белов Б. С. Острая ревматическая лихорадка и хроническая ревматическая болезнь сердца: новые аспекты / Б. С. Белов. — СПб, 2015. — 46 с.
31. Белов В. П. Подходы к профилактике общественно опасного поведения больных с органическим нарушением головного мозга / В. П. Белов // Первый съезд психиатров социалистических стран. — М., 1987. — С. 318–323.
32. Белоусова В. Н. Клиника ревматических психических расстройств / В. Н. Белоусова. — Орджоникидзе, 1957. — С. 24–42.
33. Белоусова В. Н. О клинике и течении психозов острого этапа полисезонных вирусных менинго-энцефалитов / В. Н. Белоусова // Вопросы краев. патологии. — Орджоникидзе, 1957. — С. 24–42.
34. Белый Б. И. Психические нарушения при опухолях лобных долей мозга / Б. И. Белый. — М.: Медицина, 1987. — 140 с.
35. Бернштейн Я. В. Материалы к вопросу о структуре и типологии эпилептического слабоумия / Я. В. Бернштейн // Вопросы психиатрии. Эпилепсия-эпилептология. — Киев, 1936. — Т. 7. — С. 59–66.
36. Бернштейн Я. В. Epilepsiasimplex. Структура и динамика так называемого эпилептического характера / Я. В. Бернштейн // Советская психоневрология. — 1935. — № 3. — С. 30–36.
37. Бехтерев В. М. Избранные произведения (статьи и доклады) / В. М. Бехтерев. — М. : Медгиз, 1954. — 527 с.

-
38. Бехтерев В. М. О бреде гипнотического очарования / В. М. Бехтерев // Обозрение психиатрии. — 1905. — № 4. — С. 249–267.
39. Биографическая амнезия. Сообщение 1 / З. И. Кекелидзе, М. А. Ларцев, А. В. Милехина, Л. В. Полякова // Росс. психиатрический журнал. — 2008. — В. 4. — С. 42–48.
40. Биографическая амнезия. Сообщение 2. / З. И. Кекелидзе, М. А. Ларцев, А. В. Милехина, Л. В. Полякова // Росс. психиатрический журнал. — 2008. В. 5. — С. 48–53.
41. Блейхер В. М. Толковый словарь психиатрических терминов / В. М. Блейхер, И. В. Крук. — Воронеж : НПО «МОДЭК», 1995. — 460 с.
42. Бобров А. Е. К проблеме психопатологии психических расстройств при эндокринных заболеваниях / А. Е. Бобров // Сб. XIV съезд психиатров России. — М., 2005. — С. 115.
43. Бобров А. Е. Теоретические модели первичной профилактики в психосоматике / А. Е. Бобров // Социальная и клиническая психиатрия. — 1992. — № 3. — С. 138–142.
44. Боголепов Н. К. О своеобразных состояниях при энцефалите / Н. К. Боголепов, П. М. Зиновьев // Ж. невр. и псих. — 1959. — № 3. — С. 324–333.
45. Боднянская Н. Н. К вопросу о нервно-психических нарушениях при острых детских инфекциях / Н. Н. Боднянская // Вопросы психоневрологии детей и подростков : сб. — М.-Л. ; 1936. — С. 183–209.
46. Болдырев А. И. Психические особенности больных эпилепсией (43-летний опыт изучения и лечения больных эпилепсией) / А. И. Болдырев // М. : Медицина, 2000. — 382 с.
47. Болдырев А. И. Эпилепсия у взрослых / А. И. Болдырев. — М. : Медицина, 1984. — 288 с.
48. Бохан Н. А. Биологические маркеры шизофрении: поиск и клиническое применение / Н. А. Бохан ; ред. С. А. Иванова. — Новосибирск : Изд. Сибирского отд. РАН, 2017. — 145 с.
49. Бурд Г. С. Международная классификация эпилепсии и основные направления ее лечения / Г. С. Бурд // Ж. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1995. — № 3. — С. 4–12.
50. Буркин М. М. Депрессии при сосудистых заболеваниях головного мозга / М. М. Буркин, И. В. Хяникяйнен // Доктор.ру. — 2014. — № 6. — Ч. 1. — С. 62–67.
51. Буркин М. М. Психические нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга / М. М. Буркин, И. В. Хяникяйнен // Петрозаводск : ПетрГУ, 2012. — 208 с.

-
52. Бурлаков А. В. Шизофрения и расстройство шизофренического спектра, коморбидные сердечно-сосудистые патологии (клиника, психосоматические состояния, терапия) / А. В. Бурлаков. // Автореф. канд. дис. — М., 2006. — 24 с.
53. Бухарева С. В. Психические расстройства при инфаркте миокарда / С. В. Бухарева, М. В. Коркина, М. С. Артемьева // XIII съезд психиатров России. — М., 2000. — С. 74.
54. Бухреева И. Д. Клинико-эпидемиологическая характеристика консультативного и диспансерного контингентов больных психическими расстройствами непсихотического характера вследствие травмы головного мозга / И. Д. Бухреева, М. А. Алиев // Сб. Орг. психич. р-во: совр. диагност. Концепция. — М., 2004. — С.11–14.
55. Вангенгейм К. А. Соматогенные психозы / К. А. Вангенгейм. — М. : Медгиз, 1962. — 167 с.
56. Вандыш В. В. Диагностическая модель органического психического расстройства в судебной психиатрии / В. В. Вандыш // Органическое психическое расстройство: современная диагностическая концепция : сб. — М., 2004. — С. 15–22.
57. Вандыш В. В. К вопросу о нозологической оценке органического психического расстройства / В. В. Вандыш. // Сб. XV съезд психиатров России. — М., 2010. — С.278–279.
58. Вандыш В. В. Органическое психическое расстройство: судебно-психиатрический функциональный диагноз / В. В. Вандыш // Функциональный диагноз в судебной психиатрии. — М., 2001. — С. 76–98.
59. Вандыш В. В. Пограничные психические расстройства при ранних резидуально-органических поражениях головного мозга (судебно-психиатрический аспект) / В. В. Вандыш // Автореф. докт. дис. — М., 1994. — 40 с.
60. Вандыш-Бубко В. В. Другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью / В. В. Вандыш-Бубко // Психиатрия / нац. руководство под ред. Т. Б. Дмитриевой [и др.]. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 400–405.
61. Вассерман Л. И. Методы нейропсихической диагностики (практическое руководство) / Л. И. Вассерман, С. А. Дорофеева, Я. А. Меерсон. — СПб. : Стройлеспечать, 1997.
62. Вейн А. М. Нейросоматические аспекты кардиоваскулярной патологии / А. М. Вейн, А. Д. Соловьева // Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология. — М., 1994. — С. 32–39.
63. Вельтищев Д. Ю. Психические расстройства у больных иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями / Д. Ю. Вельтищев, Т. А. Лиси-

цына // Психиатрия / нац. руководство под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. — М., 2018. — С. 599.

64. Вилепский Т. М. Эпилептический характер в связи с конституцией / Т. М. Вилепский // Труды первого Всесоюзного съезда неврологов и психиатров. — М.-Л., 1929. — С. 147–148.

65. Винокурова А. М. О психозах после сыпного тифа и в связи с ним / А. М. Винокурова., В. А. Гиляровский // Психол., неврол., психиатр. — 1922. — № 1. — С. 153–165.

66. ВИЧ-инфекция. Клиника, диагностика и лечение / В. В. Покровский, Т. Н. Ермак, В. В. Беляева, О. Г. Юрин. — М. : Медицина, 2000. — 489 с.

67. Вишневская Э. С. Клиника органических периодических психозов / Э. С. Вишневская, А. А. Корнилов // Материалы к итогам научной конференции Кемеровского мединститута и практических врачей Кузбасса. — Кемерово, 1965. — С. 196–197.

68. Вишневская Э. С. Психические нарушения при соматических болезнях / Э. С. Вишневская, А. А. Корнилов // Избр. вопросы психиатрии и наркологии. — Кемерово, 2001. — С. 20–40.

69. Возможности применения нейрокса в комплексном лечении хронической ишемии мозга / О. Л. Бадалян, А. А. Савенков, К. Х. Таншева, О. Ю. Тертышник // РМЖ. — 2010. — Т. 18. — № 8. — С. 455–459.

70. Вольф М. Ш. Эпилепсия (клиника, лечение, электроэнцефалография, патоморфоз и организация терапии) / М. Ш. Вольф. — М. : Медицина, 1990. — 234 с.

71. Воронина Т. А. Ноотропные препараты, достижения и новые проблемы / Т. А. Воронина, С. Б. Середенин // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 1998. — Т. 61. — № 4. — С. 3–9.

72. Воронина Т. А. Механизм действия и обоснование применения препарата Мексидол в неврологии / Т. А. Воронина, Л. Д. Смирнов, И. И. Горейнова // Мат. научно-практич. конф. по неврологии. — М, 2000. — С. 18.

73. Применение Нобена (Идебенона) в терапии деменции и нарушений памяти, не достигших степени деменции : архивная копия от 4 октября 2015 на WaybackMachine / К. В. Воронкова, М. Н. Мелешков // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2008. — № 4. — С. 27–32. |

74. Выборных Д. Э. Психические расстройства у больных с заболеваниями системы крови (типология, эпидемиология, терапия) / Д. Э. Выборных // Автореф. докт. дис. — М., 2012. — С. 46.

75. Гаврилова С. И. Психические расстройства при первичных дегенеративных (атрофических) процессах головного мозга / С. И. Гаврилова //

Руководство по психиатрии / под ред. А. С. Тиганова. — М. : Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 57–117.

76. Гавура В. В. Поражение центральной нервной системы при синдроме приобретенного иммунодефицита / В. В. Гавура // Журн. неврол. и психиатр. — 1995. — № 2. — С. 96–100.

77. Гайдай Е. С. О клинических особенностях некоторых форм шизофреноподобных психозов в отдаленном периоде церебральной травмы / Е. С. Гайдай // Тез. докл. 4-го Всесоюз. съезда неврол. и псих. — М., 1963. — Т. 1. — С. 240–242.

78. Галант И. Б. Дальневосточный клещевой энцефалит / И. Б. Галант. — Хабаровск, 1948. — 96 с.

79. Гальперина Р. Е. Катамнез больных, перенесших эпидемический энцефалит с психическими нарушениями / Р. Е. Гальперина. // Псих. нарушения при интоксикациях и орг. поражениях головного мозга. — М., 1963. — С. 422–429.

80. Ганнушкин П. Б. Избранные труды / П. Б. Ганнушкин. — М. : Медицина. — 1964. — 291 с.

81. Гаррабе Ж. М. История шизофрении / Ж. М. Гаррабе. — СПб, 2000. — 303 с.

82. Гельдер М. Оксфордское руководство по психиатрии / М. Гельдер, Д. Гэт, Р. Мейо. — Киев : Сфера, 1997. — Т. 1. — 299 с.; Т. 2. — 362 с.

83. Гехт А. Б. Депрессия после инсульта : опыт применения ципралекса / А. Б. Гехт, А. Н. Боголепова, И. Б. Сорокина // Ж. неврол. и психиатр. — 2002. — № 5. — С. 36.

84. Гиляровский В. А. О психических изменениях при сыпном тифе и в связи с ним / В. А. Гиляровский // Ж. психологии, неврологии и психиатрии. — 1922. — Т. 1. — С. 135–152.

85. Гиляровский В. А. Психиатрия / В. А. Гиляровский. — М. : Медгиз, 1954. — 520 с.

86. Гиляровский В. А. Психиатрия / В. А. Гиляровский. — М.-Л. : Госиздательство биологической и медицинской литературы, 1935. — 750 с.

87. Гиляровский В. А. Старые и новые проблемы психиатрии / В. А. Гиляровский. — М. : Медгиз, 1954. — 198 с.

88. Гиндикин В. Я. Аффективные психоорганические расстройства и их лечение / В. Я. Гиндикин // Органическое психическое расстройство: современная диагностическая концепция : сб. — М., 2004. — С. 28–36.

89. Гиндикин В. Я. Соматогенные и соматоформные психические расстройства (клиника, дифференциальная диагностика, лечение) : справочник / В. Я. Гиндикин. — М. : Триада-Х, 2000. — 256 с.

-
90. Голант Р. Я. Диэнцефалопатические психозы с периодическим течением / Р. Я. Голант // Невр. и психиатр. — 1941 (б). — № 3. — С. 18–24.
91. Голант Р. Я. О галлюцинациях речевых движений языка при эпидемическом энцефалите / Р. Я. Голант // Проблемы неврологии и психиатрии : сб. — Киев, 1939. — С. 485–492.
92. Голант Р. Я. О навязчивых и насильственных явлениях в связи с постэнцефалитическими синдромами / Р. Я. Голант // Обзорение психиатрии. — 1929. — № 2. — С. 67–75.
93. Голант Р. Я. О расстройствах памяти / Р. Я. Голант. — Л.-М. : Госиздательство биологической и медицинской литературы, 1935. — 134 с.
94. Голланд В. Б. Психические расстройства и расстройства поведения (F00 – F99). (Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации) / В. Б. Голланд, Т. Б. Дмитриева, ; ред. Б. А. Казаковцев. — М., 1998. — 360 с.
95. Голодец Р. Г. Проблема психических расстройств экзогенно-органической природы / Р. Г. Голодец // Акт. пробл. психиатрии. — М., 1981. — С. 64–67.
96. Голодец Р. Г. Ноотропные препараты в реабилитации больных, перенесших ЧМТ / Р. Г. Голодец, Т. А. Доброхотова, О. И. Сперанская // Методические рекомендации. — М., 1982.
97. Голодец Р. Г. Психиатрический аспект проблемы «оживленного организма» в период восстановления и современная комплексная терапия / Р. Г. Голодец, Э. Л. Максимова // XII съезд психиатров России. — М., 1995. — С. 327–328.
98. Голодец Р. Г. Психические нарушения и их особенности при нейроинфекционных заболеваниях с тяжелым течением / Р. Г. Голодец, Э. Л. Максимова // Ж. неврол. и психиатр. — 1997. — № 10. — С. 74–75.
99. Гольдовская Т. И. Психопатологические и неврологические синдромы в клинике общих инфекций / Т. И. Гольдовская, М. Б. Эйдинова // Невропатол. и психиатр. — 1950. — № 1. — С. 52–56.
100. Гордова Т. Н. Отдаленный период черепно-мозговой травмы в судебно-психиатрическом аспекте / Т. Н. Гордова. — М. : Медицина, 1973. — 176 с.
101. Горохов В. Н. Клинический и социальный прогноз при психических заболеваниях, начавшихся в детском и подростковом возрасте (эпидемиологическое исследование) / В. Н. Горохов // Автореф. канд. дис. — Л., 1982 — 24 с.
102. Гребенюк Е. А. Патогенетические механизмы половой дисфории у женщин с органическими психическими расстройствами / Е. А. Гребенюк. // Рос. психиатр. ж. — 2008. — № 4. — С. 36–41.

-
103. Григоров А. А. К экспертной оценке органически-обусловленных когнитивных нарушений / А. А. Григоров // Орг. психич. р-во: совр. диагност. Концепция : сб. — М., 2004. — С. 42–46.
104. Григорьева В. Н. Когнитивная реабилитация больных с очаговыми поражениями головного мозга / В. Н. Григорьева, В. Н. Нестерова // Практик. медицина. 2012. — № 2. — С. 70–73.
105. Григорьева Е. А. Оценка глубины депрессий, клинико-физиологических корреляций, прогноза с позиций системного подхода / Е. А. Григорьева // Автореф. докт. дис. — Л., 1985. — 44 с.
106. Григорьева Е. А. Синдром деперсонализации при различных нервно-психических заболеваниях / Е. А. Григорьева // Автореф. канд. дис. — Ярославль, 1970. — 24 с.
107. Григорьева Е. А. Депрессия и тиреотоксикоз / Е. А. Григорьева, Е. А. Павлова // Соц. и клин. психиатрия. — 2010. — № 2. — С. 100–107.
108. Григорьева Е. А. Клинические особенности депрессивных расстройств при тиреотоксикозе и их динамика при добавлении к основной терапии антидепрессантов / Е. А. Григорьева, Е. А. Павлова // Теоретические и практические аспекты психонейроэндокринологии : сб. — М., 2012. — С. 168–175.
109. Григорьева Е. А. Сравнительный гормональный и клинический анализ тиреотоксикоза, протекающего со стойкой коморбидной депрессией и без депрессии / Е. А. Григорьева // Невр. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2015. — № 6. — С. 12–16.
110. Григорьева Е. А. К вопросу о биографической амнезии / Е. А. Григорьева, Л. К. Хохлов // Психиатрия и психофармакотерапия : ж-л. им. П. Б. Ганнушкина. — 2010. — С. 42–44.
111. Григорьева Е. А. К проблеме психосоматических и соматопсихических отношений / Е. А. Григорьева, Л. К. Хохлов // Обзор. психиатрии и мед. психологии им. В. М. Бехтерева. — 2011. — № 2. — С. 26–30.
112. Григорьева Е. А. Оборганическом и функциональном в клинике психосоматических расстройств / Е. А. Григорьева, Л. К. Хохлов // Ученые записки СПбГМУ им. И. П. Павлова. — 2010. Т. 27. — С. 68–69.
113. Григорьева Е. А. Психопатологические аспекты пищевого поведения и проблема коморбидности (клинические экскурсы, раздумья) / Е. А. Григорьева, Л. К. Хохлов. — Ярославль, 2015. — 231 с.
114. Григорьева Е. А. Психопатология: симптомы и синдромы / Е. А. Григорьева, Л. К. Хохлов, А. Л. Дьяконов. — Ярославль, 2007 — 229 с.
115. Григорьева Е. А. Проблема экзогенно-органических расстройств психики на современном этапе / Е. А. Григорьева, Л. К. Хохлов, В. Н. Ильина //

Органическое психическое расстройство: современная диагностическая концепция : сб. — М., 2004. — С. 47–49.

116. Григорьева Е. А. Ещё раз о биографической амнезии / Е. А. Григорьева, Л. К. Хохлова // Психиатрия и психофармакотерапия : ж. им. П. Б. Ганнушкина. — 2011. — № 1. — С. 51–53.

117. Гризингер В. Душевные болезни. Для врачей и учащихся / В. Гризингер. — Изд. 2-е. — СПб, 1881. — 558 с.

118. Громова Е. А. Метаболические изменения в головном мозге у ВИЧ-инфицированных пациентов по данным позитронно-эмиссионной томографии с 2-18F-фтордезоксид-глюкозой и протонной магнитно-резонансной спектроскопии / Е. А. Громова // Автореф. канд. дис. — СПб, 2017. — 18 с.

119. Губачев Ю. М. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений / Ю. М. Губачев, Е. М. Стабровский. — М., 1981. — 213 с.

120. Гулямов М. Г. Эпилептические психозы (клинико-психопатологические исследование эпилептических психозов, протекающих с синдромом Кандинского) / М. Г. Гулямов. — Душанбе : Ирфон, 1971. — 183 с.

121. Гуревич М. О. Нарушения схемы тела в связи с психосенсорными расстройствами при психических заболеваниях / М. О. Гуревич // Сов. невролог., психиатр. и психологии. — 1933. — № 2 — С. 1–11.

122. Гуревич М. О. О диагностическом значении психосензорных расстройств / М. О. Гуревич // 50 лет психиатрической клинике им. С. С. Корсакова : сб. — М., 1940. — С. 135–142.

123. Гуревич М. О. О психосензорной форме эпилепсии и об особых состояниях / М. О. Гуревич // Проблемы эпилепсии : сб. — М., 1936. — С. 5–16.

124. Гуревич М. О. О структуре и дезинтеграции психосензорных функций / М. О. Гуревич // Совет. психоневрология : сб. — 1937. — № 1. — С. 5–10.

125. Гуревич М. О. Психиатрия. // М. : Медгиз, 1949. — 502с.

126. Гусев Е. И. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях / Е. И. Гусев, А. Н. Боголепова. — М. : МЕДпресс-информ, 2013. — 320 с.

127. Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине. Этиология / И. В. Давыдовский — М. : Медгиз, 1962. — 175 с.

128. Дамилов В. Д. Лечение черепно-мозговой травмы. Применение Глиатилина в комплексном лечении больных, перенесших черепно-мозговую травму / В. Д. Дамилов, В. В. Германович // Фарматека. — 2007. — 15. — С. 70–73.

129. Дамулин И. В. Деменция / И. В. Дамулин // Российский мед. журнал. — 2000. — № 10. — С. 433–439.

-
130. Дамулин И. В. Когнитивные расстройства при первично-дегенеративных и сосудистых поражениях головного мозга / И. В. Дамулин. — М., 2013. — 103 с.
131. Дамулин И. В. Деменция: диагностика, лечение, уход за больными и профилактика / И. В. Дамулин, А. Г. Сонин. — М., 2013. — 297 с.
132. Дамулин И. В. Когнитивные расстройства при алкоголизме / И. В. Дамулин РМЖ. — 2005. — № 12. — С. 785.
133. Дворкина Н. Я. Инфекционные психозы (клиническое исследование) / Н. Я. Дворкина. — М. : Медицина, 1975. — 184 с.
134. Деменции: руководство для врачей / Н. Н. Яхно [и др.] // МЕДпресс-информ. — 2010. — 264 с.
135. Деменции : руководство для врачей / Н. Н. Яхно., В. В. Захаров, А. Б. Локшина, Н. Н. Коберская, Э. А. Мхитарян. — М. : МЕДПресс-информ, 2011. — 272 с.
136. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общемедицинской практике. Результаты программы КОМПАС / Р. Г. Осипов, Л. И. Ольбинская, А. Б. Смулевич [и др.] // Кардиология. — 2004. — С. 48–55.
137. Депрессия в неврологической практике / А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, В. Л. Голубев, Г. М. Дюкова. — М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. — 208 с.
138. Депрессии и коморбидные сердечно-сосудистые заболевания в первичной медицинской сети / Т. В. Довженко, В. Н. Краснов, Ю. А. Васюк, А. В. Короткова, А. В. Гажева, А. В. Новожилов // XIV съезд психиатров России : сб. — М., 2005. — С. 121–122.
139. Дереча В. А. Общие клинико-динамические закономерности экзогенно-органических психозов / В. А. Дереча, А. В. Горбенко, Р. Ф. Тухватуллина // XIII съезд психиатров России. — М., 2000. — С. 52.
140. Детенгоф Ф. Ф. Психозы и психические изменения при эпидемическом энцефалите / Ф. Ф. Детенгоф. — Ташкент, 1900.
141. Диагностика и коррекция аффективных расстройств у больных с хронической сердечной недостаточностью в общей медицинской практике / Н. Н. Петрова, А. Э. Кутузова, Е. В. Фролова, А. Н. Андрюхин. — СПб., 2010. — 46 с.
142. Динамика психоорганических расстройств у больных нервной анорексией в процессе лечения (по данным патопсихологического исследования) / М. А. Цивилько, А. Е. Брюхин, М. А. Карева, М. С. Артемьева., Р. А. Сулейманов // Органическое психическое расстройство: современная диагностическая концепция. — М., 2004. — С. 244–250.

-
143. Дифференциальная диагностика непсихотических психических расстройств органического регистра с использованием иммунологических критериев / В. Б. Никитина, Т. П. Ветлугина, В. А. Рудницкий, Т. А. Менявцева, В. Ф. Лебедева // XVI съезд психиатров России : сб. — 2015. — С. 119–120.
144. Добжанский Т. Вопросы внутренней патологии у психически больных / Т. Добжанский ; пер. с польского. — М. : Медицина, 1973. — 296 с.
145. Добжанская А. К. Психические и нейрофизиологические нарушения при эндокринных заболеваниях / А. К. Добжанская. — М. : Медицина, 1973. — 192 с.
146. Доброхотова Т. А. Нейропсихиатрия / Т. А. Доброхотова. — М. : Бинном, 2006. — 304 с.
147. Доброхотова Т. А. Эмоциональная патология при очаговом поражении головного мозга / Т. А. Доброхотова. — М. : Медицина, 1974. — 159 с.
148. Доброхотова Т. А. Функциональная асимметрия и психопатология очаговых поражений головного мозга / Т. А. Доброхотова, Н. Н. Брагина. — М. : Медицина, 1977. — 360 с.
149. Доброхотова Т. А. Нейропсихиатрическая диагностика поражений мозга / Т. А. Доброхотова, Н. Н. Брагина, О. С. Зайцев // XII съезд психиатров России. — М., 1995. — С. 331–332.
150. Доброхотова Т. А. Психические нарушения при черепно-мозговой травме / Т. А. Доброхотова, О. С. Зайцев // Руководство по психиатрии / под ред. А. С. Тиганова. — М. : Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 156–194.
151. Доровская В. В. Динамика аффективных нарушений в остром периоде сотрясения головного мозга / В. В. Доровская. // XIII съезд психиатров России. — М., 2000. — С. 53.
152. Дорофейкова М. В. Нарушения когнитивных функций при шизофрении и их коррекция / М. В. Дорофейкова, Н. Н. Петрова. // Совр. терапия псих. р-в, 2015. — № 1. — С. 2–9.
153. Драницына Б. Г. Сексуальные расстройства у мужчин с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы / Б. Г. Драницына // Автореф. канд. дисс. — М., 2014. — 23 с.
154. Дробижев М. Ю. Нозогении (психогенные реакции) при соматических заболеваниях / М. Ю. Дробижев // Автореф. док. дис. — М., 2000. — 28 с.
155. Дроздова Е. А. Когнитивные нарушения в остром и подостром периоде черепно-мозговой травмы легкой и средней степени тяжести: диссертация ... кандидата медицинских наук / Е. А. Дроздова. — Москва, 2014. — 136 с.
156. Дроздова Е. А. Когнитивные нарушения в остром и подостром периоде черепно-мозговой травмы легкой и средней степени / Е. А. Дроздова // Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 2014.

-
157. Дроздова Е. А. Когнитивные функции в остром периоде сотрясения головного мозга / Е. А. Дроздова, В. В. Захаров // Неврол. журн. — 2012. — 17 (2). — С. 15–21.
158. Дыгова Н. В. Клинико-катамнестические особенности ранних органических психических расстройств / Н. В. Дыгова // Орг. психич. р-во: совр. диагност. концепция. — М., 2004. — С.53–58.
159. Дьякова Н. В. Нейропсихологическое исследование запоминания и воспроизведения позных компонентов движения у здоровых испытуемых и больных с очаговыми поражениями мозга / Н. В. Дьякова // Автореф. канд. дис. — М., 2002. — 25 с.
160. Дьяконов А. Л. Ещё раз о деперсонализации / А. Л. Дьяконов. — Ярославль, 2017. — 164 с.
161. Елисеев Д. А. Интернет-сообщества лиц с синдромом воздействия / Д. А. Елисеев // Актуальные вопросы мед. науки : сб. — Ярославль, 2018. — С. 80–81.
162. Ерофеева С. Б. Место препарата мексидол в профилактике и лечении цереброваскулярных заболеваний / С. Б. Ерофеева // Фарматека, 2009. — № 11. — С. 27–29.
163. Жане П. Неврозы и фиксированные идеи / П. Жане. — С.-Пб, 1903. — 425 с.
164. Жане П. Неврозы / П. Жане. — М. : Космос, 1911. — 315 с.
165. Жариков Н. М. Эпидемиологические исследования в психиатрии / Н. М. Жариков. — М. : Медицина, 1977. — 168 с.
166. Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии / С. Г. Жислин. — М. : Медицина, 1956. — 320 с.
167. Жислин С. Г. Роль возрастного и соматогенного факторов в возникновении и течении некоторых форм психозов / С. Г. Жислин. — М., 1956. — 210 с.
168. Жмуров В. А. Большой толковый словарь терминов в психиатрии / В. А. Жмуров. — Элиста : Джангар, 2010. — 863 с.
169. Жмуров В. А. Психические нарушения / В. А. Жмуров. — М. : Медпресс-информ, 2008. — 1015 с.
170. Заболеваемость психическими расстройствами населения Северо-Западного Федерального округа. Статистические материалы и анализ / Н. В. Семенова, А. Я. Вукс, П. Д. Чернов, И. С. Лысенко — С.-Пб., 2018. — 176 с.
171. Зайцев О. С. Психопатология тяжёлой черепно-мозговой травмы / О. С. Зайцев. — М. : МЕДпресс-информ, 2014. — 336.
172. Зайцев О. С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы / О. С. Зайцев. — М. : МЕДпресс-информ, 2011.

-
173. Зайцев О. С. Клинические эффекты нейромидина у больных с черепно-мозговой травмой / О. С. Зайцев, Т. А. Доброхотова // УНЖ. — 2003. — 3.
174. Зайцев О. С. Принципы сравнения препаратов при тяжелой ЧМТ / О. С. Зайцев, Т. А. Доброхотова, Н. В. Гогитидзе // Современные методы биологической терапии психических заболеваний : материалы конференции. — М., 1994. — С. 25–60.
175. Затяжные шизоформные психозы у больных височной эпилепсией / Е. А. Григорьева, Ильина В. Н., Шалыго Н. В., Горохов В. И. // Соц. и клин. психиатрия. — 1993. — № 4. — С. 38–43.
176. Захаров В. В. Медикаментозная терапия деменций / В. В. Захаров, И. В. Дамулин, Н. Н. Яхно // Клин. фармакология и терапия. — 1994. — 3 (4). — С. 69–75.
177. Захаров В. В. Когнитивные нарушения у больных с черепно-мозговой травмой / В. В. Захаров, Е. А. Дроздова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2013. — 4. — С. 88–93.
178. Захаров В. В., Яхно Н. Н. Нарушения памяти / В. В. Захаров, Н. Н. Яхно. — М. : ГЭОТАР – Медиа, 2003. — 157 с.
179. Захаров В. В. Нарушения памяти / В. В. Захаров, Н. Н. Яхно. — М. : ГеотарМед, 2003. — 150 с.
180. Захаров В. В. Дофаминергическая и норадренергическая терапия когнитивных нарушений / В. В. Захаров // Журн. неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2006. — Т. 106. — № 2. — С. 58–62.
181. Захарчук Т. А. Депрессивные состояния у больных сахарным диабетом (клиника, психосоматические соотношения, лечение) / Т. А. Захарчук. // Автореф. канд. дис. — М., 2007. — 24 с.
182. Зеленин К. А. Тревожные расстройства у больных сахарным диабетом 2 типа / К. А. Зеленин. // Автореф. канд. дис. — М., 2011. — 21 с.
183. Зенков Л. Р. Клиническая электрофизиология нейро-гериатрических расстройств / Л. Р. Зенков, М. Н. Елкин, Г. А. Медведев // Достижения в нейрогериатрии : сб. / под ред. Н. Н. Яхно, И. В. Дамулина. — М. : ММА, 1995. — Ч. 2. — С. 157–175.
184. Зиновьев П. М. Психические расстройства при внутренних болезнях / П. М. Зиновьев. // Душевные болезни в картинках и образах. — М., 1927. — С. 25–34.
185. Златан Б. Д. Вербальный галлюциноз при органических поражениях центральной нервной системы / Б. Д. Златан // Психические нарушения при органических заболеваниях головного мозга и алкоголизме. — Кишинев, 1970. — С. 40–42.

-
186. Злова Т. П. Патогенетические механизмы экологообусловленных нарушений интеллекта у детей / Т. П. Злова // Автореф. докт. дис. — Чита, 2007. — 42 с.
187. Зотов П. Б., Уманский М.С. Депрессия в общемедицинской практике (клиника, диагностика, лекарственная терапия) / П. Б. Зотов, М. С. Уманский. — М., 2006. — 35 с.
188. Иванец Н. Н. К вопросу о некоторых особенностях формирования и психопатологии синдрома бреда ревности у лиц с травматическими поражениями головного мозга / Н. Н. Иванец // Ж. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1971. — № 7. — С. 1039–1048.
189. Иванец Н. Н. Алкоголизм : руководство для врачей / Н. Н. Иванец, М. А. Винникова ; под ред. : Н. Н. Ивануа, М. А. Винниковой. // Глава «Этиология и патогенез алкоголизма» / И. П. Анохина. — 2011. — С. 65–77.
190. Иванец Н. Н. Алкогольные (металкогольные) психозы и алкогольные энцефалопатии / Н. Н. Иванец, В. В. Чирко // Психиатрия и наркология / Н. Н. Иванец, Ю. Г. Тюльпин, В. В. Чирко, М. А. Кинкулькина. — М. : Изд. «ГЭОТАР-Медиа», 2006. — С. 706–718.
191. Иванов М. В. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах / М. В. Иванов, Н. Г. Незнанов. — СПб : НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2008. — 252 с.
192. Ивашов С. П. Прогностическое значение динамики клинических проявлений при органических психозах / С. П. Ивашов, М. Ю. Баханов. // XIII съезд психиатров России. — М., 2000. — С. 54.
193. Игумнов С. А. Компьютерная ЭЭГ с применением когерентного анализа в диагностике органических невротоподобных расстройств и расстройств, связанных со стрессом / С. А. Игумнов, Т. В. Докукина, М. Ф. Минзер // XV съезд психиатров России : сб. — М., 2010. — С. 381.
194. Ильина В. Н. Особенности инволюционных психозов на разных этапах их развития / В. Н. Ильина // Автореф. докт. дис. — Ярославль, 1972. — 25 с.
195. Иммуниетет / К. П. Кашкин, В. В. Шахова, Г. М. Бутенко, А. С. Быков, Ю. Е. Вельтищев, Ф. И. Ершов, Э. Е. Шуйкина // ММЭ, 1991. — Т. 2. — С. 263–269.
196. Ипохондрия и соматоформные расстройства / Смулевич А. Б., Тиганов А. С. [и др.] — М., 1992. — 160 с.
197. Исаев Д. Н. Астеническая спутанность у подростков / Д. Н. Исаев. // Проблемы и психотравмы детского возраста. — М., 1964. — С. 254–262.
198. Истероформные проявления при органических психических расстройствах / О. А. Рогожникова [и др.] // XV съезд психиатров России. — М., 2005. — С. 250–251.

-
199. Кабанов М. М. Психосоциальная реабилитация и социальная психиатрия / М. М. Кабанов. — СПб, 1998. — 253.
200. Кабанов М. М. Экология человека и социальная психиатрия / М. М. Кабанов // Материалы XII съезда психиатров России. — М, 1995. — С. 72–73.
201. Кабулаева С. К. Результаты хирургического лечения черепно-мозговой травмы у лиц пожилого и старческого возраста / С. К. Кабулаева, А. И. Верховский // Всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения». — СПб., 2009. — С. 48 – 49.
202. Кагановская Э. Л. Шизофреноидный синдром при эпидемическом энцефалите / Э. Л. Кагановская // Совет. невр., псих. и психолог, 1933. — № 3. — С. 25–37.
203. Кадыков А. С. Перспективы нейропротективной терапии в лечении когнитивных нарушений / А. С. Кадыков, Н. В. Шапаронова // CONSILIUM MEDICUM. — ТОМ 9. — № 12. — С. 72–75.
204. Казаков Е. В. Формирование отдаленных последствий черепно-мозговой травмы / Е. В. Казаков // Вестн. ассоциации психиатров Украины. — 2013. — 6. — С. 40–43.
205. Казаковцев Б. А. Психические расстройства при эпилепсии / Б. А. Казаковцев. — М., 1999. — 416 с.
206. Калинин С. С. Психические нарушения при отдаленных последствиях черепно-мозговой травмы / С. С. Калинин. — Л. : Медицина, 1974. — 192 с.
207. Калинин В. В. Изменения личности и мнестико-интеллектуальный дефект у больных эпилепсией / В. В. Калинин // Неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2004. — № 2. — С. 64–79.
208. Калинин В. В. Личностные характеристики и психопатологическая структура органических депрессий / В. В. Калинин, С. В. Корень // Органическое психическое расстройство: современная диагностическая концепция : сб. — М., 2004. — С. 85–94.
209. Калинин В. В. Самостоятельно ли заболевание органическая депрессия? Проблема дифференциальной диагностики, организации помощи и терапии / В. В. Калинин, С. В. Корень // Совр. тенденции организации психиатрической помощи : клинические и социальные аспекты. — М., 2004. — С. 196.
210. Каменецкая Г. Я. Депрессивные расстройства, развивающиеся после овариоэктомии, клинико-психопатологическая оценка, принципы комплексной терапии / Г. Я. Каменецкая // Автореф. канд. дис. — М., 2002. — 22 с.
211. Каменицкий Д. А. Клиника, лечения и реабилитация нервно-психических расстройств, вызванных черепно-мозговой травмой / Д. А. Каменицкий // Орг. психич. р-во : совр. диагност. концепция : сб. — М., 2004. — С. 95–100.

-
212. Кандинский В. Х. О псевдогаллюцинациях / В. Х. Кандинский. — М. : Медицина, 1952. — 152 с.
213. Каннабих Ю. В. История психиатрии / Ю. В. Каннабих. — Л. : Гос. мед. издательство, 1929. — 520 с.
214. Кантемирова М. Г. Клиническая и лабораторно-инструментальная характеристика ревматической хореи у детей / М. Г. Кантемирова [и др.] // Вестник РУДН. — 2011. — Т. 21. — №1. — С. 51–60.
215. Капустина Л. В. Ревматоидный артрит : психические, соматические и электроэнцефалографические соотношения / Л. В. Капустина // Автореф. канд. дис. — Ярославль, 1994. — 15 с.
216. Каргин С. В. Синдром «Пигмалиона» в психиатрии / С. В. Каргин. — Смоленск, 1997. — 28 с.
217. Карлов В. А. Височная эпилепсия / В. А. Карлов. — М. : Системные решения, 2008. — 95 с.
218. Карлов В. А. Эпилепсия / В. А. Карлов. — М. : Медицина, 1990. — 336 с.
219. Карпов П. И. Творчество душевнобольных и его влияние на развитие науки, искусства и техники / П. И. Карпов. — М.-Л. : Главнаука, 1926. — 200 с.
220. Каубиш В. К. Поведенческие отклонения у подростков с органической патологией головного мозга / В. К. Каубиш, Т. А. Каубиш // Орг. психич. р-во: совр. диагност. концепция : сб. — М., 2004. — С.101–104.
221. Кекелидзе З. И. Антропогенные психические расстройства / З. И. Кекелидзе // XV съезд психиатров России. — М., 2010. — С.281–282.
222. Кербиков О. В. Избранные труды / О. В. Кербиков. — М. : Медицина. — 1971. — 312 с.
223. Кербиков О. В. О некоторых спорных вопросах психиатрии / О. В. Кербиков // Журнал неврологии и психиатрии. — 1952. — 5. — С. 8–25.
224. Кербиков О. В. О специфичности и взаимной связи психопатологических синдромов / О. В. Кербиков // Труды Ярослав. мед. института. — Ярославль. — Т. 1. — 1. — С. 76–91.
225. Кербиков О. В. Острая шизофрения / О. В. Кербиков. — М. : Медгиз, 1949. — 180 с.
226. Кербиков О. В. К патологии ориентировки при инфекционных психозах. Клинические иллюстрации к одной из патофизиологических закономерностей / О. В. Кербиков, В. Н. Ильина // Журнал высшей нервной деятельности. — 1952. — В. 2. — С. 224–227.
227. Киндрас Г. П., Туроходжаев А. М. Влияние психотравмирующих стрессовых расстройств на адаптацию воинов-ветеранов войны в Афганистане /

Г. П. Киндрас, А. М. Туроходжаев // Соц. и клинич. психиатрия. — 1992. — № 1. — С. 33–36.

228. Киренская А. В. Нейрофизиологические механизмы органически обусловленных психических расстройств и нарушений поведения, актуальных в судебной психиатрии / А. В. Киренская // Органическое психическое расстройство: современная диагностическая концепция : сб. — М., 2004. — С. 105–115.

229. Киссин М. Я. Клиническая эпилептология / М. Я. Киссин // М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 252 с.

230. Клиника и психопатология лихорадки Ку / В. Н. Ильина, А. С. Полетаев, Г. К. Ушаков, Л. К. Хохлов, З. Н. Галкина, В. Н. Салаяев, А. А. Столярчук // Ж. неврол. и псих. — 1959. — № 3. — С. 295–303.

231. Клинико-электро-анатомические характеристики нарушения когнитивных функций у детей с психическим дизонтогенезом / Н. А. Луговых, Н. Г. Гобец, М. Ю. Пирогова, Е. В. Малинина // Уральский мед. ж. — 2016. — № 8. — С. 43–46.

232. Клинико-патогенетические взаимосвязи иммуновоспалительных ревматических заболеваний и психических расстройств / Т. А. Лисицына, Д. Ю. Вельтищев, В. Н. Краснов, Е. Л. Насонов // Клинич. мед., 2014, № 1. — С. 12–20.

233. Клиническая неврология / Никифоров А. С. [и др.]. — М.: Медицина, 2002. 704 с.

234. Клиническая психиатрия / Г. Груле, Р. Юнг, В. Майер-Гросс ; ред. М. Мюллер. — М. : Медицина, 1967. — 832 с.

235. Клинический феномен глобальной амнезии / И. В. Доровских, А. С. Заковряшин, С. Е. Заковряшина [и др.] // Психиатрия и психофармакотерапия // Ж. им. П. Б. Ганнушкина. — 2007. — № 5. — С. 11–13.

236. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. / под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. — Т. 1. — М. : Антидор, 2002.

237. Ключиков В. Н. К психопатологии хронических прогрессирующих форм клещевого энцефалита с синдромом гиперкинез-эпилепсии / В. Н. Ключиков, Л. К. Хохлов // Акт. проблемы эпилепсии : сб. — М., 1967. — С. 72–79.

238. Ключиков В. Н. Клинико-психопатологические особенности хронических прогрессирующих форм клещевого энцефалита : тез. докл. 19-й конф. ЯМИ / В. Н. Ключиков, Л. К. Хохлов. — Ярославль, 1964. — С. 10–12.

239. Ковалев В. В. Принципиальные вопросы клиники и систематики резидуальных нервно-психических расстройств в детском возрасте / В. В. Ковалев // Первая всесоюз. конф. по неврологии и психиатрии в детском возрасте — М., 1974. — С. 145–149.

-
240. Ковалев В. В. Психиатрия в детском возрасте / В. В. Ковалев. — М. : Медицина, 1979. — 607 с.
241. Ковалев В. В. Психические нарушения при пороках сердца / В. В. Ковалев. — М. : Медицина, 1974. — 192 с.
242. Ковалев В. В. Психические расстройства у соматически больных — модель изучения клинико-патологических закономерностей психических заболеваний / В. В. Ковалев // Нарушения н. с. и псих. деят. при сомат. забол. — М., 1979. — С. 195–197.
243. Ковалев В. В. Роль биологического и социального в происхождении, структуре и динамике психического заболевания / В. В. Ковалев // Соотношение биологического и социального в человеке. — М., 1975. — С. 613–632.
244. Ковалев В. В. Посттравматическое стрессовое расстройство у детей и подростков вследствие стихийных бедствий и катастроф (вопросы семейной психотерапии) / В. В. Ковалев, Н. К. Асанова // Соц. и клинич. психиатрия. — 1992. — № 2. — С. 31–35.
245. Ковалев В. В. Эпилепсия / В. В. Ковалев, В. П. Белов, Е. Венцовски // Руководство по психиатрии / под ред. Г. В. Морозова. — М. : Медицина, 1988. — Т. 1. — С. 516–558.
246. Когнитивные нарушения при аффективных расстройствах. Способы диагностики и возможности коррекции / М. Г. Янушко, М. В. Шаманина, Р. Киф, М. Ю. Шипилин // Совр. терапия психич. р-в. — 2015. — № 4. — С. 8–13.
247. Козловский М. М. К вопросу становления ипохондрического синдрома при заболеваниях экзогенно-органического генеза / М. М. Козловский // Вопросы ранней диагностики психических заболеваний. — М., 1982. — С. 148–151.
248. Кокорина Н. П. Пограничные нервно-психические расстройства у шахтеров (эпидемиология, клиника, терапия, реабилитация) / Н. П. Кокорина // Автореф. докт. дис. — Томск, 1994. — 28 с.
249. Колягин А. В. Астения при ранних формах хронической церебральной ишемии / А. В. Колягин // XIV съезд психиатров России — М., 2005. — С. 128–129.
250. Комплексная оценка функционального психофизиологического состояния организма у соматически здоровых лиц молодого возраста в ранней диагностике непсихотических пограничных состояний / М. А. Деева, Ю. Б. Барыльник, Е. С. Оленко, Н. В. Филиппова, Е. В. Бачило // XVI съезд психиатров России «Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы». — Казань, 2015. — С. 100–101.

-
251. Коновалов А. Н. случай острого психоза после удаления гематомы ствола мозга / А. Н. Коновалов, Т. А. Доброхотова, Ю. Г. Сиднева // Соц. и клин. психиатрия. — 1999. — № 2. — С. 47–49.
252. Концевой В. А. Поздние травматические психозы с галлюцинаторно-параноидным синдромом и вербальным галлюцинозом / В. А. Концевой // Нерв. и псих. наруш. при орг. заб. г. м. — М., 1961. — С. 222–227.
253. Коррекция послеоперационной когнитивной дисфункции в кардиохирургии с использованием компьютерных стимулирующих программ / М. М. Петрова, С. В. Прокопенко, О. В. Еремина [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2016/ — 116 (9)/ — С. 35–41.
254. Коркина М. В. Расстройства памяти и интеллекта. Психиатрия / М. В. Коркина, Н. Д. Лакосина, А. Е. Личко. — М. : Медицина, 1995. — С. 70–77.
255. Коркина М. В. Психические расстройства при соматических заболеваниях / М. В. Коркина, В. Л. Иванов // Рук-во по психиатрии / под ред. Г. В. Морозова. — В 2-х т. — М. : Медицина, 1988. — Т. 2. — С. 84–213.
256. Коркина М. В. Психические нарушения при рассеянном склерозе / М. В. Коркина, Ю. С. Мартынов, Г. Ф. Малков // М. : Изд. Университета дружбы народов, 1986. — 125 с.
257. Коркина М.В. Нервная анорексия / М. В. Коркина, М. А. Цивилько, В. В. Марилов // М. : Медицина, 1986. — 176 с.
258. Корнетов Н. А. Депрессивные расстройства — диагностические «невидимки» в психиатрической и общемедицинской практике / Н. А. Корнетов // Соц. и клин. психиатрия. — 1999. В. 3. — С. 85–90.
259. Коррекция когнитивных нарушений у больных, перенесших черепно-мозговую травму / С. В. Прокопенко, Е. Ю. Можейко, Е. М. Зубрицкая, А. Ф. Безденежных // Consilium Medicum. — 2017. — 2.1. — С. 64–69.
260. Корсаков С. С. Избранные произведения / С. С. Корсаков. — М. : Гос. изд. мед. литературы, 1954. — 771 с.
261. Корсаков С. С. Курс психиатрии / С. С. Корсаков. — М., 1913. — Т. 1. — 523 с. ; Т. 2. — 342 с.
262. Корсакова Н. К. О возможностях применения нейропсихологического подхода при исследовании органических психических расстройств / Н. К. Корсакова // Орг. психич. р-во: совр. диагност. концепция : сб. — М., 2004. — С. 116–122.
263. Коршунов Н. И. Ревматоидный артрит как психосоматическое заболевание. Психологические аспекты лечения / Н. И. Коршунов // Новости медицины и фармации (Ярославль). — 1994. — № 2. — С. 42–47.

-
264. Косарев В. В. Клинико-фармакологические подходы к применению ноотропов при неврологических заболеваниях / В. В. Косарев, С. А. Бабанов; Самарский государственный медицинский ун-т. «Эффективная фармакотерапия» // Неврология и психиатрия. — 2010. — № 2. — С. 27–34.
265. Функциональный диагноз в психиатрии / А. П. Коцюбинский, Н. С. Шейнина, Б. Г. Бутوما [и др.] // XV съезд психиатров России. — М., 2010. — С. 46.
266. Краснов В. Н. Расстройства аффективного спектра / В. Н. Краснов — М. : Практ. медицина, 2011. — 432 с.
267. Краснов В. Н. Рекуррентное депрессивное расстройство / В. Н. Краснов // Психиатрия / нац. рук-во под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. — М., 2018. — С. 333–347.
268. Краснов В. Н. Роль нейропсихологии в развитии современной психиатрии / В. Н. Краснов // Первая международ. конф. памяти А. Р. Лурия. — М., 1998. — С. 47–52.
269. Краснов В. Н. Современные изменения принципов диагностики и классификации психических расстройств / В. Н. Краснов // Соц. и клин. психиатрия. — 2018. — № 1. — С. 58–61.
270. Краснов В. Н. Шизофрения / В. Н. Краснов // Психиатрия / нац. рук-во под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. — М., 2018. — С. 251–298.
271. Краснов В. Н. Экологическая психиатрия: методология, предмет исследования и ближайшие практические задачи / В. Н. Краснов // XII съезд психиатров России. — М., 1995. — С. 158–160.
272. Краснов В. Н. Тревожно-депрессивные расстройства у пациентов первичной медицинской сети / В. Н. Краснов, Т. В. Довженко, А. Е. Бобров // Мед. вестн., 2010. — № 11 (Прил. 516). — С. 9–10.
273. Краснов В. Н. Диагностика и терапия расстройств аффективного спектра в первичной медицинской сети: возможности и ограничения / В. Н. Краснов, Т. В. Довженко, М. Ю. Ривкина // Матер. Рос. конф. «Совр. тенденции организации психиатрической помощи»: клин. и соц. аспекты. Прил. к ж. «Соц. и клин. психиатр». — М., 2004. — С. 66–68.
274. Крепелин Э. Психиатрия / Э. Крепелин. — СПб., 1898. — Ч. 1. — 293 с. ; Ч. 2 — 503 с.
275. Крепелин Э. Учебник психиатрии для врачей и студентов / Э. Крепелин. — М. : Изд. А. А. Карцева, 1910. — 468 с.
276. Кронфельд А. С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии / А. С. Кронфельд // Тр. ин-та им. П. Б. Ганнушкина. — М., 1940. — В. 5. — С. 5–147.

-
277. Крылов В. И. Клиническая диагностика психических и поведенческих расстройств: семиотический и логический аспекты / В. И. Крылов // Ж. им. П. Б. Ганнушкина. — 2015. — № 3. — С. 22–25.
278. Крылов В. И. Клиническая психопатология и доказательная медицина / В. И. Крылов // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2011. — В. 4. — С. 9–13.
279. Крылов В. И. Навязчивые состояния: тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные расстройства / В. И. Крылов. — Ростов-на-Дону : Проф-пресс, 2016. — 298 с.
280. Кунявская С. Н. О факторах, влияющих на течение и форму прогрессивного паралича / С. Н. Кунявская // Труды Ярослав. мед. Института. — Ярославль, 1947. — Т. 1. — В. 1. — С. 103–114.
281. Курапин Е. В. Деменция (клиника, диагностика, лечение) / Е. В. Курапин, Н. С. Баранова. — Ярославль, 2017. — 188 с.
282. Кутин В. П. К вопросу о классификации психических расстройств нейроинфекционного генеза / В. П. Кутин, Г. В. Кутин // Ж. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1978. — № 2. — С. 242–243.
283. Лебедев Ю. В. Проблемы психического здоровья в XXI веке / Ю. В. Лебедев, Р. С. Тазлова // XV съезд психиатров России. — М., 2010. — С. 48.
284. Кортексин в лечении больных с посттравматическим корсаковским синдромом / Т. А. Доброхотова, С. В. Ураков, О. С. Зайцев [и др.] // TERRA MEDICA nova. — 2003. — 1 (Прил.). — С. 7.
285. Лебедева В. Ф., Клинико-эпидемиологическая характеристика коморбидных с соматической патологией психических расстройств у больных территориальной поликлиники / В. Ф. Лебедева, В. Я. Семке // Ж. неврол. и психиатр. — 2007. — № 3. — С. 61–63.
286. Лебедева В. Ф. Психические расстройства у пациентов соматической сети: эпидемиологические и реабилитационные аспекты / В. Ф. Лебедева, В. Я. Семке, С. И. Мальцева // XIV съезд психиатров России. — М., 2005. — С. 157.
287. Лебедева Е. В. Клиническая типология и терапия депрессивных расстройств у пациентов, перенесших инфаркт миокарда / Е. В. Лебедева // Автореф. канд. дис. — Томск, 2001. — 26 с.
288. Левятов В. М. Псевдопаралитический вариант эпилептического слабоумия / В. М. Левятов. // Ж. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1972. — № 6. — С. 875–879.
289. Лейдерман М. В. Когнитивный профиль бредовых психозов позднего возраста / М. В. Лейдерман, А. П. Сиденкова // Уральский мед. ж. — 2014. — № 7. — С. 12–27.

-
290. Лекции по черепно-мозговой травме: учеб. пособие для слушателей послевузовского образования / под ред. В. В. Крылова. — М. : Медицина, 2010.
291. Лихтерман Л. Черепно-мозговая травма. Диагностика и лечение / Л. Лихтерман // М. : ГЭОТАР-Медицина, 2014. — 448 с.
292. Лихтерман Л. Б. Неврология черепно-мозговой травмы: клиническое пособие для нейрохирургов, неврологов, травматологов / Л. Б. Лихтерман. — М., 2009.
293. Лихтерман Л. Б. Черепно-мозговая травма / Л. Б. Лихтерман. — Мед. газета. — 2003.
294. Лихтерман Л. Б. Классификация черепно-мозговой травмы / Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // Черепно-мозговая травма : клиническое руководство / под ред. А. А. Коновалова. — М. : Антидор, 1998. — С. 47–128.
295. Лихтерман Л. Б. Неврология черепно-мозговой травмы / Л. Б. Лихтерман. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.
296. Личко А. Е. Подростковая психиатрия / А. Е. Личко. — Л. : Медицина, 1985. — 416 с.
297. Логановский К. Н. Характеристика психических расстройств у пострадавших вследствие Чернобыльской катастрофы в свете международной классификации болезней 10-го пересмотра / К. Н. Логановский, А. И. Нягу // Соц. и клин. психиатрия. — 1995. — № 2. — С. 15–23.
298. Лукомский И. И. Психические изменения при клещевом энцефалите / И. И. Лукомский — М., 1948. — 120 с.
299. Лурия А. Р. Внутренняя картина болезни и иатрогенные заболевания / А. Р. Лурия — М. : Медицина, 1977. — 112 с.
300. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А. Р. Лурия. — М., 1962.
301. Лурия А. Р. Нейропсихология памяти. Нарушения памяти при локальных поражениях мозга / А. Р. Лурия — М. : Педагогика, 1974. — 312 с.
302. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии / А. Р. Лурия. — М., 1973. — 374 с.
303. Лурия А. Р. Потерянный и возвращенный мир (история одного ранения) / А. Р. Лурия. — М. : Изд. Московск. университета, 1971. — 125 с.
304. Макаров И. В. Клиническая типология органических психозов у детей и подростков / И. В. Макаров // Ж. невр. и психiatr. им С. С. Корсакова. — 2013 (6). — В. 9. С. 14–17.
305. Максимов В. И. Фармакотерапия когнитивных нарушений / В. И. Максимов, Е. С. Митрохина, Е. С. Неклюдова // Совр. терапия в психиатрии и неврологии. — 2015. — № 4. — С. 13–16.

-
306. Максимова П. А. Психические расстройства у пациентов атеросклеротическим стенозом сонных артерий до и после каротидной эндартерэктомии / П. А. Максимова // Автореф. канд. дис.. — М., 2011. — 24 с.
307. Максимова П. А. О необходимости видения умеренных когнитивных расстройств экзогенно-органического генеза / П. А. Максимова, Г. Н. Носачев // XV съезд психиатров России. — М., 2010. — С. 282.
308. Максимова А. Психофармакотерапия эпилепсии / А. Максимова, В. Фрешер. — Берлин-Вена : Блэквелл Виссеншафтс-ферлаг, 1998. — 180 с.
309. Максимова А. Л. Психические нарушения при инфекционно-органических заболеваниях мозга / А. Л. Максимова // Руководство по психиатрии / под ред. А. С. Тиганова. — М. : Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 212–237.
310. Максимова А. Л. Структура психозов больных с современными формами органического повреждения мозга / А. Л. Максимова, Е. В. Железнова, Л. В. Соколова // XIII съезд психиатров России. — М., 2000. — С. 58–59.
311. Максимова Э. Л. Эндоформные синдромы в клинике психических расстройств нейровирусной природы / Э. Л. Максимова // Атипич. формы психич. забол. — М., 1981. — С. 62–67.
312. Макушкин Е. В. Судебно-психиатрическая диагностика / Е. В. Макушкин ; ред. А. А. Ткаченко. — М. : ФБУ ФМИЦПН им. В. П. Сербского, 2017. — 664 с.
313. Малин Д. И. Клинические рекомендации по расстройствам сознания у больных с критическими состояниями / Д. И. Малин, П. В. Рывкин // Совр. терапия псих. расстройств. — 2016. — № 1. — С. 24–30.
314. Малинина Е. В. Расстройства моторики в структуре психоорганического синдрома у детей / Е. В. Малинина // XIII съезд психиатров России. — М., 2000. — С. 134.
315. Малыгин В. Л. Психические нарушения радиационного генеза (клиника, патофизиология, терапия) / В. Л. Малыгин, Б. Д. Цыганков. — Тула, 2000. — 231 с.
316. Мартынов Ю. С. Поражение нервной системы при гриппе / Ю. С. Мартынов. — М. : Медицина, 1970. — 160 с.
317. Матвиевская О. В. Особенности клиники и терапии у больных с аффективно-бредовыми расстройствами в рамках органического заболевания головного мозга на отдельных этапах принудительного лечения / О. В. Матвиевская // Органическое психическое расстройство: современная диагностическая концепция : сб. — М., 2004. — С. 146–151.
318. Машковский М. Д. Лекарственные средства / М. Д. Машковский. — 16-е изд., перераб., испр. и доп. — М. : Новая Волна, 2012. — С. 121. — 1216.

-
319. Медведев А. В. Современное состояние проблемы деменций позднего возраста / А. В. Медведев // Орг. психич. р-во: совр. диагност. концепция : сб. — М., 2004. — С. 152–161.
320. Менделевич Б. Д. Оценка распространенности неврологических заболеваний среди психически больных / Б. Д. Менделевич, А. М. Куклина // Невролог. вестник. — 2012. — № 2. — С. 17–20.
321. Меннингер К. Война с самим собой / К. Меннингер. — М. : ЭКСМО-Пресс, 2001. — 480 с.
322. Милехина А. В. Синдром биографической амнезии (клинико-психопатологические особенности и лечение) / А. В. Милехина // Автореф. канд. дис. — М., 2009. — 23 с.
323. Мирская М. М. Клиническая характеристика психозов при энцефалите / М. М. Мирская // Вопросы психиатрии и неврологии : сб. — Л., 1961. — В. 7. — С. 485–486, 491.
324. Мирская М. М. Психозы при хроническом эпидемическом энцефалите (группа А) / М. М. Мирская // 125 лет Пермской психоневрологической больницы : сб. — Пермь, 1962. — С. 211–216.
325. Михайлов В. А. Психические расстройства при нарушениях мозгового кровообращения / В. А. Михайлов, И. В. Ханикяйнен, Л. В. Лукина // Психиатрия / национальное руководство под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнамова. — М., 2018. — С.554–563.
326. Михайлова М. М. Экзогенно-органические расстройства у студентов / М. М. Михайлова // XII съезд психиатров России. — М., 1995. — С. 215–216.
327. Михайлова Н. М. Актвегин в коррекции когнитивных расстройств у пожилых пациентов / Н. М. Михайлова // Русский медицинский журнал — 2011. — Т 19. — № 15. — С. 966–969.
328. Мишарин В. Ю. Распространенность когнитивных расстройств у горожан пожилого возраста: эпидемиологические сведения, полученные при реализации городской программы межведомственного взаимодействия в городе Нижний Тагил / В. Ю. Мишарин, Н. А. Багаутдинова, А. П. Сиденкова // Уральский мед. ж. — 2014. — № 7. — С. 11–14.
329. Мнухин С. С. О посттравматических периодических расстройствах сознания у детей / С. С. Мнухин // Рентгенодиагностика и рентгенотерапия нервных и душевных заболеваний. — Л., 1935. — С. 54–66.
330. Молохов А. Н. Очерки гинекологической психиатрии / А. Н. Молохов — М., 1962.
331. Морозов В. М. Избранные труды / В. М. Морозов. — М. : Медиа Медика, 2007. — 292 с.

-
332. Морозов В. М. О современных направлениях в зарубежной психиатрии и их идейных истоках / В. М. Морозов. — М. : Медицина, 1961. — 268 с.
333. Морозов Г. В. Основные синдромы психических расстройств / Г. В. Морозов // Руководство по психиатрии / под ред. Г. В. Морозова. — М., Медицина. — 1988. — Т. 1. — С. 85–180.
334. Морозов П. В. Французская психиатрия (некоторые вопросы истории и классификации): взгляд из России. Перспективы сотрудничества / П. В. Морозов // Психиатрия, психофармакотерапия : ж. им. П. Б. Ганнушкина. — 2010. — № 5. — С. 4–8.
335. Морозов П. В. Классификация психических расстройств / П. В. Морозов, А. В. Павличенко, А. В. Точилор // Психиатрия / нац. рук-во, под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. — М. : ГОЭТАР-Медиа, 2018. — С. 210–240.
336. Мрыхин В. В. Психические расстройства при черепно-мозговой травме / В. В. Мрыхин // Психиатрия / национальное руководство под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. — М., 2018. — С. 582–598.
337. Муратова И. Д. Клиника и течение психозов с синдромом Кандинского-Клерамбо / И. Д. Муратова // Автореф. док. дис. — М., 1971. — 44 с.
338. Мухин К. Ю. Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия / К. Ю. Мухин, А. С. Петрухин, М. Б. Миронов. — М., 2008. — 223 с.
339. Назимова С. В. Особенности психопатологии и клиника приступообразной шизофрении, формирующейся в условиях воздействия экзогенных факторов / С. В. Назимова // Автореф. канд. дис. — М., 2013. — 24 с.
340. Наку А. Г. Аментивный синдром (клинико-экспериментальное исследование) / А. Г. Наку. — Кишинёв : Карта Молдовеняскэ, 1970. — 211 с.
341. Насонова В. А. Ревматические заболевания как общенациональная медико-экономическая проблема России / В. А. Насонова, О. М. Фоломеева, В. Н. Амиражанова // Клин.ревматология. — 1994. — № 2. — С. 2–4.
342. Насонова Н. А. Ревматические болезни и ревматическая служба в России (по данным 1992–1994 гг.) / В. А. Насонова, О. М. Фоломеева, В. Н. Амиражанова // Клин. ревматология. — 1996. — № 1. — С. 7–12.
343. Наталевич Э. С. Вопросы клиники и дифференциальной диагностики экзогенно-органических психозов в судебно-психиатрической практике / Э. С. Наталевич, Т. Л. Малышева, Н. Г. Демчева // Соц. и клин. психиатрия. — 1996. — № 4. — С. 138–142.
344. Незнанов Н. Г. Психические расстройства при эпилепсии / Н. Г. Незнанов, М. Я. Киссин // Психиатрия / (нац. рук-во) под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. — М. : ГОЭТАР-Медиа, 2018. — С. 600–632.

-
345. Незнанов Н. Г. Психиатрические аспекты ВИЧ-инфекции и СПИДА / Н. Г. Незнанов, Н. Б. Халезова // Психиатрия / нац. руководство под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. — М., 2018. — С. 599.
346. Нуллер Ю. Л. Новая парадигма в психиатрии: понятие регистров / Ю. Л. Нуллер // Обозр. психиатрии и мед. психологии. — 1993. — № 1. — С. 29–38.
347. Нуллер Ю. Л. О парадигме в психиатрии / Ю. Л. Нуллер // Обозр. психиатр. и мед. психологии им. В. М. Бехтерева. — 1991. — № 4. — С. 5–13.
348. Нуллер Ю. Л. Парадигмы в психиатрии / Ю. Л. Нуллер. — Киев, 1993. — 31 с.
349. Нуллер Ю. Л. Смена парадигм в психиатрии? / Ю. Л. Нуллер // Психиатрия и психофармакотерапия : ж. им. П. Б. Ганнушкина. — 2007. — № 5. — С. 4–7.
350. Нуллер Ю. Л. Аффективные психозы / Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михаленко. — Л. : Медицина, Ленинград.отд., 1988. — 264 с.
351. О факторах риска неблагоприятного течения и профилактике психических заболеваний, протекающих с депрессией / Л. К. Хохлов, В. Н. Ильина, В. В. Гаврилов, Е. А. Григорьева // Соц. и клин. психиатрия. — 1992 — № 2. — С. 62–64.
352. Обеснюк О. А. Истериформные расстройства, формирующиеся на фоне резидуально-органической недостаточности головного мозга (клинический и электрофизиологический аспекты) / О. А. Обеснюк // Автореф. канд. дис. — Томск, 2007. — 25 с.
353. Обухов С. Г. Психосоматические расстройства у подростков, проживающих в районах, пострадавших от аварии на Чернобыльской АЭС (клиника, патогенез, реабилитационная тактика) / С. Г. Обухов // Автореф. докт. дис. — Минск, 1991. — 21 с.
354. Овсянников С. А. История и эпистемология пограничной психиатрии / С. А. Овсянников. — М. : Альпари, 1995. — 206 с.
355. Одинак М. М. Нарушение когнитивных функций при цереброваскулярной патологии / М. М. Одинак, А. Ю. Емелин, В. Ю. Лобзин. — СПб. : ВМеда, 2006. — 158 с.
356. Одинак М. М. Классификация и клинические проявления последствий черепно-мозговых травм / М. М. Одинак, А. Ю. Емельянов // Военно-медицинский журн. — 1998. — 1. — С. 46–51.
357. Одинак М. М. Открытое сравнительное исследование эффективности мемантина в терапии посттравматических когнитивных расстройств / М. М. Одинак, И. В. Литвиненко, А. Ю. Емелин // Неврол. журн. — 2005. — 10. — С. 32–38.

-
358. Озерецкий Н. И. Прогрессивный паралич / Н. И. Озерецкий. — Л., 1954. — 39 с.
359. Озерецкий Н. И. Психические расстройства на почве сифилиса нервной системы / Н. И. Озерецкий. — Л., 1954. — 35 с.
360. Озерецковский Д. С. Навязчивые состояния / Озерецковский Д. С. — М. : Медицина, 1950. — 168 с.
361. Окислительный стресс: патологические состояния и заболевания / Е. Б. Меньщикова [и др.]. — Новосибирск : Изд-во АРТА, 2008.
362. Окружная Т. В. Психические расстройства, обусловленные ранним впервые выявленным сифилисом / Т. В. Окружная // Автореф. канд. дис. — М., 2002. — 20 с.
363. Опыт выявления белков-маркеров нейродегенерации у пациентов с когнитивными нарушениями / Т. В. Докукина, М. В. Махров, А. Н. [и др.] // XVI съезд психиатров России «Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы». — Казань, 2015. — С. 101–102.
364. Опыт применения высоких доз церебролизина при сосудистой деменции / Н. Н. Яхно, И. В. Дамулин, В. В. Захаров [и др.] // Тер. арх. — 1996. — Т. 68. — № 10. — С. 65–69.
365. Опыт применения Церетона в процессе реабилитации больных с геморрагическим инсультом / Т. В. Буйлова, М. Е. Глотова, М. Е. Халак, В. В. Вашкевич // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2009. — № 5. — Вып. 2. — С. 58–62.
366. Организация помощи пациентам с нарушениями памяти и других когнитивных функций / Н. Н. Яхно, Н. Н. Коберская, И. В. Дамулин [и др.] // Неврол. журн. — 2006. — Т. 11. — Приложение № 1. — С. 75–79.
367. Осипов В. П. Курс общего учения о душевных заболеваниях / В. П. Осипов. — Берлин : Гос. издательство, 1923. — 738 с.
368. Особенности проявлений нейрокогнитивных расстройств у больных при ВИЧ-инфекции / Н. А. Беляков, С. В. Медведев, Т. Н. Трофимова, В. В. Рассохин, Н. Е. Дементьева, С. А. Шеломов // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2013. — Т. 5. — № 1. — С. 76–85.
369. Островая Т. В. Церебропротекция в аспекте доказательной медицины / Т. В. Островая, В. И. Черный // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 2 (9). — С. 48–53.
370. Остроглазов В. Г. К комментариям ярославских коллег / В. Г. Остроглазов // Ж. им. П. Б. Ганнушкина «Психиатрия, психофармакотерапия». — 2010. — № 5. — С. 36–38.

-
371. Остроглазов В. Г. О проблеме «биографической амнезии»/ В. Г. Остроглазов // Психиатрия и психофармакотерапия: ж. им. П. Б. Ганнушкина. — 2009. — № 6. — С. 56–61.
372. Оценка эффективности церетона в остром периоде ишемического инсульта / М. Ф. Исмагилов, О. В. Василевская, Р. Т. Гайфутдинов [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2009. — № 3. — С. 35–36.
373. Павлов А. Ю. Психофизиологические исследования в реабилитации больных с психическими нарушениями в отдаленном периоде травм головного мозга / А. Ю. Павлов // Автореф. канд. дис. — Харьков, 1983 — 17 с.
374. Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных / И. П. Павлов. — М. : Медгиз, 1951. — 505 с.
375. Пескин А. В. Возможности МР-томографии для выявления патологических структурных изменений головного мозга у лиц с психическими расстройствами / А. В. Пескин // Сб. орг. психич. р-ва : совр. диагност. концепция. — М., 2004. — С. 168–174.
376. Петракова А. В. Клинические варианты, психопатология и прогноз транзиторных психозов / А. В. Петракова // Автореф. канд. дис. — М., 2003. — 22 с.
377. Пивень Б. Н. Дефиниция и систематика психических расстройств непсихотического уровня / Б. Н. Пивень // XIII съезд психиатров России. — М., 2000. — С. 90.
378. Пивень Б. Н. Итоги исследования сочетанных форм психической патологии / Б. Н. Пивень // Сочетанные формы психической патологии : сб. — Барнаул, 1996. — С. 23–29.
379. Пивень Б. Н. О понятии «экзогенно-органический» в психиатрии / Б. Н. Пивень // Соц. и клинич. Психиатрия : сб. — 1994. — № 3. — С. 102–107.
380. Пивень Б. Н. О сочетанных формах психической патологии / Б. Н. Пивень // Соц. и клинич. Психиатрия. — 1991. — № 1. — С. 28–31.
381. Пивень Б. Н. Экзогенно-органические заболевания головного мозга / Б. Н. Пивень. — М. : Медицина, 1998. — 144 с.
382. Пивень Б. Н. Экзогенно-органические психические расстройства / Б. Н. Пивень. — Барнаул, 2013. — 236 с.
383. Пивень Б. Н. Экологическая психиатрия / Б. Н. Пивень. — Барнаул, 2001. — 136 с.
384. Пивень Б. Н. Экологическая психиатрия: этапы формирования и необходимость дальнейшего развития / Б. Н. Пивень // XIV съезд психиатров России. — М., 2005. — С. 105.

385. Плавинский С. Л. Мета-анализ. Церебролизин, Кортексин, Целлекс: эффективность при сосудистой деменции, болезни Альцгеймера и ишемическом инсульте / С. Л. Плавинский, П. И. Шабалкин. — Медицина. — 2016. — 2. — С. 1–15.

386. Плотников А. В. Экзогенно-органические психические расстройства в сочетании с туберкулезом легких / А. В. Плотников, И. И. Шереметьева // XV съезд психиатров России. — М., 2010. — С. 286.

387. Плотникова Н. С. Послеоперационная когнитивная дисфункция и депрессивные нарушения в структуре непсихотических психических расстройств раннего послеоперационного периода аортокоронарного шунтирования / Н. С. Плотникова, Т. В. Раева // Уральский мед. ж. — 2016. — № 8. — С. 64–67.

388. Погодаев К. И. Этиология, патогенез и лечение эпилепсии / К. И. Погодаев. — М. : Медицина, 1986.

389. Положий Б. С. Социальная психиатрия в новейшей истории России / Б. С. Положий // XV съезд психиатров России. — М., 2010. — С. 55–56.

390. Положий Б. С. Эпидемиология, клиника и профилактика нервно-психических расстройств у работников промышленности / Б. С. Положий // Автореф. докт. дис. — М., 1985. — 36 с.

391. Полянский Д. А. Психические расстройства и ВИЧ-инфекция / Д. А. Полянский, В. В. Калинин // XV съезд психиатров России. — М., 2010. — С. 287.

392. Поляченко А. Б. О клинических особенностях соматогенных аффективных психозов / А. Б. Поляченко // Врач. дело. — 1981. — № 7. — С. 83–85.

393. Попов Н. А. Материалы к учению о травматической эпилепсии (височная и лобная локализация) / Н. А. Попов // Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1954. — № 7. — С. 559–563.

394. Попов Ю. В. Современная клиническая психиатрия / Ю. В. Попов, В. Д. Вид. — М. : Экспертное бюро — 1997. — 496 с.

395. Посвянский П. Б. К учению о протрагированном типе реакции (типе процесса) / П. Б. Посвянский // Невропатология и психиатрия. — 1942. — № 5. — С. 23–36.

396. Посвянский П. Б. Психические расстройства при огнестрельных остеомиелитах / П. Б. Посвянский, Н. Ф. Самптер // Нервные и психические заболевания военного времени. — М., 1948. — С. 192–203.

397. Постинсультная депрессия / Н. Г. Катаева, Н. А. Корнетов, В. М. Алфинова, А. Ю. Левина. — Томск : Изд. Сибирского гос. мед. ун-та, 2008. — 168 с.

398. Пошатаев К. Е. Эпидемиологические и клинические аспекты черепно-мозговой травмы / К. Е. Пошатаев // Дальневосточный мед. журн. — 2010. — 4. — С. 125–128.

-
399. Преображенская И. С. Когнитивные нарушения: выраженность, клинические проявления, диагностика, лечение / И. С. Преображенская // Доктор.ру. — 2014. — № 6. — Ч. 1. — С. 35–40.
400. Преображенская И. С. Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение / И. С. Преображенская, Н. Н. Яхно // Неврологический журнал. — 2007. — 12. — 5. — С. 45–50.
401. Приленский Ю. Ф. Распространенность и характер психических нарушений при органических поражениях головного мозга / Ю. Ф. Приленский [и др.] // Совр. аспекты эндогенной и экзогенно-орг. патологии : сб. — Томск-Кемерово, 1995. — С. 117–121.
402. Принципы оценки психопатологических синдромов при черепно-мозговой травме / О. С. Зайцев, Л. Н. Чебышева, С. В. Ураков, М. А. Засорина // XII съезд психиатров России. — М., 1995. — С. 332–333.
403. Прокопенко С. В. Возможности когнитивного тренинга с использованием специализированных компьютерных программ у больных, перенесших инсульт / С. В. Прокопенко, Е. Ю. Можейко, Т. Д. Корягина // Неврол. журн. — 2014. — 1. — С. 20–24.
404. Прокопенко С. В. Способ коррекции когнитивных нарушений при цереброваскулярной патологии / С. В. Прокопенко, Е. Ю. Можейко, Т. В. Черных // Патент РФ № 2506963, от 20.02.2014. Бюл. № 5.
405. Психиатрия / ред. А. Г. Гофман. — М. : МЕДпресс-информ, 2006. — 591 с.
406. Психиатрия (национальное руководство) / под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнамова // Незнамов Н. Г. Психофармакотерапия / Н. Г. Незнамов, С. Н. Мосолов, М. В. Иванов. — М : Геотар Медиа, 2018. — С. 820–893.
407. Психические нарушения у больных ревматоидным полиартритом / Цивилько М. А., Мелентьев А. С., Коркина М. В. [и др.] // Ж. неврол. и психиатр. — 1999. — № 2. — С. 9–11.
408. Психические расстройства в клинической практике / ред. А. Б. Смулевич. — М. : МЕДпресс-информ, 2011. — 719 с.
409. Психические нарушения у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (клинико-реабилитационный аспект) / Л. А. Подрезова, И. В. Мартынова, И. Р. Палеев, Н. К. Черейская // XII съезд психиатров России. — М., 1995. — С. 259–260.
410. Психические нарушения у больных хроническим вирусным гепатитом С / Ю. Г. Тихонова, М. А. Кинкулькина, А. О. Морозов [и др.] // XIV съезд психиатров России/ — М., 2005. — С. 150–151.

-
411. Психические расстройства у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС / В. Н. Краснов, Б. Е. Петренко, В. Ф. Войцех [и др.] // Соц. и клин. психиатрия. — 1993. — № 4. — С. 6–20.
412. Психиатрические аспекты неврологических заболеваний. Подходы к ведению больных / К. Г. Ликетсос, П. В. Рэбинс, Д. Р. Липси, Ф. Р. Слэвни. — М. : МЕДпресс-информ, 2017. — 325 с.
413. Психопатологические аспекты лобной эпилепсии / Е. В. Железнова, А. А. Земляная, Л. В. Соколова, И. Л. Медведева // Сб. XV съезд психиатров России. — М., 2010. — С. 279.
414. Психологический журнал. — 2004. — Т. 25. — № 5. — С. 70–76.
415. Психопатология травмы глубинных мозговых структур / О. С. Зайцев, З. А. Меликян, А. А. Потапов [и др.] // Сб. XV съезд психиатров России. — М., 2010. — С. 279–280.
416. Психосоматические соотношения при кризовом течении гипертонической болезни / В. Э. Медведев, Ф. Ю. Копылов, А. П. Троснова [и др.] // Псих. р-ва в общей медицине. — 2007. — № 1. — С. 10–13.
417. Психотические и невротические расстройства у больных с соматической патологией / А. М. Спринц, О. Ф. Ерышев, Е. П. Шатова, И. Н. Филиппова. — СПб. : Спец. лит., 2007. — 253 с.
418. Пуговкина О. Д. Когнитивное функционирование и его динамика у больных терапевтически резистентными депрессиями в процессе лечения методами электросудорожной терапии и транскраниальной магнитной стимуляции / О. Д. Пуговкина // Автореф. канд. дис. — М., 2006. — 25 с.
419. Пушкарев Д. Ф. Расстройства личности и хроническая соматическая патология (на модели ревматоидного артрита и хронической обструктивной болезни легких) / Д. Ф. Пушкарев // Автореф. докт. дис. — М., 2013. — 24 с.
420. Пятницкий Н. Ю. Номиналистические аспекты клинической психопатологии: псевдогаллюцинации и синдром психического автоматизма / Н. Ю. Пятницкий // Рос. психиатр. ж. — 2008. — № 4. — С. 53–58.
421. Равкин И. Г. Клиника и патогенез психических нарушений при клещевом энцефалите / И. Г. Равкин // Невропатол. и психиатрия. — 1947. — № 6. — С. 26–32.
422. Ражба Ю. Л. Некоторые аспекты применения нейрофизиологических методов исследования при диагностике органических психических расстройств / Ю. Л. Ражба, И. Ю. Берёзина, Ю. А. Берсенева // Орг. психич. р-во : совр. диагност. концепция : сб. — М., 2004. — С. 179–187.
423. Рапопорт Я. Л. Проблема патоморфоза в онкологии / Я. Л. Рапопорт // Вестник АМН СССР. — 1976. — № 6. — С. 4–7.

-
424. Распространенность аффективных расстройств в первичной медицинской сети (в группе мужчин) / Н. И. Коршунов, Н. В. Яльцева, П. В. Тихонов, И. В. Бурлака // XIV съезд психиатров России. — М., 2005. — С. 129.
425. Расстройство личности и сердечно-сосудистые заболевания (на модели артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца) / Б. А. Волель, Е. С. Терновая, А. А. Ермушева, Е. А. Сыркина, И. Б. Ардзинба // Психические расстройства в общей медицине. — 2014. — № 1. — С. 4–13.
426. Ребенок А. Д. Соматогенные шизоформные реакции / А. Д. Ребенок, С. М. Лившиц // Нарушения нервной системы и психической деятельности при соматических заболеваниях / под ред. Г. В. Морозова. — М., 1979. — С. 319–330.
427. Роль ривастигмина (экселона) в лечении последствий черепно-мозговой травмы / Е. А. Кондратьева, В. Н. Боровикова, С. А. Кондратьев [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии. — 2009. — 1. — С. 55–58.
428. Романов Д. В. Психические расстройства в дерматологической практике (психопатология, эпидемиология, терапия) / Д. В. Романов // Автореф. докт. дис. — М., 2014. — 43 с.
429. Ромасенко В. А. Нервно-психические нарушения при раке / В. А. Ромасенко, К. А. Скворцов. — М. : Медгиз, 1961. — 387 с.
430. Рохлин Л. Л. Жизнь и творчество выдающегося русского психиатра В. Х. Кандинского / Л. Л. Рохлин. — М., 2004. — 288 с.
431. Рощина И. Ф. Нефармакологические подходы в лечении больных с синдромом мягкого когнитивного снижения / И. Ф. Рощина // Совр. терапия в психиатрии и неврологии. — 2015. — № 4. — С. 9–12.
432. Руководство по психиатрии / А. С. Тиганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская [и др.] ; под ред. А. С. Тиганова. : В 2 томах. — Т. 1. — М. : Медицина, 1999. — 712 с: ил.
433. Руководство по психиатрии / под ред. А. С. Тиганова. : В 2 т. — М. : Медицина, 2012. — 712 с.
434. Руководство по социальной психиатрии / ред. Т. Б. Дмитриева. — М. : Медицина, 2001. — 558.
435. Рутц В. Проблема содействия психическому здоровью во времена перемен / В. Рутц // Соц. и клинич. психиатрия. — 2007. — В. 2. — С. 100–102.
436. Рыбаков Ф. Е. Влияние культуры и цивилизации на душевные заболевания / Ф. Е. Рыбаков // Труды психиатр. клиники императорского Москов. университета — М., 1914. — № 2. — С. 183–192.
437. Савина М. А. Постинсультные психические нарушения: клинико-статистические, клинические, клинико-патогенетические, прогностические аспекты / М. А. Савина // Автореф. докт. дис. — 2016. — 48 с.

-
438. Самедова Э. Ф. Особенности самоотчета у больных с психоорганическим синдромом додементного уровня / Э. Ф. Самедова, В. В. Крюков, И. Н. Емельянова // Доктор.ру. — 2014. — № 6. — Ч. 1. — С. 88–92.
439. Самцов А. В. Нейросифилис. Современные представления о диагностике и лечении / А. В. Самцов, И. Н. Теличко, А. М. Иванов. — СПб : Специздат, 2006. — 128 с.
440. Саркисов Д. С. Теоретические и практические аспекты проблемы соотношения структуры и функции / Д. С. Саркисов, В. Б. Гельфанд, В. П. Туманов // Рук. по психиатрии / под ред. Г. В. Морозова : Т. 1. — М. : Медицина, 1988. — С. 57–74.
441. Сегал Б. М. Психические расстройства при поражениях головного мозга с преимущественно диэнцефальной локализацией / Б. М. Сегал // Труды МНИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1966. — С.30–42.
442. Сединина Н. С. Оценка силы и степени влияния соматических заболеваний как факторов риска на возникновение и распространённость психических нарушений у УЛПА на ЧАЭС / Н. С. Сединина // XIV съезд психиатров России. — М., 2005. — С. 146.
443. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье. — М. : Медгиз, 1960. — 254 с.
444. Селье Г. Стресс без дистресса / Г. Селье. — М. : Прогресс, 1982. — 128 с.
445. Селянина В. Влияние когнитивных расстройств на качество жизни больных в остром периоде черепно-мозговой травмы / В. Селянина, Ю. В. Каракулова // Мед. альманах. — 2011. — 1. — 207 — С. 10.
446. Селянина Н. В. Влияние нейротрофической терапии на динамику когнитивных функций при черепно-мозговой травме / В. Селянина, Ю. В. Каракулова // Доктор.ру. — 2014. — № 6. — Ч. 1. — С. 29–32.
447. Селянина Н. В. Нейродинамические нарушения при черепно-мозговой травме легкой степени тяжести / В. Селянина, Ю. В. Каракулова // Современ. проблемы науки и образования. — 2015. — 3. — С. 41.
448. Семенов С. Ф. Зрительные агнозии и галлюцинации (к проблеме очаговой психопатологии) / С. Ф. Семенов. — Киев, 1965. — 248 с.
449. Семиглазова М. В. Клинические варианты и динамика расстройств депрессивного спектра у пациентов после острого инфаркта миокарда / М. В. Семиглазова // Автореф. канд. дис. — М., 2008. — 24 с.
450. Семичев С. Б. Предболезненные психические расстройства / С. Б. Семичев. — Л. : Медицина, 1987. — 184 с.
451. Семке В. Я. Истерические состояния / В. Я. Семке. — М. : Медицина, 1988. — 223 с.

452. Семке В. Я. Экологическая психиатрия: настоящее и будущее / В. Я. Семке // Соц. и клин. психиатрия. — 1992. — № 3. — С. 5–13.

453. Семке В. Я. Системный подход к анализу пограничных нервно-психических расстройств в онкологической практике / В. Я. Семке, А. Н. Гузев // Невропатол. и псих. — 1991. — № 5. — С. 47–51.

454. Сергеев В. А. Клиническая диагностика невротоподобных расстройств в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы — возможности и ограничения / В. А. Сергеев, П. В. Сергеева // XV съезд психиатров России. — М., 2010. — С. 288–289.

455. Сергеев И. И. Бредовая деперсонализация / И. И. Сергеев, А. Я. Басова. — М., 2009. — 192 с.

456. Сергеев И. И. Психопатология и динамика бредовой деперсонализации / И. И. Сергеев, А. Я. Басова // Соц. и клин. психиатрия. — 2002. — № 1. — С. 5–9.

457. Сергеев И. И. Транзиторные психозы шизофренического спектра / И. И. Сергеев, А. В. Петракова. — М. — Астрахань, 2004. — 119 с.

458. Серегин В. И. Применение глиатилина и мексидола в интенсивной терапии тяжелого острого ишемического инсульта / В. И. Серегин // Фарматека. — 2006. — № 5.

459. Серейский М. Я. Эпилепсия и эпилептическая конституция / М. Я. Серейский // Труды первого Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — М.-Л., 1929. — С. 143–144.

460. Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга (попытка ввести физиологические основы в психические процессы) / И. М. Сеченов. — М. : Изд. АМН СССР, 1952. — 231 с.

461. Скворцов К. А. Галлюциноз при сифилисе мозга / К. А. Скворцов // Совет. неврол., псих. и психогиг. — 1935. — № 7. — С. 163–170.

462. Скибина Н. В. Современная классификация шизофрении в аспекте некоторых международных подходов / Н. В. Скибина, Я. М. Тищенко // Соц. и клин. психиатрия. — 1992. — № 3. — С. 85–95.

463. Сметанников П. Г. Некоторые теоретические проблемы соматогенных и инфекционных психозов / П. Г. Сметанников // Вопр. инфекц. и соматоген. психозов. — Л., 1970. — С. 5.

464. Смирнова И. Н. Клиническая эффективность и антиоксидантная активность Мексидола при хронических цереброваскулярных заболеваниях / И. Н. Смирнова, Т. Н. Федорова, М. М. Танашяни // Атмосфера. Нервные болезни. — 2006. — № 1. — С. 33–36.

465. Смулевич А. Б. Болезнь Блейлера-Снежневского / А. Б. Смулевич // Ж. им. П. Б. Ганнушкина. — 2015. — № 3. — С. 4–12.

-
466. Смулевич А. Б. Депрессии в общемедицинской сети / А. Б. Смулевич // Психические расстройства в клинической практике / под ред. А. Б. Смулевича. — М. : МЕДпресс-информ, 2011. — С. 334–360.
467. Смулевич А. Б. Депрессии в общесоматической практике / А. Б. Смулевич. — М., 2000. — 160 с.
468. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А. Б. Смулевич. — М., 2015. — 640 с.
469. Смулевич А. Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния / А. Б. Смулевич. — М., 1987. — 240 с.
470. Смулевич А. Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния / А. Б. Смулевич. — М., 2009. — 240 с.
471. Смулевич А. Б. Психическая патология и ишемическая болезнь сердца (к проблеме нозогений) / А. Б. Смулевич // Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология. — М., 1994. — С. 12–19.
472. Смулевич А. Б. Психосоматические расстройства (клиника, терапия, организация медицинской помощи) / А. Б. Смулевич // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2000. — Т. 2. — № 2. — С. 36–40.
473. Смулевич А. Б. Психосоматические расстройства (клинический аспект) / А. Б. Смулевич // Соц. и клинич. психиатрия. — 1997. — № 1. — С. 5–18.
474. Смулевич А. Б. Психосоматические расстройства (психопатология и клиническая систематика) / А. Б. Смулевич // Психические расстройства в клинической практике / под ред. А. Б. Смулевича. — М. : МЕДпресс-информ, 2011. — С. 13–99.
475. Смулевич А. Б. Психосоматические расстройства / А. Б. Смулевич // Руководство по психиатрии / под ред. А. С. Тиганова. — М. : Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 466–489.
476. Смулевич А. Б. Расстройства личности и соматические болезни (клинические аспекты) / А. Б. Смулевич // XIV съезд психиатров России. — М., 2005. — С. 148.
477. Смулевич А. Б. Клинико-эпидемиологическая программа «Синтез»: распространенность и структура психических расстройств в общей медицине (актуальные вопросы и перспективы) / А. Б. Смулевич, А. В. Андрющенко, Д. А. Бескова ; ред. А. Б. Смулевич // Психические расстройства в клинической практике. — М., 2011. — С. 230–309.
478. Смулевич А. Б. Депрессии у соматически больных (клиника, дифференциальная диагностика, лечение, организация медицинской помощи) / А. Б. Смулевич, В. Н. Козырев, А. Л. Сыркин. — М., 1997. — 121 с.

-
479. Смулевич А. Б. Дифференциальная диагностика / А. Б. Смулевич, А. Л. Сыркин, А. Н. Львов // Психические расстройства в клинической практике / под ред. А. Б. Смулевича. — М., 2011. — С. 361–393.
480. Смышляев Э. Б. Структура эпилептической деменции / Э. Б. Смышляев // Вопросы клиники, патогенеза и лечения психич. заболеваний. — М., 1960. — С. 261–270.
481. Снежневский А. В. Клиническая психопатология / А. В. Снежневский // Руководство по психиатрии : в 2-х томах / под ред. А. В. Снежневского. — М. : Медицина, 1983. — Т. 1. — С. 16–97.
482. Снежневский А. В. Место клиники в исследовании природы шизофрении / А. В. Снежневский // Невропатол. и психиатрия. — 1975. — № 9. — С. 1340–1345.
483. Снежневский А. В. О нозологии психических расстройств / А. В. Снежневский // Неврология и психиатрия. — 1973. — № 1. — С. 138–143.
484. Снежневский А. В. О нозологической специфичности психопатологических синдромов / А. В. Снежневский // Невропатол. и психиатр. — 1960. — № 1. — С. 91–96.
485. Снежневский А. В. О поздних симптоматических психозах / А. В. Снежневский // Труды института им. Ганнушкина. — М., 1940. — В. 5. — С. 156–275.
486. Снежневский А. В. Психиатрический диагноз / А. В. Снежневский // Справочник по психиатрии. — М. : Медицина, 1974. — С. 3–7.
487. Снежневский А. В. Этиология и патогенез психических болезней. Nosos и pathos в психиатрии / А. В. Снежневский // Руководство по психиатрии / под ред. А. С. Тиганова. — М. : Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 87–93.
488. Совершенствование методов ранней диагностики психических расстройств (на основе взаимодействия со специалистами первичного звена здравоохранения) / В. Н. Краснов, Т. В. Довженко, А. Е. Бобров [и др.]. — М., 2008. — 136 с.
489. Соколов Ю. А. К вопросу о трансформации психопатологических синдромов в отдаленном посттравматическом периоде / Ю. А. Соколов // Тезисы докладов научно-практ. конф. — Владимир, 1971. — С. 121–123.
490. Соколова Е. Т. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях / Е. Т. Соколова, В. В. Николаева. — М., 1995. — 170 с.
491. Соколова И. В. Психосоциальные особенности становления психотических расстройств при поздних деменциях / И. В. Соколова // Уральский мед. ж. — 2014. — № 7. — С. 52–55.

-
492. Соловьева О. А. Психодиагностика органических расстройств, индивидуальное и их возрастное своеобразие / О. А. Соловьева // Совр. терапия в психиатрии и неврологии. — 2015. — № 1. — С. 47–51.
493. Соматопсихические расстройства / В. А. Гиляровский (ред.). — М. : Изд. АМН СССР, 1946.
494. Социальная гигиена (медицина) и организация здравоохранения / ред. Ю. П. Лисицын // Казань : НПО «Медикосервис», 1999. — 697 с.
495. Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины / А. Д. Сперанский. — М. : Изд. ВИЭМ, 1937. — 344 с.
496. Степанова Е. А. Депрессии при ишемической болезни сердца / Е. А. Степанова // Автореф. каф. дис. — М., 2011. — 24 с.
497. Столяров Г. В. Лекарственные психозы и психотомиметические средства / Столяров Г. В. — М., 1964. — 460 с.
498. Стулин И. Д. Эффективность холина альфосцерата (церетон) у больных с хронической ишемией мозга / И. Д. Стулин, Р. С. Мусин, Д. С. Солонский // Неврол и психиатр.им. С. С. Корсакова. — 2009. — № 7. — С. 87–89.
499. Стулин И. Д. Эффективность холина альфосцерата (церетон) у больных с хронической ишемией мозга / И. Д. Стулин, Р. С. Мусин, Д. С. Солонский // Неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2009. — № 7. С. 87–89.
500. Стяжкин В. Д. Патоморфоз позднего нейролюеса / В. Д. Стяжкин // XII съезд психиатров России. — М., 1995. — С. 344–345.
501. Сухарева Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста / Г. Е. Сухарева. — М. : Медицина, 1974. — 320 с.
502. Сухарева Г. Е. Периодические психозы с циркулярным течением на фоне резидуальной церебральной недостаточности / Г. Е. Сухарева // Невропатол. и психиатрия. — 1946. — № 4. — С. 6–13.
503. Сырейщиков В. В. Клинико-физиологический анализ нервно-психических нарушений при тиреотоксикозе / В. В. Сырейщиков // Автореф. кан. дис. — Ярославль, 1969. — 21 с.
504. Сырейщиков В. В. Клинический патоморфоз, демографическая и социальная динамика при алкогольных психозах / В. В. Сырейщиков // Автореф. кан. дис. — М., 1981. — 38 с.
505. Тазлова Р. С. Особенности деменции при виллоуском энцефалите / Р. С. Тазлова // XII съезд психиатров России. — М., 1995. — С. 348–349.
506. Тиганов А. С. Клиническая психопатология / А. С. Тиганов // Руководство по психиатрии / под ред. А. С. Тиганова.: В 2 томах. — М. : Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 27–78.

-
507. Тиганов А. С. Нейросифилис / А. С. Тиганов // Психиатрия / нац. руководство под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. — М., 2018. — С. 599 ; (10 с.).
508. Тиганов А. С. Основные психопатологические синдромы / А. С. Тиганов // Психиатрия / нац. руководство под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. — М., 2018. — С. 185–209.
509. Тиганов А. С. Современные проблемы общей психопатологии / А. С. Тиганов // XIII съезд психиатров России. — М., 2000. — С. 65.
510. Тиганов А. С. Фебрильная шизофрения / А. С. Тиганов. — М. : Медицина, 1982. — 228 с.
511. Тиганов А. С. Современные научные исследования в психиатрии / А. С. Тиганов, Т. П. Ключник // Психиатрия / (нац. рук-во) под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. — М. : ГОЭТАР-Медиа, 2018. — С. 44–50.
512. Тиганов А. С. Симптоматические психозы. / А. С. Тиганов, Д. Д. Орловская // Руководство по психиатрии / под ред. А. С. Тиганова. — М. : Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 428–465.
513. Тиганов А. С. Вопросы систематики психических расстройств экзогенного и экзогенно-органического характера / А. С. Тиганов, Л. К. Хохлов // Ж. невр. и псих. — 1989. — В. 2. — С. 227–228.
514. Тиганов А. С. Эпилепсия / А. С. Тиганов, Н. Г. Шумский // БМЭ. — 3-е изд. — М., 1986. — Т. 28. — С. 875–877.
515. Тополянский В. Д. Психосоматические расстройства / В. Д. Тополянский, М. В. Струковская. — М. : Медицина, 1986. — 384 с.
516. Трифонов Б. А. Основные вопросы патоморфоза соматогенных психических заболеваний / Б. А. Трифонов // Клиника и механизмы патоморфоза соматических психических заболеваний : сб. — Свердловск, 1978. — С. 5–24.
517. Трифонов Б. А. Патоморфоз психических расстройств при соматических заболеваниях / Б. А. Трифонов // Автореф. докт. дис. — М., 1980. — 24 с.
518. Трофимов А. О. Апоптоз нейронов при черепно-мозговой травме / А. О. Трофимов, Л. Я. Кравец // Современные технологии в медицине. — 2010. — 3. — С. 92–97.
519. Туктарова С. У. Психотические нарушения при церебральном атеросклерозе (клинико-генетические аспекты) / С. У. Туктарова // Автореф. канд. дис. — Оренбург, 2003. — 32 с.
520. Тургиев С. Б. Сифилитические галлюцинаторно-бредовые психозы / С. Б. Тургиев. — Орджоникидзе, 1962.

-
521. Тюльпин Ю. Г. Мнестические расстройства / Ю. Г. Тюльпин // Психиатрия и наркология / Н. Н. Иванец, Ю. Г. Тюльпин, В. В. Чирко, М. А. Кинкулькина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. — С. 183–192.
522. Тюльпин Ю. Г. Шизофрения и сходные с ней расстройства / Ю. Г. Тюльпин // Психиатрия и медицинская психология / Н. Н. Иванец, Ю. Г. Тюльпин, М. А. Кинкулькина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. — С. 395–833.
523. Усюкина М. В. Временные психические расстройства органической природы (типология, экспертная оценка) / М. В. Усюкина // Орг. психич. р-ва : совр. диагност. концепция : сб.. — М., 2004. — С. 231–239.
524. Ушаков Г. К. Пограничные нервно-психические расстройства / Г. К. Ушаков. — М., Медицина, 1987. — 302 с.
525. Ушкалова Е. А. Фармакотерапия когнитивных нарушений различного генеза: современное состояние и перспективные направления / Е. А. Ушкалова, А. В. Ушкалова // Неврология и психиатрия : РМЖ. — 2014. — № 22. — С. 1613–1618.
526. Фрейд З. Психология бессознательного : сб. произведений / З. Фрейд. — М. : Просвещение, 1989. — 447 с.
527. Фридман Б. Д. Роль изучения экзогенно-органических психозов для развития психиатрии / Б. Д. Фридман // Клиника, патогенез и лечение нервно-психических заболеваний. — М., 1970. — С. 229–232.
528. Халецкий А. М. О контрастных формах синдрома психического автоматизма («Положительный» вариант синдрома психического автоматизма) / А. М. Халецкий // Синдром психического автоматизма : сб. — М., 1969. — С. 47–57.
529. Херман В. М. Инфузионная терапия Актовегином у пациентов с первичной дегенеративной деменцией типа Альцгеймера и мульти-инфарктной деменцией (Результаты проспективного плацебо контролируемого двойного слепого исследования у пациентов, находящихся в условиях стационара) / В. М. Херман, В. Дж. Бон-Щлчевский, Г. Кунту // Русский медицинский журнал. — 2002. — 10. — С. 658–663.
530. Хирургические методы лечения в психиатрической практике / Т. А. Скоромец, А. Д. Аничков, Ю. И. Поляков, А. Г. Нарышкин // Психиатрия / нац. рук-во под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. — М. : ГОЭТАР — Медиа, 2018. — С. 978–995.
531. Ходакова Ю. А. Психические расстройства у детей, впервые госпитализированных по поводу гемобластозов / Ю. А. Ходакова // Автореф. канд. дис., М., 2014. — 24 с.

-
532. Хохлов А. Л. Церебрально-соматические соотношения при ревматизме / А. Л. Хохлов // Автореф. докт. дис. — Ярославль, 1998. — 38 с.
533. Хохлов А. Л. Психогенный ревматизм: место в современной классификации болезней, диагностика / А. Л. Хохлов, Л. К. Хохлов. — Ярославль, 1995. — 34 с.
534. Хохлов А. Л. Соматопсихические и психосоматические соотношения при ревматизме / А. Л. Хохлов, Л. К. Хохлов // Соц. и клин. психиатрия. — 1998, № 4. — С. 49–53.
535. Хохлов Л. К. О роли возрастного, полового факторов, преморбиде в проявлениях, течении и патоморфозе психических заболеваний (по материалам эпидемиологического исследования) / Л. К. Хохлов // Акт. вопросы мед. и клин. антропологии. — Томск, 1991. — С. 125–128.
536. Хохлов Л. К. Актуальные вопросы экологической психиатрии / Л. К. Хохлов // Экологозависимые заболевания : сб. — Ярославль, 1996. — С. 52–53.
537. Хохлов Л. К. Возникновение псевдогаллюцинаций в состояниях, промежуточных между сном и бодрствованием : сб. / Л. К. Хохлов // Ж. невр. и психиатрии. — 1954. — В. 9. — С. 704–706.
538. Хохлов Л. К. Диагностическое значение синдрома Кандинского-Клерамбо / Л. К. Хохлов // Ж. невропат. и психиатрии. — 1964. — В. 10. — С. 1534–1538.
539. Хохлов Л. К. Дифференциальная диагностика шизофрении с другими психозами, протекающих с синдромом Кандинского-Клерамбо / Л. К. Хохлов // Шизофрения : сб. — М., 1975. — С. 105–107.
540. Хохлов Л. К. К вопросу о диагностике профессиональных токсических энцефалопатий / Л. К. Хохлов // Матер. докл. 18-й конф. ЯМИ. — Ярославль, 1963. — С. 20–21.
541. Хохлов Л. К. К вопросу о псевдогаллюцинаторном синдроме при психозах, сопровождающихся сосудистыми нарушениями / Л. К. Хохлов // Тезисы докладов 11-й конф. ЯМИ. — Ярославль, 1956. — С. 114–115.
542. Хохлов Л. К. К вопросу о транзиторных психозах возникающих в послеродовом и лактационном периоде / Л. К. Хохлов // Ж. невр. и псих. — 1963. — № 12. — С. 1848–1852.
543. Хохлов Л. К. К дифференциальной диагностике галлюцинаторно-бредовых психозов алкогольной и смешанной этиологии / Л. К. Хохлов // Тезисы трудов Всеросс. совещания по проблеме профилактики и лечения алкоголизма. — М., 1960. — С. 121–123.

544. Хохлов Л. К. К психопатологии гепатоцеребральной дистрофии / Л. К. Хохлов // Сб. физиологии и патологии органов пищеварения. — Ярославль, 1962. — С. 86–88.

545. Хохлов Л. К. К психопатологии, клинике и нозологии синдрома Кандинского-Клерамбо / Л. К. Хохлов // Синдром психического автоматизма : сб. — М., 1969. — С. 19–27.

546. Хохлов Л. К. Клиника психозов с синдромом психического автоматизма, возникающих при некоторых вирусных инфекциях / Л. К. Хохлов // Тез. докл. 19-й конф. ЯМИ. — Ярославль, 1964. — С. 12–13.

547. Хохлов Л. К. Коморбидная психопатология и формулирование диагноза / Л. К. Хохлов // Рос. науч.-практ. конф. «Совр. тенденции развития психиатр. помощи от региональных моделей к общей концепции?» / Л. К. Хохлов. — Екатеринбург, 2017. — С. 182.

548. Хохлов Л. К. Нервная анорексия как расстройство многофакторной природы / Л. К. Хохлов // XVI съезд психиатров России «Психиатрия на этапе реформ : проблемы и перспективы». — Казань, 2015. — С. 597–598.

549. Хохлов Л. К. О вопросах, возникающих в период подготовки новой МКБ / Л. К. Хохлов // Ж. психиатр., психофармакотерапии. — 2010. — № 4. — С. 35–38.

550. Хохлов Л. К. О клинико-психопатологических особенностях мозгового ревматизма с синдромом психического автоматизма / Л. К. Хохлов // Матер. 7-го съезда мед. работников Ярослав. обл. — Ярославль, 1966. — С. 26–27.

551. Хохлов Л. К. О клинических границах и нозологии синдрома психического автоматизма Кандинского-Клерамбо / Л. К. Хохлов // Соц. и клин. психиатрия. — 2004. — В. 2. — С. 97–102.

552. Хохлов Л. К. О нозологическом диагнозе в психиатрии / Л. К. Хохлов // Соц. и клин. психиатрия. — 1992. — № 2. — С. 126–133.

553. Хохлов Л. К. О патоморфозе психических заболеваний // Ж. невр. и псих. — 1977. — № 1. — С. 67–72.

554. Хохлов Л. К. О псевдогаллюцинаторном синдроме в картине посттравматических нарушений психики / Л. К. Хохлов // Сб. работ ЯМИ. — Ярославль. — 1959. — В. 21. — С. 121–131.

555. Хохлов Л. К. О псевдогаллюцинаторном синдроме при прогрессивном параличе и сифилисе мозга / Л. К. Хохлов // Сб. работ ЯМИ. — Ярославль, 1959. — В. 21. — С. 107–119.

556. Хохлов Л. К. О псевдогаллюцинациях при гипертиреозе / Л. К. Хохлов // Сб. работ ЯМИ за 1955 год. — Ярославль, 1956. — С. 363–364.

557. Хохлов Л. К. О синдроме психического автоматизма при гипертиреозе / Л. К. Хохлов // Сб. работ ЯМИ. — Ярославль, 1958. — В. 17. — С. 196–203.

558. Хохлов Л. К. О социальных аспектах патоморфоза психических заболеваний / Л. К. Хохлов // Соц. и клин. психиатрия, 1992. — В. 1. — С. 70–76.

559. Хохлов Л. К. Об онейроидном варианте синдрома Кандинского при эпилепсии / Л. К. Хохлов // Тез. док. 10-й конф. ЯМИ. — Ярославль, 1954. — С. 39.

560. Хохлов Л. К. Об особенностях течения и проявлений экзогенных и экзогенно-органических психозов с синдромом психического автоматизма Кандинского-Клерамбо / Л. К. Хохлов // Ж. невр. и псих. — 1966. — № 2. — С. 433–440.

561. Хохлов Л. К. Об особенностях эпилептических психозов, протекающих с синдромом психического автоматизма Кандинского-Клерамбо / Л. К. Хохлов // Матер. Всерос. конф. по проблемам эпилепсии. — М., 1964. — С. 54–55.

562. Хохлов Л. К. Общие вопросы эпидемиологии психических заболеваний / Л. К. Хохлов // Эпидемиология и патоморфоз психических заболеваний : сб. — Ярославль, 1979. — С. 22–32.

563. Хохлов Л. К. Посттравматическое стрессовое расстройство и проблема коморбидности / Л. К. Хохлов // Соц. и клин. психиатрия. — 1998. — № 2. — С. 116–122.

564. Хохлов Л. К. Синдром Кандинского-Клерамбо при сравнительном динамическом изучении / Л. К. Хохлов // Сб. памяти В. Х. Кандинского. — Астрахань, 1966. — С. 4–8.

565. Хохлов Л. К. Соматогенные психозы, их проявления, профилактика и лечение / Л. К. Хохлов // Матер. 8-го съезда мед. работников Ярослав. обл. — Ярославль, 1967. — С. 195–197.

566. Хохлов Л. К. Спорные вопросы в понимании и диагностике реакций личности на болезнь / Л. К. Хохлов // Обозр. психiatr. и мед. психол. им. В. М. Бехтерева. — 1995. — № 4. — С. 311–316.

567. Хохлов Л. К. Спорные вопросы в понимании патоморфоза психических заболеваний / Л. К. Хохлов // Акт. вопросы в понимании патоморфоза психических заболеваний : сб. — Свердловск, 1986. — С. 14–20.

568. Хохлов Л. К. Экзогенно-органическая психопатология: традиции и перспективы / Л. К. Хохлов // Общая психопатол. Традиции и перспективы : матер. Рос. науч. конф. с международным участием. — Ростов-на-Дону, 2017. — С. 368–371.

569. Хохлов Л. К. О значении экзогенных факторов в развитии разных форм течения шизофрении / Л. К. Хохлов, М. И. Воробьёв, И. М. Винникова // Вопросы невропатол., психиатрии, нейрохирургии : сб. — Ярославль, 1974. — С. 181–184.

570. Хохлов Л. К. Вопросы распространенности и клинического прогноза психических заболеваний, протекающих с депрессией / Л. К. Хохлов, В. В. Гаврилов // Акт. проблемы эпид. исследований в психиатрии : сб. — М., 1990. — С. 53–57.

571. Хохлов Л. К. Депрессии в структуре различных психических заболеваний по данным эпидемиологического исследования / Л. К. Хохлов, В. В. Гаврилов // VIII Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов — 1988. — Т. 1. — С. 554–555.

572. Хохлов Л. К. Психосоматические и соматопсихические соотношения при заболеваниях учащихся и школьная дезадаптация / Л. К. Хохлов, В. В. Гаврилов // Психол. благополучия участников образовательного процесса : сб. — Ярославль, 1998. — С. 182–189.

573. Хохлов Л. К. К проблеме «органического» в психопатологии / Л. К. Хохлов, В. И. Горохов // Матер. XV съезда психиатров России. — М., 2010. — С. 291.

574. Хохлов Л. К. Прогноз при экзогенных и экзогенно-органических заболеваниях детского и подросткового возраста (по данным эпидемиологического исследования) / Л. К. Хохлов, В. И. Горохов // Конф. детских и подростковых психиатров РСФСР — М., 1983. — С. 62–64.

575. Хохлов Л. К. Факторы повышенного риска экзогенно-органических расстройств психики и вопросы психопрофилактики / Л. К. Хохлов, В. И. Горохов // Акт. проблемы совр. профилактики : сб. — Ярославль, 2005. — С. 135–138.

576. Хохлов Л. К., Григорьева Е. А. Дегерсонализация при пограничных состояниях и других заболеваниях. (Сравнительная характеристика) / Л. К. Хохлов, Е. А. Григорьева // Акт. вопросы соц. психиатрии и пограничных нервно-психических расстройств : сб. — М., 1975. — С. 102–107.

577. Хохлов Л. К. Психосоматическое расстройство и сочетание (коморбидность) психических и соматических заболеваний / Л. К. Хохлов, Ю. Г. Манучарян. — Ярославль, 2011. — С. 103–110.

578. Хохлов Л. К. Алкогольные психозы, формы течения, прогноз, условия возникновения / Л. К. Хохлов, В. В. Сырейщиков. — Ярославль, 1987. — 77 с.

579. Хохлов Л. К. Вопросы классификации и клиники псевдопаралитического синдрома / Л. К. Хохлов, В. В. Сырейщиков // Акт. вопросы психиатрии : сб. — Саратов, 1973. — С. 166–173.

580. Хохлов Л. К. Клиника и патоморфоз алкогольных психозов по данным эпидемиологического исследования / Л. К. Хохлов, В. В. Сырейщиков // Ж. невр. и псих., 1972. — В. 6. — С. 897–903.

-
581. Хохлов Л. К. Некоторые современные социокультуральные влияния и психическое здоровье населения / Л. К. Хохлов, В. Г. Турлаев, В. Ф. Мельников // Ж. Новости медицины и фармации. — Ярославль, 1994. — № 4. — С. 40–43.
582. Хохлов Л. К. О видоизменении клиники экзогенно-органических расстройств психики в современных условиях / Л. К. Хохлов, А. Л. Хохлов // Психологические и психиатрические проблемы клинической медицины : сб. — СПб, 2000. — С. 81.
583. Хохлов Л. К. О некоторых современных тенденциях патоморфоза экзогенно-органических расстройств психики / Л. К. Хохлов, А. Л. Хохлов // Соц. и клин. психиатрия. — 2000. — № 3. — С. 79–82.
584. Хохлов Л. К. О психосоматических и социопсихических соотношениях в современный период / Л. К. Хохлов, А. Л. Хохлов // XIII съезд психиатров России. — М., 2000. — С. 95.
585. Хохлов Л. К. Психосоматические расстройства: место в современной классификации болезней, принципы диагностики, ведения больных / Л. К. Хохлов, А. Л. Хохлов, В. И. Горохов. — Ярославль, 1996. — 85 с.
586. Хохлов Л. К. Психическое здоровье населения и современные экологические и социокультурные влияния / Л. К. Хохлов, А. А. Шипов, В. И. Горохов // Ж. Яр. пед. вестник. — 1997. — № 4. — С. 133–138.
587. Хохлов Л. К. Психоз единый / Л. К. Хохлов, Н. Г. Шумский // БМЭ.: изд. 3-е. — М. : Советская энциклопедия, 1983. — Т. 21. — С. 333–334.
588. Храмцова И. Я. Клиника и восстановительное лечение больных с профессиональными нейротоксикозами / И. Я. Храмцова, Е. В. Катаманова, Т. И. Константинова // XIV съезд психиатров России. — М., 2005. — С. 255.
589. Хритинин Д. Ф. Психические расстройства при экзогенно-органических заболеваниях головного мозга / Д. Ф. Хритинин // Автореф. д-ра мед. наук. — М., 1995. — 48 с.
590. Хритинин Д. Ф. Психические расстройства при ВИЧ-инфекции в XXI веке / Д. Ф. Хритинин, В. В. Новиков. — М. : Бином, 2016. — 223 с.
591. Хромов Н. А. Нарушения высшей нервной деятельности при проникающих ранениях черепа / Н. А. Хромов. — Л., 1958.
592. Хронические нейроинфекции / И. А. Завалишин, Н. Н. Спирин, А. Н. Бойко; ред. С. С. Никитин. — М. : «ГЭОТАР-Медиа», 2017. — 502 с.
593. Цветкова Л. С. Восстановление высших психических функций (после поражения головного мозга) / Л. С. Цветкова. — М. : Академический проект, 2004.
594. Цветкова Л. С. Нейропсихологическая реабилитация больных. Речь и интеллектуальная деятельность / Л. С. Цветкова. — М. ; Воронеж : Изд-во Московского психолого-социального института Модэк, 2004.

-
595. Целибеев Б. А. Психические нарушения при соматических заболеваниях / Б. А. Целибеев. — М. : Медицина, 1972. — 280 с.
596. Целибеев Б. А. Психические нарушения при эндокринных заболеваниях / Б. А. Целибеев. — М. : Медицина, 1966. — 206 с.
597. Чазов Е. И. Эволюция концепции психического статуса при сердечно-сосудистой патологии / Е. И. Чазов // Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология. — М., 1994. — С. 10–12.
598. Черепно-мозговая травма / А. В. Бойко, Е. В. Костенко, Т. Т. Батышева, К. А. Зайцев // *Consillium Medicum*. — 2007. — 9 (8). С. 5–10.
599. Чистович А. С. Опыт патофизиологического исследования аментивного синдрома при инфекционных психозах / А. С. Чистович // Тез. докл. юбилейн. конф., посв. 100-летию со дня рождения И. П. Павлова. — 1949. — С. 153–155.
600. Чистович А. С. Пособие по психиатрии / А. С. Чистович. — Л., 1954.
601. Чуканова Е. И. Влияние церебролизина на прогрессирование и развитие инсульта у больных с дисциркуляторной энцефалопатией / Е. И. Чуканова // *Рус. мед. журн.* — 2006. — Т. 14. — № 9. — С. 652–657.
602. Чуркин А. А. Эпидемиология психических расстройств / А. А. Чуркин // *Психиатрия* / нац. рук-во под ред. Т. В. Дмитриевой [и др.]. — М., 2009. — С. 88–101.
603. Чуркин А. А. Общая и первичная заболеваемость психическими расстройствами по возрастным группам в Российской Федерации в 2009 г. / А. А. Чуркин, Н. А. Творогова // XV съезд психиатров России. — М., 2010. — С. 63–64.
604. Шавловская О. А. Применение Актовегина при нейропротективной терапии больных с цереброваскулярными заболеваниями / О. А. Шавловская // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С Корсакова*. — 2013. — 113. — С. 74–76.
605. Шадрина И. В. Период отдаленных последствий ожоговой болезни у детей и подростков: клиника и динамика психических расстройств, лечение, реабилитация / И. В. Шадрина // Автореф. докт. дис. — М., 2003. — 48 с.
606. Шалыго Н. В. Клинико-нейрофизиологические особенности эпилепсии в зависимости от типа припадков. Автореф. канд. дис. / Н. В. Шалыго. — СПб., 1999. — 30с.
607. Шахматов Н. Ф. Психическое старение / Н. Ф. Шахматов. — М. : «Медицина», 1996. — 303 с.
608. Шейд К. Симптоматические психозы / К. Шейд // *Клиническая психиатрия* / под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера. — М. : Медицина, 1967. — С. 249–287.

-
609. Шеломкина О. А. Стрессовые факторы и психические расстройства при болезни Шегрена / О. А. Шеломкина // Автореф. канд. дис. — М., 2013. — 24 с.
610. Шереметьева И. И. К распространенности и нозологической структуре органических психических расстройств у пациентов основных звеньев психиатрической службы / И. И. Шереметьева // XIV съезд психиатров России. — М., 2005. — С. 256.
611. Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование / ред. А. В. Снежневский. — М. : Медицина, 1972. — 300 с.
612. Шипкова К. М. Особенности эмоционально-личностной сферы взрослых с последствиями детского церебрального паралича / К. М. Шипкова // XIV съезд психиатров России. — М., 2005. — С. 256–257.
613. Шкловский В. М. Концепция нейрореабилитации больных с последствиями инсульта / В. М. Шкловский // Журн. неврологии и психиатрии. Инсульт. — 2003. — 8. — С. 10–23.
614. Школа В. М. Бехтерева : от психоневрологии и биопсихосоциальной парадигме. — 1 том. Этапы развития / Н. Г. Незнанов, М. А. Акименко, А. П. Коцюбинский. — СПб : Альта Астра, 2017. — 294 с.
615. Шмарьян А. С. Мозговая патология и психиатрия / А. С. Шмарьян. — М., 1949. — 341 с.
616. Шмарьян А. С. К клинике и генезу шизофреноподобного синдрома и родственных ему состояний при специфических психозах — прогрессивном параличе и сифилисе мозга / А. С. Шмарьян // Совет. невр., псих. и психолог. — 1933. — № 3. — С. 12–24.
617. Шмырев В. И. Комбинированная терапия ишемического инсульта холина альфосцератом и этилметилгидроксипиридина сукцинатом / В. И. Шмырев, С. М. Крыжановский // Фарматека. — 2013. — № 9. — С. 79–83.
618. Шорш Г. Эпилепсия / Г. Шорш // Клиническая психиатрия / под ред. Г. Груле, В. Майер-Гросса, М. Мюллера. — М. : Медицина, 1967. — С. 411–525.
619. Шпак Л. В. Соотношение психогенных и соматогенных расстройств в кардиологии / Л. В. Шпак // XII съезд психиатров России. — М., 1995. — С. 276–277.
620. Штернберг Э. Я. Геронтологическая психиатрия / Э. Я. Штернберг. — М. : Медицина, 1977. — 216 с.
621. Штернберг Э. Я. К развитию и современному состоянию психиатрической синдромологии / Э. Я. Штернберг // Ж. невропатол. и психиатрии — 1974. — В. 11. — С. 1723–1736.
622. Штернберг Э. Я. Особые формы психозов позднего возраста / Э. Я. Штернберг // Руководство по психиатрии / под ред. А. С. Тиганова. — М. : Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 117–129.

623. Экзогенно-органические психические заболевания, имитирующие маниакально-депрессивный психоз / В. А. Дереча, П. Ф. Малкин, Г. Н. Носачев, М. В. Пескова // Ж. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1971. — № 11. — С. 1682–1687.

624. Эпидемиологические модели влияния социально-экономических факторов на показатели психического здоровья населения современной России / И. А. Митихина, В. Г. Митихин, Н. А. Творогова, В. С. Ястребов // XV съезд психиатров России. — М., 2010. — С. 50.

625. Эффективность и безопасность холина альфосцерата (церетона) у пациентов с болезнью Паркинсона с когнитивными нарушениями / О. С. Левин, Л. А. Батукаева, М. А. Аникина, Н. А. Юнищенко // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2009. — Т. 109. — № 11. — С. 42–46.

626. Эффективность церетона при остром ишемическом инсульте (результаты исследования СОЛНЦЕ) / П. Р. Камчатнов, Б. А. Абусуева, М. А. Евзельман [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2012. — № 3. Вып. 2. — С. 10–14.

627. Юдин Т. И. Проблемы психиатрии, связанные с учением об экзогенном типе реакции / Т. И. Юдин // Сов. психоневр. — 1935. — № 4–5. — С. 9.

628. Яльцева Н. В. Ревматические заболевания с коморбидной депрессией: диагностика и терапия / Н. В. Яльцева // Автореф. докт. дис. — Ярославль, 2009. — 51 с.

629. Яльцева Н. В. Депрессия и ревматологическая практика / Н. В. Яльцева, Н. И. Коршунов, Е. А. Григорьева. — Ярославль, 2006. — 68 с.

630. Ясперс К. Общая психопатология / К. Ясперс // М. : Практика, 1997. — 1053 с.

631. Яхно Н. Н. Деменции: руководство для врачей / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров, А. Б. Локшина, Н. Н. Коберская, Э. А. Мхитарян. — 3-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2011. — 272 с. ; ил.

632. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н. Н. Яхно // Неврол. журн. — 2006. — Т. 11. — Приложение 1. — С. 4–12.

633. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н. Н. Яхно // Неврологич. журнал. — 2006. — № 11. — Приложение 1. — С. 4–11.

634. Яхно Н. Н. Предисловие научного редактора / Н. Н. Яхно. // Психиатрические аспекты неврологических заболеваний / К. Г. Ликетсоса [и др.]. — М., 2017. — С. 7–8.

635. Яхно Н. Н. Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров, А. Б. Локшина // Журнал неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2005. — 105. (2). — С. 13–17.

-
636. Яхно Н. Н. Нарушения памяти в неврологической практике / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров // *Неврол. журн.* — 1997. — Т. 3. — № 4. — С. 4–9.
637. Яхно Н. Н. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии / Н. Н. Яхно, А. Б. Локшина, В. В. Захаров // *Клиническая геронтология.* — 2005. — 11. — С. 38–39.
638. Abramowitz J. S., Braddock A. E. Psychological treatment of health anxiety and hypochondriasis: A biopsychosocial approach. // *Hogrefe & Huber Publishers*, 2008. — P. 14–65.
639. Alzheimer s Association. Alzheimer’s Association Trial Match . http://www.alz.org/research/clinical_trials/find_clinical_trials_trialmatch.asp.
640. Amenta F., Carotenuto A., Fasanaro A. M. et al. The ASCOMALVA trial: association between the cholinesterase inhibitor donepezil and the cholinergic precursor choline alfoscerate in Alzheimer’s disease with cerebrovascular injury: interim results // *J. Neurol. Sci.* — 2012. — Vol. 322. P. 96–101.
641. Amenta F., Carotenuto A., Fasanaro A. M. et al. The ASCOMALVA trial: association between the cholinesterase inhibitor donepezil and the cholinergic precursor choline alfoscerate in Alzheimer’s disease with cerebrovascular injury: interim results. *J. // Neurol. Sci.* — 2012. Vol. 322. — P. 96–101.
642. Anderson-Barnes V. C., Weeks S.R., Tsao J.W. Mild traumatic injury update. *Continuum* 2010; 16 // (6 Traumatic Brain Injury). — P. 17–26.
643. Andrieux S., Amouyal K., Renish W. et al.8. The consumption of vasodilators and Ginkgo biloba (Egb 761) in a population of 7598 women over the age of 75 years // *Research and practice in Alzheimer’s disease.* — 2001. — Vol. 5. — P. 57–68.
644. Asher R. Munchausen's syndrome. — *Lancet*, 1951. — 1. — 339.
645. Austin J. K., Dunn D. W. Progressive behavioral changes in children with epilepsy. // *Prog. Brain Res.* — 2002. — Vol. 135. — P. 419–427.
646. Barbagallo Sangiorgi G., Barbagallo M., Giordano M. et al. Alpha-glycerophosphocholine in the mental recovery of cerebral ischemic attacks. An Italian multicenter clinical trial // *Ann. NY Acad Sci.* — 1994. — Vol. 717. P. 253–269.
647. Barbagallo Sangiorgi G., Barbagallo M., Giordano M. et al. Alpha-glycerophosphocholine in the mental recovery of cerebral ischemic attacks. An Italian multicenter clinical trial // *Ann. NY Acad Sci.* — 1994. — Vol. 717. — P. 253–269.
648. Benson S, Arck PC, Tan S; et al. Disturbed stress responses in women with polycystic ovary syndrome. // *Psychoneuroendocrinology.* — 2009. 34 (5). — P. 727–35.
649. Binder LM. A review of mild head trauma. Part II: Clinical implications. *J Clin Exp // Neuropsychol* — 1997. — 19 (3). — P. 432–57.

-
650. Black D. W., Andreasen N. C. Schizophrenia, schizophrenia form disorder, and delusional (paranoid) disorders. // *Essential of Clinical Psychiatry* (eds.) R. Hales, S. Yudofsky. — Washington, DC : American Psychiatric Press, 1999. — P.233–275.
651. Bonhoeffer K. Die exogenen Reaktionstypen. // *Arch. Psychiat. Nervenkrankh.*, 1917. — Bd. 58. — S. 58–76.
652. Bonhoeffer K. Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen. Allgemeinerkrankungen und inneren und inneren Erkrankungen. // Jn.: «Handbuch der Psychiatrie». G. Aschaffenburg (Hrsg.). Spez.teil. III., I. — Leipzig-Wein, 1941. — S. 1–120.
653. Bonhoeffer K. Zur frage der klassifikation der symptomatischen psychosen. // *Berl. Klin. Wschr.* — 1908. — Vol. 45. — P. 2257–2260.
654. Bowler J. V. // *Vascular cognitive impairment Stroke.* — 2004. — 35. — C. 386–388.
655. Breier A. Cognitive deficit in schizophrenia and neurochemical basis. *Br. J. Psychiatry.* — 1999. — Vol. 174. — P. 8–16.
656. Briquet P. *Traité clinique et thérapeutique de l'Histérie.* // Paris-Baillière: Trimble. — M., 2004.
657. Bruens J.H. Psychoses in epilepsy. // *Psychiatr. Neurol. Neurochir. (Amst.)*. — 1971. — Vol. 74. — P. 175–192.
658. Bryant RA, O'Donnell ML, Creamer M et al. The Psychiatric Sequelae of Traumatic Injury. // *Am J Psychiatr.* — 2010. — 167 (3). — C. 312–20.
659. Cicerone KD, Dahlberg C, Kalmar L et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. // *ArchPhysMedRehabil.* — 2000. — 81 (12). — P. 1596–615.
660. Clérambault G. Psychose à base d'automatisme et syndrome d'automatisme. // *Ann. méd. – psychol.* — 1927. — T. 1. — № 2. — P. 193–236.
661. Clérambault G. Syndrome mecanique et conception mecanisiste des psychoses hallucinatoires. // *Ann. méd. – psychol.* — 1927. — Dec. 85. — T. 2. — P. 398–413.
662. Craig D., Birks J. Galantamine for vascular cognitive impairment // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2006. — CD004746.
663. Craig D., Birks J. Galantamine for vascular cognitive impairment // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2006. — CD004746.
664. Craig D., Birks J. Galantamine for vascular cognitive impairment // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2006. — CD004746.
665. Craig D., Birks J. Rivastigmine for vascular cognitive impairment // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2005. — CD004744.
666. Craig D., Birks J. Rivastigmine for vascular cognitive impairment // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2005. — CD004744.

-
667. Dobkin BH. The clinical science of neurologic rehabilitation : 2nd ed. — Oxford : Oxford University Press, 2003.
668. Dunbar F. Psychosomatic diagnosis. — NY : Hoeber, 1948.
669. Erkinjuntti T, Roman G, Gauthier S et al. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairment // *Stroke*. — 2004. — 35. — P. 1010–1017.
670. Erkinjuntti T, Roman G, Gauthier S. Treatment of vascular dementia—evidence from clinical trials with cholinesterase inhibitors. // *J Neurol Sci*. — 2004. — 226. — P. 63–66.
671. Fear C.F., McMonagle T., Healy D. Delusional disorders: boundaries of a concept. // *Eur. Psychiatry*. — 1998. — Vol. 13. — P. 210–218.
672. Feinstein A. R. The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. — *J. Chron. Dis.*, 1970, — Vol. 23. — P. 455–468.
673. Flicker L., Grimley E.J. Piracetam for dementia or cognitive impairment // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2004. — CD001011.
674. Flicker L., Grimley E.J. Piracetam for dementia or cognitive impairment // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2004. — CD001011.
675. Freudenreich O. Psychosis, mania and catatonia in the medically ill. // 16 Annu. meet. APA, May 2010. Syllabus and Proceedings Book. — P. 2.
676. Frisoni G.B., Galluzzi S., Bresciani L. et al. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features. Clinical characteristics and outcome. — *J. Neurol*, 2002. — Vol. 249. — P. 1423–1432.
677. Guggel S, Fischer S. The effect of goal setting on motor performance and motor learning in brain-damaged patients // *Neuropsychological Rehabilitation* — 2001. — 11 (1). — C. 33–44.
678. Gelenberg A.J. The catatonic syndrome // *Lancet*, 1976. — Vol. 1. — P. 1126–1134.
679. Giménez R, Raïch J, Aguilar J (November 1991). Changes in brain striatum dopamine and acetylcholine receptors induced by chronic CDP-choline treatment of aging mice // *British Journal of Pharmacology*. 104 (3): 575—8. PMC 1908237. PMID 1839138.
680. Ginarte-Arias Y. Cognitive rehabilitation. Theoretical and methodological aspects. — *Rev Neurol*, 2002. — 35 (9). — P. 870–6.
681. Golomb J, Kluger A, Garrard P, Ferris S. Clinician’s manual on mild cognitive impairment. — London : Science Press, 2001.
682. Griesinger W. Über psychische Reflexaktionen. — P. 1843.
683. Grigorieva E., Pavlova E. Thyrotoxicosis comorbid depression, thyroid hormone levels. // World psychiatric Association «Mental Health in a Changing World». — Yerevan, Armenia. — 2011. — C. 74–75.

-
684. Guekht A, Skoog I, Edmundson S, Zakharov V, Korczyn AD. ARTEMIDA Trial (A Randomized Trial of Efficacy, 12 Months International Double-Blind Actovegin): A Randomized Controlled Trial to Assess the Efficacy of Actovegin in Poststroke Cognitive Impairment // *Stroke*. — 2017. — 48. — P. 1262-1270.
685. Guekht A, Skoog I, Edmundson S, Zakharov V, Korczyn AD. ARTEMIDA Trial (A Randomized Trial of Efficacy, 12 Months International Double-Blind Actovegin): A Randomized Controlled Trial to Assess the Efficacy of Actovegin in Poststroke Cognitive Impairment // *Stroke*. — 2017. — 48. — P. 1262-1270.
686. Hachinski V. Vascular dementia: radical re-definition. In *Vascular dementia: etiology, pathogenesis and clinical aspects*. Ed. By L.A. Carlson, S.G. Gottfries, B. Winblad. Basel ETC: S. — Karger. — 1994. P. 2-4.
687. Harold P. Adams et al. Guidelines for the Early Management of Adults with Ischemic Stroke // *Stroke*. — 2007. — 38. — C. 1655-1711.
688. Harold P. Adams et al. Guidelines for the Early Management of Adults with Ischemic Stroke. // *Stroke*. — 2007. — 38. — P. 1655-1711.
689. Hoche A. Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. — *Z. des Neurol. u. Psychiat.*, 1912. — C. 514.
690. Huber G. *Psychiatrie*. 2. Aufl. — Schattauer, Stuttgart. — New York, 1976.
691. Huber G. *Psychopathologie der Epilepsien. // Psychische Störungen bei Epilepsie*. — Stuttgart-New York, 1973. — S. 7-23.
692. Huber G. Psychosyndrome bei Epilepsien. — *Internist* 18 (1977). — S. 62-66.
693. Huey E.D., Putnam K.T., Grafman J. A systematic review of neurotransmitter deficits and treatments in frontotemporal dementia. // *Neurol.* — 2006. — Vol. 66. — № 1. — P. 17-22.
694. Hugo J., Ganguli M. Dementia and Cognitive Impairment: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. // *Clin. Geriatr. Med.* — 2014. — Vol. 30. — № 3. — P. 421-442.
695. Hugo, Mendez M.F., Shapira J.S., McMurtray A. et al. Preliminary findings: behavioral worsening on donepezil in patients with frontotemporal dementia. // *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. — 2007. — Vol. 15. — № 1. — P. 84-87.
696. Hugo, Mendez M.F., Shapira J.S., McMurtray A. et al. Preliminary findings: behavioral worsening on donepezil in patients with frontotemporal dementia // *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. — 2007. — Vol. 15. — № 1. — P. 84-87.
697. Ikeda M. Prevention and early intervention for vascular dementia in community dwelling elderly: Findings from the Nakayama study. // *Psychogeriatrics*. — 2003. — Vol. 3. — P. 17-20.
698. Jansen S.L., Forbes D., Duncan V. et al. Melatonin for the treatment of dementia. // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2006. — CD003802.

-
699. Jansen S.L., Forbes D., Duncan V. et al. Melatonin for the treatment of dementia // Cochrane Database Syst. Rev. — 2006. — CD003802.
700. Jung C.G. Contributions to Analytical Psychology. — London, 1948.
701. Kleist K. Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. — Berlin, 1920.
702. Kraepelin E. Psychiatrie. — 6 Aufl. — Leipzig: Barth Verlag, 1899. — 359 s.
703. Kraepelin E. Zur Epilepsiefrage. — Zeitsch. : Die ges.N. u., 1919. — Bd. 52.
704. Kraepelin E. Die Erscheinungsformen des Irreseins. — Zeitschr. Neurol. und Psychiat., 1920. — Bd. 62. — S. — 1–29.
705. Lemke R. Über die Bedeutung der Liebefühle in der psychiatrischen Diagnostik. // Psychiat. Neurol. Med. Psychol. — 1951. — № 3. — P. 325–340.
706. Linde P.R., Zimbwa P.S. A case of psychotic mood disorder in an AIDS patient. // Centr. Afr. Med. — 1995. — Vol. 41. — № 3. — P. 97–101.
707. Lobo A., Launer L.J., Fratiglioni L., et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. // Neurol. — 2000. — Vol. 54. — № 11 (Suppl. 5). — S. 4–9.
708. Maier M., Mellers J., Toone B., Trimble M. et al. Schizophrenia, temporal lobe epilepsy and psychosis: an in vivo magnetic resonance spectroscopy and imaging study of the hippocampus/amygdala complex. — Psychol. Med., 2000. — Vol. 30. — P. 571–581.
709. Maj M. Keeping and open attitude towards the RDoC project. — World Psychiatry, 2016. — Vol. 13. — P. 1–2.
710. Malouf R., Areosa S.A. Vitamin B12 for cognition // Cochrane Database Syst. Rev. — 2003. — CD004394.
711. Malouf R., Areosa S.A. Vitamin B12 for cognition. // Cochrane Database Syst. Rev. — 2003. — CD004394.
712. Malouf R., Grimley E.J. Folic acid with or without vitamin B12 for the prevention and treatment of healthy elderly and demented people. // Cochrane Database Syst. Rev. — 2008. — CD004514.
713. Malouf R., Grimley E.J. Folic acid with or without vitamin B12 for the prevention and treatment of healthy elderly and demented people // Cochrane Database Syst. Rev. — 2008. — CD004514.
714. Malouf R., Grimley E.J. Vitamin B6 for cognition // Cochrane Database Syst. Rev. — 2003. — CD004393.
715. Malouf R., Grimley E.J. Vitamin B6 for cognition. // Cochrane Database Syst. Rev. — 2003. — CD004393.

-
716. Mandat T., Wilk A., Manowiec R. et al. Preliminary evaluation of risk and effectiveness of early choline alfoscerate treatment in craniocerebral injury. // *Neurol. Neurochir. Pol.* — 2003. — Vol. 37. — № 6. P. 1231–1238.
717. Mayo M.C., Bordelon Y. Dementia with lewy bodies. // *Semin. Neurol.* — 2014. Vol. 34. — № 2. — P. 182–188.
718. McKeage K. Memantine: a review of its use in moderate to severe Alzheimer's disease // *CNS Drugs.* — 2009. — Vol. 23. — P. 881–897.
719. McKeage K. Memantine: a review of its use in moderate to severe Alzheimer's disease // *CNS Drugs.* — 2009. — Vol. 23. — P. 881–897.
720. McKeith I., Mintzer J., Aarsland D. et al. Dementia with Lewy bodies // *Lancet Neurol.* — 2004. — Vol. 3. — № 1. — P. 19–28.
721. McKeith I., Mintzer J., Aarsland D. et al. Dementia with Lewy bodies // *Lancet Neurol.* — 2004. — Vol. 3. — № 1. — P. 19–28.
722. McShane R., Areosa S.A., Minakaran N. Memantine for dementia // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2006. — CD003154.
723. McShane R., Areosa S.A., Minakaran N. Memantine for dementia // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2006. — CD003154.
724. Meagher D.J. Delirium: optimising management. // *BMJ.* — 2001. — Vol. 322. — P. 144–149.
725. Mellor C.S. First rank symptoms of schizophrenia. — *British Journal of Psychiatry*, 1970. — 117. — P. 15–25.
726. Meyer A. Genetisch-dynamische Psychologie versus Nosologie. — *Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 1926. — Bd. 101. — S. 406.
727. Michael H. Parkinson, Jörg B. Schulz, Paola Giunti. Co-enzyme Q10 and idebenone use in Friedreich's ataxia // *Journal of Neurochemistry.* — 2013. — 126 Suppl 1. — P. 125–141.
728. Moore A., Patterson C., Lee L. et al. Fourth Canadian Consensus Conference on the Diagnosis and Treatment of Dementia: recommendations for family physicians // *Can. Fam. Physician.* — 2014. — Vol. 60. — № 5. P. 433–438.
729. Moore A., Patterson C., Lee L. et al. Fourth Canadian Consensus Conference on the Diagnosis and Treatment of Dementia: recommendations for family physicians. // *Can. Fam. Physician.* — 2014. — Vol. 60. — № 5. — P. 433–438.
730. Moore A., Patterson C., Lee L. et al. Fourth Canadian Consensus Conference on the Diagnosis and Treatment of Dementia: recommendations for family physicians // *Can. Fam. Physician.* — 2014. — Vol. 60. — № 5. — P. 433–438.
731. Nathaniel- James D.A., Brown R.G., Maier M., Mellers J. et al. Cognitive abnormalities in schizophrenia and schizophrenia-like psychosis of epilepsy. — *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.*, 2004. — Fall. Vol. 16. — № 4. — P. 472–479.

732. Odinak M.M., Emelianov A.Iu. Klassifikatsiia i klinicheskie proiavleniia posledstviia cherepno-mozgovykh travm // *Voenno-meditsinskii zhurn.* — 1998. — 1. — P. 46–51.

733. Oswald WD, Steyer W, Oswald B, Kuntz G. Die verbesserung fluider kognitiver leistungen als indikator fur die klinische wirksamkeit einer nootropen substanz. Eine placebokontrollierte doppelblind studie mit Actovegin // *Z. Gerontopsychol Psychiatric.* — 1991. — 4. — P. 209–220.

734. Ownsworth T, Fleming J, Stewart E, Griffin J. The self-perception in rehabilitation questionnaire: a new measure of therapy progress in brain injury rehabilitation. In: Abstracts of the 6th symposium on neuropsychological rehabilitation. August 3–4, 2009, Tallin, Estonia : Brain Impairment, 2009. — 10 (2). — P. 217–218

735. Pariente A., Sanctussy D.J., Miremont-Salame G. et al. Factors associated with serious adverse reactions to cholinesterase inhibitors: a study of spontaneous reporting // *CNS Drugs.* — 2010. — Vol. 24. — № 1. — P. 55–63.

736. Parnetti L., Abate G., Bartorelli L. et al. Multicentre study of l-alpha-glyceryl-phosphorylcholine vs. ST200 among patients with probable senile dementia of Alzheimer's type // *Drugs Aging.* — 1993. — Vol. 3. — P. 159–164.

737. Parnetti L., Mignini F., Tomassoni D. et al. Cholinergic precursors in the treatment of cognitive impairment of vascular origin: ineffective approaches or need for re-evaluation? // *J. Neurol. Sci.* — 2007. — Vol. 257. — P. 264–269.

738. Parnetti L., Mignini F., Tomassoni D. et al. Cholinergic precursors in the treatment of cognitive impairment of vascular origin: ineffective approaches or need for re-evaluation? // *J. Neurol. Sci.* — 2007. — Vol. 257. — P. 264–269.

739. Parnetti L., Mignini F., Tomassoni D. et al. Cholinergic precursors in the treatment of cognitive impairment of vascular origin: ineffective approaches or need for re-evaluation? // *J. Neurol. Sci.* — 2007. — Vol. 257. — P. 264–269.

740. Petersen R.C., Stevens J.C., Ganguli M. et al. Practice parameter: early detection of dementia. Mild cognitive impairment (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. // *Neurology.* — 2001. — Vol. 56. — P. 1133–1142.

741. Petersen R.S., Touchon J. Consensus on mild cognitive impairment. Research and practice in AD. EADS–ADCS joint meeting. — 2005. — 10. P. 24–32.

742. Pichot F. Nosological models in psychiatry. // *Br. J. Psychiatry.* — 1994. — Vol. 164. — P. 232–240.

743. Press D., Alexander M. Cholinesterase inhibitors in the treatment of dementia. In: Basow DS, editor. UpToDate. Waltham (MA): UpToDate. Available at: <http://www.uptodate.com/contents/cholinesterase-inhibitors-in-the-treatment-of-dementi.2013>

744. Preventing Alzheimer's Disease and Cognitive Decline. NIH State-of-the-Science // Conference April 26–28 2010. — Bethesda, Maryland Final Panel Statement.

745. Preventing Alzheimer's Disease and Cognitive Decline. NIH State-of-the-Science Conference April 26–28, 2010. Bethesda, Maryland Final Panel Statement.

746. Prigatano G.P. Principles of neuropsychological rehabilitation. — Oxford University Press, 1999.

747. Prigatano GP. Principles of neuropsychological rehabilitation. — Oxford : Oxford University Press, 1999.

748. Prokopenko SV, Mozheyko EY, Petrova MM et al. Correction of post-stroke cognitive impairments using computer programs // J Neurol Sci. — 2013. — 325. — P. 148–53.

749. Ramanan V.K., Saykin A.J. Pathways to neurodegeneration: mechanistic insights from GWAS in Alzheimer's disease, Parkinson's disease, and related disorders. // Am. J. Neurodegener. Dis. — 2013. — Vol. 2. № 3. — P. 145–175.

750. Reynolds E.H. Mental effects of anticonvulsants, and folic acid metabolism. — Brain 91/2, 1968. — 197–214.

751. Richardson K., Schoen M., French B. et al. Statins and cognitive function: a systematic review // Ann. Intern. Med. — 2013. — Vol. 159. — № 10. — P. 688–697.

752. Richardson K., Schoen M., French B. et al. Statins and cognitive function: a systematic review // Ann. Intern. Med. — 2013. — Vol. 159. — № 10. — P. 688–697.

753. Robertson I. The Neural Basis for a Theory of Cognitive Rehabilitation. / In: Halligan PW, Derick T, Wade DT, eds // Effectiveness of Rehabilitation for Cognitive Deficits. — 2005. — Sep 29. — P. 281–92.

754. Robinson D., Keating G. Memantine: a review of its use in Alzheimer's disease. // Drugs. — 2006. — Vol. 66. — № 11. — P. 1515–1534.

755. Robinson D., Keating G. Memantine: a review of its use in Alzheimer's disease // Drugs. — 2006. — Vol. 66. — № 11. — P. 1515–1534.

756. Rosenberg H., Davis L. AJ Stud Alcohol. Acceptance of moderate drinking by alcohol treatment services in the. — United States, 1994. — 55(2). — P. 167–72.

757. Russ T.C., Morling J.R. Cholinesterase inhibitors for mild cognitive impairment. // Cochrane Database Syst. Rev. — 2012. — Vol. 9. — CD009132.

758. Saletu B, Grunberger J, Linzmayer L et al. EEG brain mapping and psychometry in age-associated memory impairment after acute and 2 weeks infusions with the hemoderivative Actovegin: double blind placebo controlled trials. // Neuropsychobiol. — 1990–1991. — 24. P. 135–145.

759. Scapicchio P.L. Revisiting choline alphoscerate profile: a new, perspective, role in dementia? // Int. J. Neurosci. — 2013. — Vol. 123. — № 7. — P. 444–449.

-
760. Scapicchio P.L. Revisiting choline alphoscerate profile: a new, perspective, role in dementia? // *Int. J. Neurosci.* — 2013. — Vol. 123. — № 7. — P. 444–449.
761. Scapicchio P.L. Revisiting choline alphoscerate profile: a new, perspective, role in dementia? // *Int. J. Neurosci.* — 2013. — Vol. 123. — № 7. P. 444–449.
762. Schneider K. Interpretacion especulativa de la psicosis. // *Actas Luso-español.neurol. y psiquiat.* — 1951. — V. 10. — P. 1–3.
763. Schneider K. *Klinische Psychopathologie*, 5 Aufl. — Stuttgart, 1959.
764. Schneider K. *Klinische Psychopathologie*. 4 Auflage. — Stuttgart, 1955.
765. Schneider K. Primare und sekundare symptome bei schizophrenie // *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* — 1957. — Bd. 25. — S. 487–490.
766. Schneider K. *Psychiatrie heute*. 2 Auflage. — Stuttgart, 1955. — S. 1–32.
767. Schneider K. *Psychiatrie heute*. Eine red emit eine sumer Kung. — Stuttgart, 1952. — 37 c.
768. Schneider K. *Clinical Psychopathology*. Grune and Stratton. — New York, 1959.
769. Schneider K. *Psychischer Befund und psychiatrische Diagnose*. — Leipzig, Germany : Yeorg Thieme, 1939.
770. Shapi'i A, Mat Zin NA, Elaklouk AM. A game system for cognitive rehabilitation // *BioMed Res Int* 2015. — 2015. — P. 493–562.
771. Shuping J.R., Rollinson R.D., Toole J.F. Transient global amnesia. — *Ann. Neurol.*, 1979. — V. 6. — 159 p.
772. Silveri MM, Dikan J, Ross AJ; et al.(November 2008). «Citicoline enhances frontal lobe bioenergetics as measured by phosphorus magnetic resonance spectroscopy». — *NMR in Biomedicine*. — 21 (10). — P. 1066–75.
773. Small G.W. What we need to know about age related memory loss // *Brit. Med. J.* — 20002. — Vol. 324. — P. 1502–1505.
774. Smith GJ, Ylvisaker M. Cognitive rehabilitation therapy: early stages of recovery. In: Ylvisaker M., ed. *Head injury rehabilitation: children and adolescents*. — London, Philadelphia : Taylor&Francis, 1985. — P. 274–86.
775. Spoerri T. *Die historische Betrachtung als Methode für die Psychiatrie // Beiträge zur Geschichte der Psychiatrie und Hirnanatomie*. — Basel — New York, 1957. — S. 11–21.
776. Tayebati S.K., Amenta F. Choline-containing phospholipids: relevance to brain functional pathways // *Clin. Chem. Lab. Med.* — 2013. — Vol. 51. — № 3. — P. 513–521.
777. Tayebati S.K., Amenta F. Choline-containing phospholipids: relevance to brain functional pathways // *Clin. Chem. Lab. Med.* — 2013. — Vol. 51. — № 3. — P. 513–521.

778. Tayebati S.K., Amenta F. Choline-containing phospholipids: relevance to brain functional pathways // *Clin. Chem. Lab. Med.* — 2013. — Vol. 51. — № 3. — P. 513–521.

779. Teather LA, Wurtman RJ (2005). Dietary CDP-choline supplementation prevents memory impairment caused by impoverished environmental conditions in rats. // *Learning & Memory.* — 12 (1) — P. 39–43.

780. Tebartz Van Elst L, Baeumer D., Lemieux L., Woermann F.G. Amygdala pathology in psychosis of epilepsy: A magnetic resonance imaging study in patients with temporal lobe epilepsy // *Brain.* — 2002 — Jan. — Vol. 125. — Pt. 1. — P. 140–149.

781. Traini E., Bramanti V., Amenta F. Choline alfoscerate (alpha-glyceryl-phosphoryl-choline) an old choline-containing phospholipid with a still interesting profile as cognition enhancing agent // *Curr. Alzheimer Res.* — 2013. — Vol. 10. № 10. — P.1070–1079.

782. Traini E., Bramanti V., Amenta F. Choline alfoscerate (alpha-glyceryl-phosphoryl-choline) an old choline-containing phospholipid with a still interesting profile as cognition enhancing agent // *Curr. Alzheimer Res.* — 2013. — Vol. 10. — № 10. — P. 1070–1079.

783. Traini E., Bramanti V., Amenta F. Choline alfoscerate (alpha-glyceryl-phosphoryl-choline) an old choline-containing phospholipid with a still interesting profile as cognition enhancing agent // *Curr. Alzheimer Res.* — 2013. — Vol. 10. — № 10. — P. 1070–1079.

784. Trimble M. *Forced Normalization and Alternative Psychoses of Epilepsy.* — Petersfield, Bristol : Wrightson Biomedical Publishing, 1998. — 235 p.

785. Van Reeth O. Pharmacologic and therapeutic features of sulbutiamine // *Drugs Today (Barc).* — 1999. — 35 (3). C. 187–92.

786. Wahlund L.O., Pihlstrand E., Eriksson Jönhagen M. Mild cognitive impairment: experience from a memory clinic // *Acta Neurol Scand.* — 2003. — Vol. 107 (Suppl. 179). — P. 21–24.

787. Walther-Büel H. *Die Psychiatrie der Hirngeschwülste und cerebralen Grundlagen // Vorgänge,* 1951. — VII — 226 c.

788. Walther-Büel H. *Die Psychiatrie der Hirngeschwülste und die cerebranal disease // Ann. intern. Med.* — 1979. — Vol. 91. — P. 87–105.

789. Walther-Büel H. *Zur Psychiatrie hirnorganischer Störungen // On the Psychiatry of Cerebro-Organic Disorders.* — 1965.

790. Walther-Büel H. *Hirnerkrankungen, luetische // Lexicon der Psychiatrie.* — Berlin, 1973. — S. 242–242.

791. Wang H. F., Yu J. T., Tang S. W. et al. Efficacy and safety of cholinesterase inhibitors and memantine in cognitive impairment in Parkinson's disease, Parkinson's

disease dementia, and dementia with Lewy bodies: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2014. — May 14.

792. Wang H.F., Yu J.T., Tang S.W. et al. Efficacy and safety of cholinesterase inhibitors and memantine in cognitive impairment in Parkinson's disease, Parkinson's disease dementia, and dementia with Lewy bodies: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2014. — May 14.

793. Wentzel C., Rockwood K., MacKnight C. et al. Progression of impairment in patients with vascular cognitive impairment without dementia. // Neurology. — 2001. — Vol. 57. — P. 714–716.

794. Wesolowski MD, Zencius AH. A practical guide to head injury rehabilitation. A focus on postacute residential treatment. — New York, London : Plenum Press, 1994.

795. Wieck H.H. Zur Klinik der sogenannten symptomatischen Psychosen. // Dsch. Med. Wschr. — 1956. — Bd. 81. — S. 1345.

796. Wieck H.H. Zur klinischen Stellung der Durchgangs-Syndrome. — Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat., 1961. — Bd. 88. — S. 409.

797. Wilson BA. Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation // Neuropsychological Rehabilitation. — 2002. — 12. — P. 97–110.

798. Wyrsh J. Über Geschichte der Psychiatrie // Beiträge zur Geschichte der Psychiatrie und Hirnanatomie. — Basel - New Vörk, 1957. — S. 21–40.

799. Zec RF, Parks RW, Gambach J, Vicary S. The executive board system. An innovative approach to cognitive behavioral rehabilitation in patients with traumatic brain injury. In: Long CJ, Ross LK, eds. Handbook of head trauma acute care to recovery. — New York, London : Plenum Press, 1992. — P. 219–230.

Ссылки на электронные ресурсы

1. [<https://www.neboleem.net/cerebrolizin.php>]
2. Consilium Medicum:
<http://lifebio.wiki/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D1%80%D0%B0%D0%BDD0%BF%D0%B8%D1%80%D0%B8%D0%B1%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D0%BB>
3. <http://meddaily.info/?cat=article&id=1864>
4. http://oblepiha.com/lechebnoe_deystvie/688-obschetoniziruyushee-adaptogeny.html
5. <https://grls.rosminzdrav.ru/Default.aspx>
6. <https://instrukciya-primeneniyu.com/korteksin>
7. <https://ru.wikipedia.org/wiki>

-
8. <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%B4%D0%B5%D0%B1%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%BD>
 9. <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B1%D1%83%D1%82>
 10. <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B8%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%BD>
 11. <https://vyboroved.ru/krasota-i-zdorove/960-luchshie-nootropnye-preparaty.html>
 12. <https://www.lvrach.ru/author/11572248/> Л.П.Зенков 2011
 13. https://www.rlsnet.ru/mnn_index_id_1184.htm
 14. <https://www.tiensmed.ru/news/aktovegin-ab1.html>
 15. <https://yandex.ru/turbo?text=https%3A%2F%2Fmedside.ru%2Fbiotredin&d=1>
 16. https://yandex.ru/turbo?text=https%3A%2F%2Fmedside.ru%2Fnoopept&d=1#h2_2-104d895
 17. <https://zdravmedinform.ru/>
 18. [psychiatr.ru>download/1271](https://psychiatr.ru/download/1271). Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению органических психических расстройств. — Москва, 2013
 19. [ncpz.ru>siteconst/userfiles/frdcl.pdf](http://ncpz.ru/siteconst/userfiles/frdcl.pdf) Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению болезни Альцгеймера. — Москва, 2013.
 20. <http://ncpz.ru/siteconst/userfiles/file/PDF/tiganov1.pdf>
 21. minzdrav.gov-murman.ru. Клинические рекомендации по диагностике и лечению органического психического расстройства в детском возрасте (Москва-Челябинск, 2015).
 22. Alzheimer's Association. Alzheimer's Association Trial Match. http://www.alz.org/research/clinical_trials/find_clinical_trials_trialmatch.asp.
 23. FDA Drug Safety Communication: Important safety label changes to cholesterol-lowering statin drugs <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm293101.htm>
 24. FDA Drug Safety Communication: Important safety label changes to cholesterol-lowering statin drugs <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm293101.htm>
 25. Press D., Alexander M. Cholinesterase inhibitors in the treatment of dementia. In: Basow DS, editor. UpToDate. Waltham (MA): UpToDate. Available at: <http://www.uptodate.com/contents/cholinesterase-inhibitors-in-the-treatment-of-dementi.2013>.

Л. К. Хохлов, А. Л. Хохлов

**Экзогенно-органическая психопатология:
неврозоподобные состояния, острые,
затяжные симптоматические психозы,
психоорганические синдромы.
Терапия когнитивных расстройств**

Монография

Издательство:

ООО «Цифровая типография»

150014, г. Ярославль, ул. Победы, д.51 корп.2

тел.(4852) 200-121, www.yarcmtyk.ru

Отпечатано:

ООО «Фотолайф»

150014, г. Ярославль, ул. Победы, д. 51, корп. 2, оф. 52

тел.(4852) 200-121, www.yarcmtyk.ru

Усл. уч. л. 25, 3. Заказ № 41747. Тираж — 1000.

ДЛЯ ЗАПИСИ

ДЛЯ ЗАПИСИ
