

К УМК дисциплин программы ординатуры по психиатрии

Конспекты лекций.

1. Предмет и задачи психиатрии и наркологии. Теоретические основы психиатрии.

План лекции

Предмет, задачи и основные направления развития психиатрии. История учения о психической патологии. Организация психиатрической и наркологической помощи. Общие положения семиотики психических расстройств. Этиология и патогенез психических расстройств. Методы исследования в психиатрии

Объектом психиатрии как медицинской отрасли являются, прежде всего, психические заболевания. Понятие «психическая болезнь» не исчерпывается психозами. Психозами обозначаются лишь выраженные формы психических нарушений. Психиатрии также занимается и более легкими расстройствами психики, как, к примеру, невротами, патологией личности, нарушением поведения, задержками психического развития и пр.

Современная психиатрия находится в русле нарастающих изменений, в которых можно выделить две основные парадигмы:

- 1) расширение круга проблем, в решении которых психиатры принимают участие наряду со специалистами других областей;
- 2) изменение оценки самого понятия психического заболевания, прежде всего в отношении к пониманию причин, вызывающих психические нарушения.

Этиологические факторы психических расстройств

- 1) биологические – генетические, биохимические, иммунологические, морфологические, как эндогенные, так и экзогенные;
- 2) психологические;
- 3) социальные и экономические;
- 4) экологические.

Биологическая психиатрия – область психиатрии, связанная с изучением этиологии и патогенеза психических заболеваний на основе использования достижений и методов естественных наук (биологии, физиологии и пр.). К биологической психиатрии относят следующие направления исследований:

- Генетика психических заболеваний.
- Биохимические теории психозов: дофаминовая, серотониновая, нейропептидная и др.
- Иммунологические исследования в психиатрии и наркологии.
- Нейроморфология психозов, атрофических процессов, задержек психического развития.
- Нейро- и психофизиология поведенческих расстройств, расстройств настроения.
- Психофармакология – изучение фармакокинетики и метаболизма психотропных препаратов, их влияния на психопатологическую симптоматику.

Психологические факторы учитывают влияние самого индивидуума на течение и исход возникшего у него психического расстройства. Данный подход в психиатрии получил название этико-психологического личностного подхода.

Социальная психиатрия выделилась около 1945 г., окончательно была признана в 1958 г. ВОЗ, как самостоятельное направление в психиатрии. Предмет социологии – социальная реальность, состоящая из социальных фактов, т.е. всевозможных способов действия, способных оказывать на индивида давление, независимо от его индивидуальных проявлений. Социальная психиатрия – это мост между социальной психологией и клинической психиатрией. Изменения психической деятельности человека являются наиболее ранним и наиболее чутким индикатором происходящих в обществе

процессов. Предметом социальной психиатрии является не целостно взятый конкретный больной, а лишь то в нем, что характеризует различные популяции: территориальные, этнические, культуральные, религиозные, определенные исторические поколения, возрастные, профессиональные, классовые, воюющие, интернированные, беженцы, жертвы катастроф, безработные, заключенные, соматически больные, инвалиды и т.д., а также групповые психопатологические реакции (паника, психические эпидемии).

Практическая социальная психиатрия охватывает разнообразные формы социальной реабилитации, это психотерапевтическая реабилитационная работа, психологическая коррекция дефектных состояний и собственно социальная работа в психиатрии.

Экологическая психиатрия – включает в себя собственно экологическое направление в психиатрии и социально экологическое направление в виде этнопсихиатрии или транскультуральной психиатрии.

Этнопсихиатрия – образец применения экологического подхода в антропологии. Этнопсихиатрия включает особенности распространения, клиники, течения и исхода психических заболеваний и расстройств у данного этноса.

2. Расстройства ощущений и восприятия (расстройства чувственного познания).

План лекции

Определение ощущения, восприятия и представления. Патогенез расстройств перцепции. Галлюцинации, иллюзии, психосензорные расстройства. Гипер- и гипостезии, сенестопатии.

Расстройства чувственного познания выражаются в расстройстве восприятия или перцептивной деятельности. Перцепция включает в себя ощущение и восприятие.

Ощущение – это отражение в психике человека отдельных свойств предметов и явлений окружающего мира, а также свойств процессов, происходящих в организме человека.

Восприятие – чувственное отображение предметов или явлений объективной реальности при их непосредственном воздействии на органы чувств. Восприятие человека – не только чувственный образ, но и осознание выделяющегося из окружения предмета. Восприятие складывается из сенсорного компонента и гностического компонента, иначе, **узнавания**. Процесс восприятия включает в себя познавательную деятельность, всякое сколько-нибудь сложное восприятие является по существу решением определенной задачи, которая состоит в том, чтобы определить значение чувственных данных и найти адекватную их интерпретацию.

Представление – это «след» восприятия или воспоминание чувственного образа. Накопившиеся представления играют важную роль в процессе восприятия, собственно узнавание – это есть процесс совпадения нового восприятия с имеющимся в памяти представлением.

Свойства восприятия

Константность – это относительная независимость образа от условий восприятия, проявляющаяся в его неизменности.

Предметность восприятия проявляется в том, что объект воспринимается как обособленное в пространстве отдельное физическое тело. Наиболее ярко данное свойство проявляется в выделении фигуры из фона.

Под целостностью восприятия понимается внутренняя органическая взаимосвязь частей и целого в образе.

Осмысленность восприятия выражается в том, что для воспринимающего человека существенно именно значение предмета, связанное с его употреблением.

Основные виды расстройств восприятия

Галлюцинация или «восприятие без объекта» (Эскироль) – это произвольно возникающее представление, которое проецируется вовне и приобретает тем самым характер неотличимого от действительности.

Псевдогаллюцинация – это произвольно возникающее представление, не проецирующееся вовне и воспринимаемое больным в его внутреннем поле как особое переживание, не отождествляемое ни с внешним, объектным миром, ни с его внутренним, субъектным миром. В отличие от представлений, которые могут быть также очень яркими, красочными, интенсивными и продолжительными, как, к примеру, **эйдетическое представление**, псевдогаллюцинации не сопровождаются чувством субъектной принадлежности и переживаются как проекция внешнего мира во внутреннем мире больного.

Галлюцинации разделяются по органам чувств:

1. Зрительные, истинные и ложные.
 - Экстракампинные галлюцинации** – образы, возникающие вне поля зрения; больной «видит» и может описать образ мнимого человека, находящегося сзади его.
 - Зрительный галлюциноз Шарля-Бонне** наблюдается у пожилых людей при утрате зрения.
 - Зрительный галлюциноз Лермитта** при поражении в ножках среднего мозга – «лилипутики», аффективно нейтральные образы, с полной критикой.
 - Галлюциноз Ван-Богарта** при энцефалите – зоопсии, переходящие в делирий.
2. Слуховые галлюцинации, истинные и ложные. Кроме того, делятся на неречевые (акозмы, фонемы) и речевые или вербальные галлюцинации.
3. Тактильные галлюцинации, в отличие от сенестопатий (см. ниже), носят предметный характер. Встречаются: **тактильный галлюциноз Экбома** с бредом одержимости кожными паразитами; **зоофильные и ротоглоточные галлюцинации** (симптом волоса) в структуре алкогольного делирия.
4. Висцеральные галлюцинации и галлюцинации общего чувства. Встречаются: **гаптические галлюцинации** (чувство схватывания), **гигрические** (чувство влаги на теле), **висцеральные** (ощущение инородных предметов внутри себя), **вестибулярные**.
5. Галлюцинации обоняния и вкуса, хотя здесь очень часто трудно провести грань между галлюцинациями и иллюзиями.

Функциональные галлюцинации – это галлюцинации, возникающие только при наличии реально существующего раздражителя во внешней среде (к примеру, в стуче колес поезда больной начинает слышать «голоса»).

Психогенные галлюцинации, или галлюцинации воображения (E. Dupre) связаны, по мнению Гиляровского В.А., с наличием в психике человека особо значимых представлений, например, религиозных. При особом эмоциональном состоянии, это значимое представление в виде образа выносится вовне, но при этом не отождествляется с объектным миром, тем самым часто приобретая характер трансцендентности.

Патогенетические механизмы галлюцинаций

Существует два подхода в объяснении природы галлюцинаторных переживаний: нейрофизиологический и психодинамический. Еще Сеченов в своей работе «Рефлексы головного мозга» указывал на необходимость физиологического исследования

природы галлюцинаций. И.П. Павлов считал, что в основе галлюцинаций лежит инертное возбуждение, которое и делает возможным усиление следовых раздражений, т.е. то, что мы называем представлениями, достигает такой степени интенсивности, что становится одинаковым по силе с реальным восприятием. В противовес этому Попов Е.А. говорил о тормозном состоянии, лежащим в основе галлюцинаций, о фазовых состояниях типа парадоксальной фазы, при которых слабые раздражители действуют сильнее.

В патогенезе галлюцинаций большое значение придают внутримозговым обменным нарушениям, нарушениям синаптической проводимости и др. Эти гипотезы основываются на опытах с галлюциногенными веществами (ЛСД, атропин).

- 1) Психодинамическая модель рассматривает галлюцинации, как продукт деятельности бессознательного материала, прежде вытесненного из сознания, который при определенных патологических условиях получает возможность своей актуализации в виде галлюцинаторной продукции.

Другие виды расстройств восприятия

Иллюзии – ошибочные восприятия реально существующих объектов. В основе иллюзий, как и в случае психогенных галлюцинаций, лежат значимые представления, которые приобретают необычайную интенсивность, чувственность, или как говорил Ясперс, телесность. Иллюзии бывают **аффективные, вербальные и парейдолии**. Если аффективные и вербальные иллюзии представляют собой ошибочные восприятия, модулированные определенным эмоциональным состоянием, преимущественно негативного характера, то парейдолии – это фантастические иллюзии, которые возникают вне зависимости от аффекта и воли индивида, вне зависимости от изменения сознания, в узорах на ковре или обоях, в игре светотени, в облаках возникают фантастические образы, пейзажи, панорамы.

Психосензорные расстройства – искаженное по форме или размеру восприятие реальных объектов при правильном их узнавании. Различают: **макропсию, микропсию, порропсию** (удлинение предметов, расширение горизонта), **дисмегалопсию** (искажение формы), **нарушение схемы тела, раздвоение восприятия**.

Психическая гиперестезия – часто наблюдаемый симптом, имеющий неспецифический характер, поскольку сопутствует большей части психических расстройств и заболеваний. Симптом психической гиперестезии входит в структуру широко распространенного астенического синдрома и выражается в том, что внешние раздражители, обычно не замечаемые в норме, становятся непереносимыми и воспринимаются болезненно.

Психическая гипостезия – снижение, притупление психической составляющей восприятия, выражающееся в снижении яркости, красочности, интенсивности ощущений. Частый симптом депрессии, особенно ярко выраженный при деперсонализации.

Психическая анальгезия – отсутствие некоторых ощущений функционального характера, истерической или кататонической природы.

Сенестопатии – тягостные, непереносимые, мучительные, беспредметные ощущения, часто настолько необычные, что больные не в состоянии дать им точное описание.

3. Расстройства ассоциативной деятельности.

План лекции

Мышление и его расстройства (количественные и качественные нарушения). Нарушение динамической составляющей (ускорение, замедление). Нарушение последовательности мышления (разноплановость, соскальзывание). Конкретное и абстрактное мышление. Обеднение мышления. Расстройства речи.

Качественные (специфические) расстройства мышления:

- Аутизм.
- Символика.
- Резонерство.
- Амбивалентность.
- Агглютинация (сгущение) понятий.
- Замещение понятий и представлений.
- Соскальзывание мысли (мимоговорение).
- Задержка мысли, "шперрунг".
- Застой в мыслях - стереотипные представления.
- Наплыв мыслей, ментизм.

Свойства **аутистического мышления**:

- a. Патологическая замкнутость или отстраненность от реальности. Другие определения этого состояния – «потеря жизненного контакта с реальностью» (Минковский), «интроверсия» (Юнг), «анахоретство» (Винклер). Такая неспособность спроецировать себя в мир, такая диспропорция между «внутри» и «снаружи» существования именно реализует такие черты как «рассеянность», «мечтательность», «негативизм» и пр.
- b. Причудливость, манерность мышления. Манерное мышление – это барочное нарушение соответствия мышления и поведения. Различные оттенки шизофренического мышления по Залмансону - причудливо-игривый, нарочито-серьезный, оппозиционный, наивно-внушаемый, педантически-резонерский.
- c. Непостижимость или инакомыслие шизофреника связано с тем, что в его мировоззрении метафизические проблемы выдвигаются на первый план.

Символизм мышления – это регрессия к архаическим, первобытным формам мышления - "магическое мышление".

Агглютинация мышления связана, прежде всего, с его разорванностью. Блейлер разорванность мышления объяснял разрыхлением ассоциативных связей, поэтому "два случайно встретившихся представления соединяются в одно понятие".

Груле и Берингер **разорванность мышления** объясняли недостаточностью интенции за счет гипотонии сознания, недостатком руководящих понятий (детерминирующих тенденций), которые организуют мысль и дают ей определенное направление; отсутствие целей в мышлении влечет за собой наплыв в сознании разнородных побочных случайных представлений. Гипотония сознания приводит к нарушению скорости протекания мыслительных процессов. Чаще наблюдается замедление процесса мышления с его остановками или **шперрунгами**, сюда же можно отнести **стагнацию** или пробуксовку мысли. В других случаях наблюдается ускорение темпа мышления с явлениями **ментизма** или наплыва мыслей и **инкогерентностью** мыслительного процесса.

Логика, оперативные функции мышления не нарушены, но игнорируются. Выготский (1934) подчеркивал в качестве фундаментального расстройства утрату концептуального мышления у больных шизофренией. Последнее приводит к **резонерству**. Резонерство – это парадоксальная умственная активность больных, неспособных подняться до конкретно – концептуального мышления, превращая больных в любителей и виртуозов пустых абстракций. Это жонглирование словами, понятиями и предложениями с неясными формулировками. Этот дефект мышления проявляет неспособность мыслить в соответствии с реальностью.

Снижение уровня отвлеченного мышления

- Нарушение абстрактного мышления с преобладание наглядного, конкретно-образного мышления

- Неспособность или слабость суждений и умозаключений
- Некритичность мышления

Расстройства речи.

1. Нарушения вербального поведения, т.е. разговорной речи, как способа коммуникации:
 - мутизм;
 - вербигерации, монологи, вербальная импульсивность, т.е. все те состояния, когда больные много и подолгу говорят, «но так ничего и не скажут» (Блейлер);
 - синдром Ганзера или ответы наобум, невпапад;
2. Изменения материальной вербальной системы:
 - изменения интонации и тембра - шепот, гнусавость, хрипота, мямление, необычные ударения, изменения ритма, неожиданные синкопы;
 - шумы-паразиты - вздохи, прищелкивание языком, сопение, откашливание;
 - нарушение артикуляции - заикание, дислалии;
 - фонетико-лингвистические нарушения, кроющиеся в семантической подмене языка по принципу «инакомыслие – инакоговорение».
 - Изменения смысла слов или *неологизмы*.

4. Бредовые идеи, навязчивые явления.

План лекции

Механизм бредовой проекции. Бредовые синдромы: паранойяльный, параноидный, парафренный. Классификация бредовых идей по содержанию. Навязчивые и сверхценные идеи. Основные виды навязчивостей.

Бред есть ложное суждение с характером убежденности, суждение которое полностью захватывает сознание, которое не корригируется, несмотря на явное противоречие с действительностью ("непроницаемо для опыта" по Ясперсу). Бредовая идея, в отличие от других (сверхценных), является ядром симптомокомплекса, который прогрессирует, имеет динамику и сопровождается изменениями личности.

Механизмы бредообразования

Возникновению бреда предшествует состояние, которое носит название **бредового настроения**, состояние, при котором все окружающее приобретает особый смысл. У больного возникает неосознанная, беспредметная тревога, больной становится напряженным, настороженным, во всем окружающем он видит затаившуюся угрозу в отношении себя, как перед грозой. Больной ждет, что с ним произойдет что-то необычное.

Классификация бредового содержания

1. Бред, сосредоточенный на собственной личности. В этом случае бредовое содержание можно рассматривать как интроспекцию внешнего мира во внутреннем мире больного. Различают:
 - а) бред преследования
 - б) бред отношения, интерпретативный бред
 - в) бред отравления
 - г) бред воздействия
2. Бред, сосредоточенный на внешнем мире, когда бредовое содержание отражает «растворение» границ между внешним миром и внутренним миром больного и выход за пределы:
 - а) бред об устройстве мира, бред реформаторства
 - б) апокалиптический бред

- в) религиозный бред
3. Сопряжение противоположностей или бредовой конфликт, отчетливо представленный в манихейском бреде. Содержание бреда - это конфликт между реальностью и собственными устремлениями, между требованиями со стороны среды и личными желаниями, между возвышением и униженностью. Бред неизменно объединяет внутри себя оба полюса: добро и зло, величие и униженность.
 4. Конкретные виды бреда, различаемые по фабуле:
 - а) бред Котара
 - б) нигилистический бред
 - в) дерматозойный бред
 - г) символический бред или бред значения
 5. Формы параноидного отношения к окружающим. В этом случае бредовое содержание можно рассматривать как гиперпроекцию внутреннего мира пациента вовне. Согласно Кречмеру, существуют следующие типы параноиков:
 - а) «параноики желаний» - любовный бред, бред высокого происхождения; общая схема проекции следующая: «я оцениваю себя высоко – окружающие оценивают меня также высоко»;
 - б) «параноики борьбы» - сутяжничество, кверулянство, борьба за справедливость, бред ревности; общая схема проекции следующая: «окружающие меня не ценят – я заставлю их уважать меня»;
 - в) «сензитивные параноики» - бред отношения, ущерба, отравления; схема проекции следующая: 1-й этап - «я оцениваю себя низко – окружающие об этом знают и причиняют мне ущерб», 2-й этап рефлексии - «я оцениваю себя низко – окружающие меня не ценят и безразличны ко мне – поэтому я делаю себе то, что получил бы от окружающих, если бы они меня заметили (презрение, унижение, отвержение)».

Паранойяльный (первичный) бред – это бред, при котором нарушено абстрактное познание, при этом нарушается отражение не вообще, а отражение внутренних причинных связей между явлениями внешнего мира. Паранойяльный больной правильно отражает окружающий мир, но внутренние связи отражаются им извращенно.

Чувственный, или вторичный бред, в котором отсутствует логическая посылка. По Ясперсу, это бред восприятия, когда имеющиеся нарушения восприятия больной как-то для себя пытается объяснить. Этот вид бреда сопровождается чрезвычайно напряженным аффектом, интенсивными, немотивированными действиями и поступками, фрагментарным и непоследовательным мышлением.

При **бредe значения** речь по существу идет о так называемом бредовом восприятии. Окружающие предметы, люди кажутся странными, загадочными, потусторонними, их появление несет в себе какой-то смысл, до конца больным не определенный («не к добру», «к смерти»). В отличие от бреда значения, при **интерпретативном бреде**, а также при **бредe отношения** воспринимаемые объекты внешнего мира очевидным образом вплетаются в систему бредовых переживаний больного.

Резидуальный бред - остаточный бред, который проще понять с чисто физиологической стороны. Этот бред можно сравнить с состоянием при пробуждении: человек просыпается после сна с яркими сновидениями. Он проснулся, он уже воспринимает реальность как таковую, но яркие образы сновидений еще продолжают существовать, он от них еще не избавился и находится в их власти.

Сверхценные идеи - это убеждения, сильно акцентированные благодаря аффекту; под воздействием этого сильного аффекта личность отождествляет себя с идеями, которые ошибочно принимаются за истинные. В отличие от бреда, источником сверхценной идеи являются реальные обстоятельства, реальные факты (по аналогии с

иллюзиями и галлюцинациями), но этим фактам придается незаконное, доминирующее значение, которое сопровождается аффективным напряжением, и так же, как при бреде, при этом отсутствует критика.

Навязчивые явления имеют схожие с бредовыми переживаниями характеристики, но в отличие от них, сопровождаются критическим отношением. Навязчивые явления возможны только при условии, что психическая жизнь до определенной степени находится под контролем сознания. При навязчивости существует постоянный антагонизм между сознанием ложности, к примеру, навязчивых страхов, и интуитивным предчувствием истинного их характера, и каждое, разум и интуиция, «тянет в свою сторону, но ни одно не способно взять верх полностью и окончательно» (Ясперс).

Виды навязчивых явлений.

1. Отвлеченная навязчивость или умственная жвачка.
2. Образная или чувственная навязчивость: навязчивые воспоминания (неприятного содержания), контрастные представления, овладевающие представления (на высоте которых исчезает критика, в чем проявляется сходство с бредом), навязчивые сомнения и опасения, навязчивая проверка.
3. Навязчивые влечения (контрастные, хульные) и обсессии.
4. Навязчивые страхи – фобии (около 350 видов, по образному выражению Леви-Вален, «сад греческих корней») и навязчивые страхи в успешном выполнении физиологического акта (страх полового бессилия, страх подавиться и др.).
5. Навязчивые действия – гиперкинезы, тики и ритуалы, а также привычные действия (жесты-привычки, слова-паразиты).

5. Синдромы нарушенного сознания. Пароксизмальные явления.

План лекции

Синдромы неясного и помраченного сознания, основные признаки. Расстройства внимания, памяти, мышления. Припадки и психические пароксизмы.

Нейрофизиологический аспект сознания. В клинической практике, говоря о сознании, имеют в виду, прежде всего, уровень бодрствования, зависящий от активности головного мозга. Таким образом, встает вопрос о некоем материальном субстрате сознания, который можно определить как:

- 1) нейрональная активность (возбуждение);
- 2) активность, имеющая пространственную характеристику;
- 3) активность, имеющая временную характеристику.

Многое в понимании нейрофизиологии сознания дали экспериментальные исследования функции сон-бодрствование, о чем будет сказано в нижеследующих разделах. В целом можно сказать, что сознание, являясь функцией коры головного мозга, детерминируется двумя факторами: 1) внешнее раздражение; 2) поддержание тонуса коры восходящей активирующей системой ретикулярной формации.

Критерии бодрствующего сознания

- 1) Ориентировка во времени, пространстве, окружающей обстановке, лицах и собственной личности.
- 2) Реагирование на окружающую обстановку.
- 3) Наличие произвольной целенаправленной деятельности.

Классификация расстройств сознания

I. Отсутствие сознания.

1. Кратковременное выключение сознания: а) головокружение, обморок; б) пти-маль, абсанс.
 2. Бессознательное состояние: а) сопор; б) кома.
- II. Снижение ясности сознания.
1. Оглушенность.
 2. Патологическая сонливость.
- III. Измененное сознание.
1. Делирий.
 2. Сумеречное состояние.
 3. Онейроид.
 4. Аменция.

Характеристика основных видов расстройств сознания.

Такие формы кратковременного выключения сознания, как **пти-маль, абсанс**, имеют отношение к пароксизмальным проявлениям при эпилептической болезни.

Коматозное состояние, его признаки:

- 1) неподвижность позы, больной лежит на спине;
- 2) отсутствие мышечного тонуса;
- 3) отсутствие болевой чувствительности;
- 4) веки опущены, взор неподвижен;
- 5) зрачки широкие, на свет не реагируют, корнеальные рефлексы отсутствуют.

Затяжное посткоматозное состояние, его определения: **бодрствующая кома, пролонгированная кома, вегетативный статус, апаллический синдром** (предложил Кречмер в 1940 г.), **акинетический мутизм, посттравматическая кататония**. При этом основное внимание уделяется двум посткоматозным состояниям: вегетативному статусу (апаллический синдром) и акинетическому мутизму. Под вегетативным статусом понимается состояние относительной стабилизации висцеро-вегетативных функций, начинающихся с открывания глаз, возможности бодрствования и завершающихся первой попыткой к фиксации взора, затем и слежению. В отличие от комы, по Э.Я. Шттернбергу, *«отсутствует глубокое помрачение сознания... характерна своеобразная диссоциация – без собственно помрачения сознания, при относительной его ясности, целиком отсутствуют психические акты, составляющие содержание сознания»*.

Восстановление сознания протекает в два раза медленнее при правосторонних повреждениях и происходит в 7 этапов:

- 1) острая жизнеопасная кома с тяжелыми расстройствами вегетативных функций и обмена веществ;
- 2) кома с некоторой стабилизацией вегетативных функций (вегетативный статус);
- 3) апаллический синдром;
- 4) акинетический мутизм;
- 5) восстановление словесного контакта;
- 6) фаза глубокой дементности;
- 7) фаза постепенной редукции психических и соматических расстройств.

Оглушенное состояние сознания, его признаки:

- 1) отсутствие ориентировки или недостаточная ориентировка во времени, месте, окружающей обстановке;
- 2) малоподвижность, малоактивность, безучастное выражение лица;
- 3) замедленная реакция на раздражители;
- 4) затруднение осмысления окружающего, персеверации мышления;
- 5) затруднение понимания чужой речи;

- 6) ослабление способности к запоминанию и воспоминанию;
- 7) повышение порога перцептивного восприятия.

При оглушении говорят о замедленной психической деятельности, об опустошенности сознания. При ухудшении состояния оглушение переходит в сопор и кому. Легкая степень оглушенности сознания называется **обнубиляция**.

Помраченное или измененное сознание. Если оглушение характеризуется снижением ясности сознания, на фоне которого не наблюдается никаких новых переживаний («количественное» изменение сознания), то случаи помраченного сознания характеризуются наличием психопатологических образований на фоне снижения сознания («качественное» изменение сознания).

Делирий – измененное состояние сознания, которое характеризуется следующими проявлениями:

- 1) дезориентировка или ложная ориентировка во времени, месте, окружающей обстановке при сохранной ориентировке в собственной личности;
- 2) наличие иллюзий и зрительных сценopodobных, вербальных и тактильных (часто зоофильного содержания) галлюцинаций, которые сопровождаются непоследовательным образным бредом;
- 3) изменчивость аффекта – страх, тревога, сменяющиеся благодушием и эйфорией («юмор висельника»);
- 4) психомоторное возбуждение;
- 5) наличие вегетативной симптоматики – колебания артериального давления, ЧСС, температурные реакции, потливость, гиперемия лица, повышение сухожильных рефлексов и другие вегетативные расстройства, наиболее ярко выраженные при делириях токсической природы (алкогольный, атропиновый делирий);
- 6) волнообразное течение – ухудшение состояния в ночное время и прояснение сознания в утренние часы («люцидные окна»);
- 7) выход из делирия – через критический сон (часто медикаментозный);
- 8) частичная амнезия по выходе из делириозного состояния, иногда с наличием резидуального бреда.

Онейроид – сновидное помрачение сознания. По аналогии с тем, как во сне значительно уменьшается доступ к восприятию и осознанию внешних раздражителей, но при этом сохраняется психическая активность в иной форме (сновидения), так в онейроидном помрачении сознания восприятие внешнего мира носит смутный характер, а галлюцинаторные и иллюзорные переживания, напоминающие сновидения, в субъективном плане носят более реальный для больного характер.

Основные симптомы онейроидного помрачения сознания:

- 1) двойная ориентировка в месте и собственной личности (в сознании больного присутствуют 2 реальности – реальный мир, как правило «серый» и смутно воспринимаемый и яркий мир фантастических переживаний);
- 2) диссоциация между фантастическими галлюцинаторными переживаниями и внешней безучастностью больных, их неподвижностью вплоть до кататонии с онейроидом;
- 3) характер зрительных галлюцинаций – панорамический («делирий сценичен, онейроид драматичен»);
- 4) большая, чем при делирии, продолжительность по времени; выход литический;
- 5) частичная амнезия по выходе из психоза, менее выраженная, чем при делирии.

Сумеречное расстройство сознания – измененное сознание, при котором внешние раздражители достигают сознания, но не все с одинаковой ясностью, другие вообще не воспринимаются. Основная симптоматика сумеречного помрачения сознания:

- 1) внезапность, пароксизмальность развития (поэтому сумеречный психоз в клинике эпилепсии считается психическим эквивалентом судорожного припадка);

- 2) дисфорический аффект, брутальное настроение;
- 3) агрессивное поведение;
- 4) восстановление ясности сознания – спонтанное, скорее критическое, чем литическое;
- 5) полная амнезия на период психоза.

Аменция – спутанное состояние сознания (по Осипову, астеническая спутанность сознания). Основные симптомы аменции:

- 1) дезориентировка не только во времени, месте и окружающем, но и в собственной личности;
- 2) растерянность;
- 3) аффект недоумения;
- 4) бессвязность, инкогерентность мышления, проявляющаяся в бессвязной речи (бессмысленный набор слов произносится больным без изменения интонации, без остановки, то шепотом, то громко, часто с персеверациями);
- 5) возбуждение при аменции, в отличие от делириозного возбуждения, довольно однообразное, ограничено пределами постели (беспорядочное метание, подергивания, вздрагивание и выворачивание всего тела);
- 6) галлюцинации носят отрывочный характер;
- 7) часто летальный исход, в случае выздоровления имеет место длительный период восстановления ясности сознания с полной последующей амнезией.

6. Аффективные и волевые расстройства.

План лекции

Депрессивный, маниакальный, тревожный, дисфорический и апатический синдромы. Кататония, гебефрения. Психомоторная расторможенность.

Патология эмоциональной сферы проявляется в виде аффективных патологических **реакций** и в виде аффективных патологических **состояний**.

К аффективным патологическим реакциям относятся следующие:

1. Повышенная эмоциональная возбудимость, лежащая в основе аффекта, и обуславливающая такие эмоциональные проявления, как раздражительность, гневливость, вспыльчивость.
2. Слабодушие или аффективное недержание – снижение силы и глубины чувств при том, что внешне наблюдается легкость проявления эмоций (смех и слезы по любому незначительному поводу).
3. Эмоциональная неустойчивость – частая смена настроения, связанная с общей незрелостью личности. Эмоциональная стабильность определяется общими свойствами ЦНС - силой и подвижностью нервных процессов, и свидетельствует, как показали последние исследования, прежде всего, о генетической устойчивости.
4. Эмоциональная неадекватность связана с качественно неадекватным эмоциональным ответом – неадекватным с точки зрения социума. Симптом эмоциональной неадекватности свидетельствует, собственно, не о патологии эмоциональной сферы, а о патологии личности и межличностных отношений.

К аффективным патологическим состояниям относятся:

- маниакальное
- депрессивное
- эйфорически - экстатическое
- дисфорическое
- апатическое

Аффективные психозы – такие психозы, в которых аффективные расстройства первичны, в которых «сквозным» расстройством является нарушение аффекта. Классический аффективный психоз – это **маниакально-депрессивный психоз** или МДП. Основные отличительные особенности маниакального и депрессивного состояния укладываются в так называемую классическую депрессивную и маниакальную триаду.

Психомоторная сфера человека, в отличие от поведенческой и волевой активности, в своем основании не имеет так называемых **мотивов** действия. Каждому поведенческому, в особенности, волевому акту предшествует ряд сложных психологических процессов интеллектуального и эмоционального характера, побуждающих человека к совершению определенного действия. Поведение человека насквозь пронизано его переживаниями, чего нельзя сказать о психомоторных актах.

Описывая расстройства психомоторной сферы, обычно имеют в виду следующие клинические виды расстройств: **кататонические возбуждение и ступор, гебефрения, каталепсия, вербигерации, стереотипии, парамимия**. Патогенез кататонии лучше рассматривать с патофизиологических позиций, чем с психологических. На это указывает следующий, достаточно четкий клинический симптом: больной, выйдя из кататонического приступа, не в состоянии дать никакого объяснения своему состоянию, подобно тому, как больной эпилепсией не в состоянии объяснить, почему у него возник припадок. На патофизиологические механизмы, лежащие в основе кататонических расстройств, указывает сопутствующая ступору сомато-вегетативная и неврологическая симптоматика: повышение сухожильных рефлексов, мышечная ригидность, судорожные сведения, сальность, повышенная потливость, лихорадка, колебания сердечного ритма и кровяного давления.

Как уже было отмечено выше, **поведенческая и волевая активность человека, в отличие от психомоторных актов, в своем основании имеют потребности**. Потребность, по С. Холлу, есть специфическое состояние, связанное с каким-либо недостатком или расстройством протекания процессов в организме. Отсюда сразу вытекает следующее: любой поведенческий или волевой акт, каким бы нелепым или болезненным он не выглядел на первый взгляд, он всегда адекватен той потребности, которая его породила и которую он стремится удовлетворить. Чувственное переживание потребности включает известное динамическое напряжение – **тенденцию, стремление**. Одно дело испытывать стремление, другое – осознавать его. В зависимости от меры осознания стремление выражается в виде **влечения** или **желания**. Влечение, в отличие от желания, часто носит неоформленный, беспредметный характер.

Классификация мотивов личности по Маслоу А.

- | | | |
|--|-----|--|
| Высшие потребности (потребности роста) | (5) | Потребности самоактуализации: реализация собственных возможностей и способностей, потребности в понимании и осмысливании. |
| | (4) | Потребности самоуважения: потребность в достижении, в признании, одобрении. |
| | (3) | Потребности в социальных связях: потребность в любви, нежности, социальной присоединенности, идентификации. |
| Низшие потребности (нужды) | (2) | Потребности в безопасности: безопасность и защита от боли, страха, гнева, неустроенности. |
| | (1) | Физиологические потребности: голод, жажда, сексуальность и др., в той мере в какой они обладают гомеостатичной природой. |

Поведение – форма двигательной активности, в основе которого, с одной стороны, лежит условный рефлекс, а с другой стороны, поведение отражает психологические свойства самой личности.

Разница между поведением и волевым актом, пожалуй, кроется в анализе **мотивационной сферы**.

Внешняя мотивация и вытекающее из нее поведение основаны на подкрепляющем эффекте из внешней среды (поощрение или наказание).

Внутренняя мотивация обеспечивает поведение, которое инициируется и энергизируется изнутри, из ядра личности.

Основные расстройства поведения и воли

Амбивалентность – состояние, при котором в душе больного постоянно происходит борьба противоположных мотивов, в результате чего больной не в состоянии решиться совершить определенный поступок. Крепелин подобные состояния расценивал, как «блокаду воли» – больной хочет поднять руку и именно в силу внутреннего желания не в состоянии ее поднять.

Негативизм, по Крепелину, это намеренное подавление сосредоточения со стороны больных на информации, поступающей от окружающих, и сопротивление любому внешнему воздействию. Больные с негативизмом сопротивляются всему, что исходит от внешнего мира, или делают прямо противоположное тому, что от них требуется.

Импульсивные действия – внезапные и стремительные, «остро возникающие» действия, протекающие без контроля сознания, прорывающиеся из сферы бессознательного. Отличие импульсивных действий от инстинктивных актов заключается в том, что последние все-таки находятся под скрытым контролем сознания.

Болезненные расстройства влечений выражаются в количественном и качественном отношении: может нарушаться сила влечений и их нормальные свойства; таким образом, мы наблюдаем болезненное усиление, ослабление и извращение (**гипербулия, абулия и парабулия**).

Абулическое состояние выражается в общей адинамии, нежелании выполнять даже незначительную умственную или физическую работу, в чрезмерной уступчивости и подчиненности посторонним влияниям.

Гипербулия – это не общее усиление влечений, а усиление какого-либо одного влечения – клептомания, пиромания, суицидомания, садомазохизм, дромомания, ониомания (влечение к покупкам), эротомания, нимфомания. Болезненные влечения, в отличие от obsessions, рано или поздно реализуются.

6. Пограничные психические расстройства в общесоматической сети

План лекции

Внутренняя картина болезни. Ипохондрия. Нарушения физиологических функций и соматические расстройства как проявление психической патологии. Нервная анорексия, булимия. Понятие гармоничной и акцентированной личности.

Внутренняя или субъективная картина болезни складывается из следующих факторов:

- 1) Аутопластическая картина болезни, которая создается больным на основе совокупности его ощущений, представлений и переживаний. Имеет два уровня: сензитивный, базирующийся на ощущениях, и когнитивный, являющийся результатом осмысления и интеллектуальной оценки больным своего физического состояния.
- 2) Переживание болезни, включающее в себя общий чувственный и эмоциональный фон, сопутствующий заболеванию. Эмоциональная реакция на болезнь бывает разной: 1)

адекватной; 2) неадекватно эйфорической, благодушной и недооценивающей; 3) фаталически депрессивной, переоценивающей тяжесть состояния; 4) ипохондрической, либо нозофильной («лелеющей» болезнь), либо утилитарной (использующей болезнь в других целях).

- 3) Реакция адаптации – комплекс приспособительных реакций в целях преодоления чувства неполноценности с использованием различных психологических защит (вытеснение, отрицание, рационализация, бегство, ретардация и др.).

При ипохондрии остро возникает вопрос разницы между **объективной и субъективной картиной болезни**. Ипохондрик чувствует себя больным, а врач этой болезни у него не видит. Ипохондрия – явление, которое можно отнести к болезням цивилизации. Можно сказать, что ипохондрик расплачивается за дуалистический подход в понимании человека, который всегда различает в себе тело и душу.

Когда речь идет об ипохондрической личности, то необходимо рассматривать ее в нескольких аспектах:

- 1) Ипохондрик, как субъект, страдающий астеническим неврозом с пониженным порогом перцепции со стороны внутренних органов, определяющим постоянно дискомфортное самочувствие.
- 2) Ипохондрик, как субъект, страдающий маскированной депрессией, когда все негативные душевные переживания сведены к чувству боли, которая может локализоваться в различных органах или участках тела. Классическая фраза такого пациента – «У меня все болит!».
- 3) Ипохондрик, как личность психастенического склада, для которого вдруг собственное тело оказалось terra incognita. И поскольку он всегда стремится быть компетентным в окружающей среде, то теперь он пытается стать компетентным в собственном теле. Очень часто этот вид ипохондрии называют «ипохондрией здоровья».

Нервная анорексия (истерическая)

Состояние, характеризующееся патологической боязнью ожирения и связанные с этим жесткие ограничения питания, которое часто приводит к тяжелому истощению.

Диагностические критерии:

1. Отказ поддерживать массу тела на уровне, который считается нормой для данного возраста и роста.
2. Выраженная боязнь увеличения массы тела или ожирения.
3. Преувеличенное внимание к своей фигуре, неадекватное восприятие.
4. Аменорея.

Распространенность составляет 0,5-1 % среди девочек-подростков. Большое значение в этиологии и патогенезе придается психологическим факторам: расстройство представляет собой реакцию чаще всего на сложные взаимоотношения с родителями, а также ответную реакцию на сдерживание сексуальных или агрессивных побуждений.

Сексуальные нарушения

Импотенция – функциональная, связанная с психогенными переживаниями или аффективной патологией (депрессией).

Расстройства сна

Ранняя инсомния – трудности засыпания

Средняя инсомния – частые пробуждения

Поздняя инсомния – ранние пробуждения

7. Методы терапии, профилактики и реабилитации в психиатрии.

План лекции

Основы психофармакотерапии. Понятие психоактивного вещества. Основные группы психотропных препаратов. Реабилитация в психиатрии.

Целью терапевтического вмешательства должно быть при этом оптимальное воздействие как на нарушенное звено в той или иной подсистеме (что соответствует так называемой патогенетической терапии, непосредственно "исправляющей" нарушения, определяющие болезненное состояние).

Избирательность психофармакологического действия проявляется:

- на нейрохимическом уровне в виде селективного воздействия на изолированный механизм, например, обратного захвата одного из нейромедиаторов - серотонина (ингибиторы обратного захвата серотонина - флувоксамин, флуоксетин, сертралин и др.);
- на нейрохимическом уровне в виде селективного воздействия на определенный изолированный субстрат, например специфическое ингибирование отдельного подтипа фермента МАО (ИМАО типа А - моклобемид);
- на молекулярном уровне в виде локального воздействия на определенный тип бензодиазепиновых рецепторов, например на центральные бензодиазепиновые рецепторы (зопиклон, золпидем);
- на клиническом уровне в виде селективного спектра психотропной активности;
- на генетически-детерминированном фенотипическом уровне в виде селективного воздействия на определенный фенотип эмоционально-стрессовых реакций.

Основные группы психофармакологических препаратов

1. Нейролептики
2. Антидепрессанты
3. Транквилизаторы
4. Снотворные
5. Противосудорожные
6. Нормотимики
7. Нейропротекторные средства

При назначении психотропных препаратов следует учитывать не только их психофармакологическую терапевтическую активность, но и возможность побочного действия (если оценивать действие транквилизаторов, то это - миорелаксация, дневная сонливость, снижение скорости автоматических действий, атаксия и др.), нередко мешающего реабилитационным мероприятиям.

Оптимальная терапия – это взаимосвязь медикаментозной (биологической) терапии и психотерапии. Основные методы психотерапии – рациональная, суггестивная, поведенческая, игровая, терапия творческим самовыражением.

Реабилитация психически больных. Понятие первичной, вторичной и третичной профилактики. Реадаптация и дестигматизация.

8. Классификация психических расстройств в соответствии с МКБ-10. Органические психические расстройства.

План лекции

Принципы нозологической и синдромальной классификации психических расстройств. Органические (включая симптоматические) психические расстройства. Основные звенья патогенеза. Принципы терапии.

Основные стороны психической деятельности

С определенной степенью условности в человеке различают 5 основных сторон психической деятельности:

1. Сознание.
2. Рецепторная деятельность.

3. Аффективно-волевая деятельность.
4. Психомоторика.
5. Интеллектуальная деятельность.

А.Г. Иванов-Смоленский, разрабатывая классификацию основных психопатологических синдромов, исходил из принципа эволюционной мозговой морфологии. По его мнению, все синдромы составляют пять ступеней, а структура синдрома или нозологии определяется типом группы.

1 ступень. Судорожные состояния, при которых патологическое возбуждение или торможение охватывает все отделы головного мозга.

2 ступень. Фазовые состояния, промежуточные между сном и бодрствованием: онейроидные, сумеречные, делириозные и другие родственные им состояния.

3 ступень. Фазовые состояния, затрагивающие не только кору, но и подкорково-стволовые отделы. Сюда относятся кататонические синдромы.

4 ступень. Патодинамические структуры, носящие характер очагов патологически инертного застойного возбуждения (доминанта), переходящие в фазовые состояния типа ультрапарадоксальных фаз запредельно-охранительного торможения, продуцируя бред и галлюцинации.

5 ступень. Выход из строя молодых кортикальных структур соответствует невротическим, астеническим синдромам.

Все симптомы и синдромы, наблюдаемые в клинике психиатрии, делят на две группы: психопатологические продуктивные симптомы и синдромы, отражающие специфику и остроту болезненного расстройства, и негативные или дефицитарные симптомы и синдромы, отражающие уровень повреждения психических структур и тяжесть конечных состояний.

Классификация психических расстройств по МКБ-10 (класс F).

Органические психические расстройства.

Экзогенные воздействия нередко имеют средовой характер, в силу чего вызываемые ими расстройства приобретают экологическое звучание. Целом патологичность среды определяется следующими факторами:

- 1) токсический фактор (алкоголизация, химизация – бытовая, пищевая, а также лекарственная);
- 2) информационная «отравленность»;
- 3) редукция биологических ритмов;
- 4) фактор нарастания травматизма;
- 5) фактор нарастания новых вирусных инфекций;
- 6) эволюционный (регрессивный) фактор.

Психические расстройства при черепно-мозговой травме

Одним из главных факторов, определяющих дезадаптацию пострадавших после тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ), являются психические нарушения, не позволяющие многим больным вернуться к прежнему труду, социальным связям, а некоторым – и существовать без постоянного ухода и надзора со стороны окружающих.

Структура и динамика психопатологической картины.

В разработанном подходе обоснована необходимость последовательного применения трех психопатологических критериев оценки состояния пострадавших: а) выраженности симптоматики, б) соотношения дефицитарных и продуктивных психических нарушений, в) длительности расстройств.

По первому критерию, т.е. по критерию **выраженности симптоматики** выделены четыре уровня психопатологической симптоматики - синдромы: 1) угнетенного сознания, 2) дезинтегрированного сознания, 3) интеллектуально-мнестических и эмоционально-волевых расстройств на фоне ясного сознания, 4) пограничных психических нарушений.

Клинико-электроэнцефалографическое исследование показывает, что переход психопатологической симптоматики от более глубокого уровня к менее глубокому уровню расстройств сопровождается восстановлением картины межполушарных связей, определяемых по когерентности электрической активности мозга. Эти связи максимально угнетены при угнетенном сознании, что свидетельствует о функциональном разобщении полушарий. При восстановлении формальных признаков ясного сознания, то есть при переходе на менее глубокие уровни симптоматики, состояние межполушарных связей приближается к характерным для здоровых, восстанавливаются и внутрислошарные связи, прежде всего в лобных областях.

Анализ по критерию **соотношения дефицитарных и продуктивных нарушений** позволил выделять феноменологические варианты на каждом из уровней симптоматики, например, гиперкинетический мутизм (напоминающее кататонное возбуждение) в рамках бессознательных состояний, конфабуляторный вариант корсаковского синдрома, делириозные проявления в рамках психоорганического синдрома, аффективные синдромы в рамках эмоционально-волевых расстройств, диссоциативные расстройства в рамках пограничных расстройств.

По критерию длительности различаются следующие расстройства:

- а) варианты течения расстройств – транзиторные (или острые: до 1 месяца), затяжные (до 6 месяцев) и хронические (свыше 6 месяцев), в том числе обратимые – при длительности от 6 до 12 месяцев и стойкие - свыше 12 месяцев;
- б) пароксизмальные (в рамках эпилептического синдрома) психические нарушения.

К транзиторным расстройствам относятся, в первую очередь, угнетенное сознание, затем дезинтегрированное сознание (корсаковский синдром). К затяжным состояниям относятся, чаще всего, интеллектуально-мнестические и эмоционально-волевые расстройства. Пограничные нарушения бывают только затяжными или хроническими.

Развитие **эпилептического синдрома** после тяжелой ЧМТ отмечается в 20-25 % случаев. Первый припадок отмечался в среднем через 13,4±6,4 месяца (т.е. спустя 0,5 – 1,5 года) после ЧМТ, чаще всего, в течение первого года. Судорожный компонент в структуре приступов регистрировался у 83 % больных с эпилептическим синдромом, психопатологический – у 48 %.

Для определения возможности **прогнозирования восстановления психической деятельности** после тяжелых ЧМТ раздельно изучены коррелирующие с вариантами течения психических расстройств и исходами: 1) психопатологические признаки; 2) факторы, отражающие характеристики травмы, индивидуальные особенности больных и лечение.

Психопатологические признаки.

Достоверно значимые корреляции были получены между тяжестью исходов и протяженностью периодов, охваченных не только посттравматической (антероградной) амнезией, но и ретроградной, имеющих тенденцию к сокращению от острого к отдаленному периоду ЧМТ. К примеру, длительность антероградной амнезии на этапе интеллектуально-мнестических расстройств составляет 3-6 месяцев, на этапе пограничных нарушений – 1-2 месяца, на этапе выздоровления – 10-30 дней. Длительность ретроградной амнезии на этапе дезинтегрированного сознания составляет 1,5-5 лет, на этапе интеллектуально-

мнестических расстройств – 3-11 месяцев, на этапе пограничных нарушений – 0-10 дней, на этапе выздоровления – 0-1 день.

Прогностическое значение имеют и другие психопатологические проявления травмы. Например, установлено, что более благоприятные исходы отмечаются у пострадавших, обнаруживавших возбуждение в период угнетенного сознания, а также эпизоды гипомании или субдепрессии на уровне пограничных нарушений.

И наоборот, исходы бывают более тяжелыми в группе наблюдений с посткоматозными бессознательными состояниями (вегетативным состоянием, акинетическим мутизмом)). Неблагоприятными также являются проявления аспонтанности в структуре переходных синдромов. На уровне интеллектуально-мнестических нарушений достоверно неблагоприятными являются такие симптомы, как нецеленаправленность мышления и грубое расстройство внимания, а среди эмоционально-личностных нарушений – дисфорические реакции.

Анализ влияния *возрастного фактора* доказывает специфичность структуры психопатологической картины ЧМТ у детей, у пожилых, стариков, ее несходство с психическими нарушениями у пострадавших среднего возраста.

У детей по сравнению с другими возрастными группами чаще отмечаются:

- длительная и глубокая кома, вегетативный статус, различные виды мутизма;
- меньшая выраженность синдромов дезинтегрированного сознания, в частности: редкость продуктивных расстройств (в первую очередь - конфабуляций), меньшая протяженность амнезий (особенно – ретроградной);
- повышенная отвлекаемость внимания, сензитивные реакции, тревожность (при редкости эйфории и дисфории);
- отставание, отклонения в психическом развитии, высокая частота пограничных психических нарушений в отдаленном периоде ЧМТ.

У пациентов в возрасте от 45 лет и старше по сравнению с более молодыми отмечаются:

- плохая обратимость посткоматозных бессознательных состояний;
- затяжные и хронические варианты дезинтегрированного сознания с обилием продуктивных расстройств, более длительные периоды ретро- и антероградной амнезии, с тенденцией "ухода в прошлое";
- малая обратимость интеллектуально-мнестических и эмоционально-волевых расстройств, ускорение инволюционных психических изменений в отдаленном периоде ЧМТ.

В целом можно сказать, что перспектива полного психического восстановления у детей и стариков хуже, чем у лиц молодого и зрелого возраста.

9. Эпилепсия. Психические расстройства при эпилепсии.

План лекции

Эпилепсия. Эпилептические эквиваленты припадков. Эпилептические психозы, изменение личности и деменция. Лечение

Понятие генуинной и симптоматической эпилепсии. Основные отличительные особенности (возраст начала, тяжесть, течение, прогноз, курабельность).

Личностные характеристики больных эпилепсией.

Известно, что между изменением личности и слабоумием при эпилепсии существует тесная взаимосвязь. При этом, чем сильнее выражены изменения личности, тем более выраженной степени слабоумия правомерно ожидать. Замедление всех психических процессов и склонность к торпидности и вязкости у больных эпилепсией вызывает затруднения в накоплении нового опыта, снижение комбинаторных способностей и ухудшение воспроизведения ранее приобретенной информации. С другой стороны, следует указать на

склонность к брутальным и агрессивным поступкам, что ранее связывалось с нарастанием раздражительности. Эпилептическое слабоумие заключается в прогрессирующем ослаблении познавательных способностей и запоминания, в возрастающей узости суждений. Для него также характерно неумение отличить существенное от несущественного, неспособность к синтетическим обобщениям и непонимание соли шуток. На заключительных этапах заболевания развивается монотонность речевой мелодии и разорванность речи.

Мнестико-интеллектуальный дефект. Для больных эпилепсией характерен широкий диапазон интеллектуальных способностей - от задержек психического развития до высокого уровня интеллекта. Поэтому измерение IQ скорее дает самые общие представления об интеллекте, на уровень которого может влиять целый ряд факторов, таких как тип и частота припадков, возраст дебюта эпилепсии, тяжесть эпилепсии, глубина повреждения мозга, наследственность, антиэпилептические препараты (АЭП) и уровень образования.

Мозговые травмы, вызванные падениями во время генерализованных припадков, могут снижать уровень интеллекта. Существенно, что у больных, перенесших более 100 развернутых судорожных припадков можно констатировать развитие слабоумия в 94% случаев, тогда как у больных с меньшим числом припадков в анамнезе, слабоумие формируется лишь у 17,6% лиц.

Сравнение уровня интеллекта при генуинной и симптоматической эпилепсии показывает, что среди детей с симптоматической формой эпилепсии умственно отсталых гораздо больше (примерно в 3-4 раза), чем при идиопатической эпилепсии.

Антиэпилептические препараты и мнестико-интеллектуальный дефект. При изучении традиционных АЭП установлено, что фенобарбитал приводит чаще к выраженным когнитивным нарушениям, чем другие препараты. При этом возникает психомоторная заторможенность, снижается способность к концентрации внимания, усвоению нового материала, нарушается память и уменьшается показатель IQ. Фенитоин (дифенин), карбамазепин и вальпроаты также приводят к сходным побочным эффектам, хотя их выраженность гораздо меньше, чем в случае применения фенобарбитала. Сравнительно мало известно о поведенческой токсичности новых АЭП, в частности, таких препаратов, как фельбамат, ламотриджин, габапентин, тиагабин, вигабатрин и топирамат. Установлено, что АЭП новой генерации, в целом, не оказывают отрицательного влияния на протекание познавательных процессов.

Аффективные расстройства. Они включают депрессивные, тревожные, панические состояния, фобические расстройства и обсессивно-компульсивные переживания. Среди основных причин развития аффективных расстройств выделяют как реактивные, так и нейробиологические факторы.

Эпилептические психозы. В случае постиктальных психозов на первый план выступают явления острого чувственного бреда, достигающего до степени инсценировки с признаками иллюзорно-фантастической дереализации и деперсонализации с явлениями двойников. Все эти переживания развиваются быстро (буквально в считанные часы) после прекращения припадков и обретения больными сознания на фоне измененного аффекта.

10. Болезни зависимости. Наркомании, токсикомании.

План лекции

Психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением психоактивных веществ. Виды наркотических веществ (веществ, вызывающих зависимость). Большой наркоманический синдром.

Опийная наркомания

Наркотики опиатной группы – большая группа депрессантов ЦНС, обладающих морфиноподобными эффектами. Это могут быть как и натуральные опиаты (морфин и кодеин), так и синтетические соединения (героин, фентанил).

Последствия острого и хронического применения опиатов

Система	Острые эффекты	Хронические эффекты
ЦНС	Анальгезия Эйфория Седативный эффект (вплоть до комы) Подавление кашлевого рефлекса	Синдром зависимости Нейропатия периферическая Миелопатия Снижение тактильной чувствительности Нестабильность настроения
Дыхательная	Угнетение дыхания	Увеличение частоты респираторных заболеваний (туберкулез)
ЖКТ	Снижение перистальтики Пониженная желчная, панкреатическая и кишечная секреция	Запор Нарушение функции печени Тошнота и рвота
Глаза	Миоз	
Почки	Ингибирование рефлекса выделения мочи	Наркотическая нефропатия
Метаболизм		Измененный метаболизм в надпочечниках
Половая	Снижение либидо	Нерегулярные менструации

Медицинские синдромы, связанные с употреблением опиатов

Синдром	Объективные признаки	Субъективные признаки
Острая интоксикация	Сознание ясное, признаки седации, впечатление «дремлющего» Точечные зрачки	Настроение от нормального до эйфории
Острая передозировка	Без сознания Медленное поверхностное дыхание	нет
Синдром отмены: предшественники (3-4 ч после последнего приема)		Чувство тревоги Усиление влечения Действия, направленные на приобретение наркотика

Ранние проявления (8-10 ч после последней дозы наркотика)	Зевота Ринорея Слезотечение Расширенные зрачки	Тревога, нетерпение Действия, направленные на приобретение наркотика
Развившийся синдром (1-2 суток после последнего приема)	Тремор Пилоэрекция Рвота, диарея Лихорадка Спазмы мышц Ж/к колики Подъем АД Тахикардия Гипотензия Брадикардия	Ажитация Мышечная боль Импульсивное поведение Головная боль, озноб Раздражительность Бессонница
Затяжная абстиненция (до 6 месяцев)		Пассивность Бессонница Отсутствие аппетита Тяга к наркотику

Злоупотребление кокаином

Ранняя история кокаина

- VI век н. э. Перуанцы хоронили тела умерших с листьями коки, считая это «необходимостью» для загробной жизни.
- XVI век н. э. Испанцы давали рабам, работавших на золотых и серебряных копях, листья коки, чтобы держать их в повиновении.
- 1859 г. Алкалоид кокаин выделен из листьев коки.
- 1884 г. З. Фрейд публикует труд "Uber Coca", описывая кокаин как стимулятор ЦНС, используемый для лечения различных заболеваний.
- 1886 г. Фармацевт Пембертон создает кока-колу, тонизирующий напиток (в 1906 г. кокаин был заменен на кофеин).
- 1906/1914 гг. В США приняты федеральные законы, согласно которым кокаин внесен в список наркотических веществ.

Кокаин и другие родственные ему стимуляторы ЦНС повышают синаптические уровни дофамина, норадреналина и серотонина за счет подавления их обратного захвата. Блокирование обратного захвата нейромедиаторов, вероятно, является причиной острых поведенческих и психологических эффектов кокаина.

Признаки возбуждения адренергической системы при потреблении кокаина

Повышение артериального давления

Тахикардия

Периферическая вазоконстрикция (уменьшение кровотока при операции на слизистых)

Мидриаз

Гипергликемия

Гипертермия

Тахипноэ

Потоотделение
 Стимуляция мозговой деятельности
 Задержка мочеиспускания и запор
 Снижение чувства голода
 Повышение основного метаболизма
 Усиление электрической активности мозга (альфа-ритм)
 Повышение сократимости миокарда

Действие кокаина на функцию мозга

Кокаин вызывает повышение уровня бодрствующего сознания, при этом усиливается способность к сосредоточению и концентрации, активизируются процессы мышления, что обусловлено изменением обмена норадреналина и серотонина. Эйфория, возникающая после приема кокаина обусловлена посредством усиления действия дофамина на nucleus accumbens. В экспериментах на животных показано, что для усиления эффектов кокаина животные постоянно нажимают на рычаг, чтобы получить его инъекцию. Они даже предпочитают кокаин пище и воде и будут продолжать употреблять его при неограниченном доступе до тех пор, пока доза кокаина не достигнет смертельной.

Эффекты воздействия кокаина

Система	<i>Острые эффекты</i>	Хронические эффекты
ЦНС	Эйфория Ощущение прилива энергии Усиление умственной активности Повышение чувственного восприятия (сверхбодрствование) Пониженный аппетит Повышенное беспокойство Снижение потребности во сне Повышенная самоуверенность Бред	Головные боли Судороги Церебральные кровоизлияния Мозговые инсульты Церебральная атрофия Церебральный васкулит Депрессия Паранойя Психоз Самоубийства
Сердечно-сосудистая	Боль за грудиной Инфаркт миокарда Аритмия /внезапная смерть Глубокий венозный тромбоз	Кардиомиопатия Миокардит
Респираторная	Пневмоторакс Пневмоперикардит Отек легких Легочное кровотечение	«Крэковое легкое» Облитерирующий бронхит Обострение астмы
Желудочно-кишечный тракт	Кишечная ишемия Гастродуоденальная перфорация Колит	
Местные эффекты	Язвенный гингивит Кератит	Эрозия зубной эмали

	Перфорированная носовая перегородка Изменение обоняния Носовое кровотечение	Эпителиальные эффекты роговицы Хронический ринит Злокачественная гранулема Зрительная нейропатия Остеолитический синусит
--	---	--

Неврологические и психические осложнения являются самыми частыми проявлениями злоупотребления кокаином. Большинство случаев инфарктов и инсультов мозга возникают у пациентов в 30-40 летнем возрасте. Причиной этих инсультов является спазм кровеносных сосудов мозга. Около 50 % случаев инсультов возникают в результате субарахноидального кровоизлияния.

Другое осложнение - судорожный синдром; обычно это генерализованные судороги, в большей степени характерные для курильщиков крэка.

Кокаиновый делирий начинается через 24 часа после приема кокаина и характеризуется тактильными и обонятельными галлюцинациями, инкогерентным мышлением, дезориентировкой. Характерны так называемые «кокаиновые жучки», кишащие под кожей (формикации).

Бредовое расстройство проявляется преимущественно в персекуторном бреде. Пациент может сначала испытывать чувство подозрительности и любопытства, что является источником интереса. На последующих стадиях подозрительность, тревожность и паранойя способны вызвать приступ неистовства и агрессии. Галлюцинации могут возникнуть в течение 1 года после систематического приема кокаина.

Другое частое осложнение – инфаркт миокарда, часто возникает у пациентов в возрасте 30 лет. Причины инфаркта миокарда, следующие: спазм коронарных сосудов, что подтверждено ангиографически; повышенная агрегация тромбоцитов, приводящая к тромбозу; ускорение развития атеросклеротических повреждений коронарных артерий; рост потребности миокарда в кислороде вследствие тахикардии.

Другим осложнением являются аритмии – желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, синусовая брадикардия, желудочковая экстрасистолия, асистолия. Смертельные аритмии – наиболее частые причины внезапной смерти при применении кокаина. Причем, внезапная сердечная смерть может быть как у длительно принимающих кокаин, так и у тех, кто его принял впервые. Кокаин приводит к аритмиям в результате замедления проведения импульсов посредством блокады натриевых каналов, блокирования выхода калия и стимулирования α -адренергических нейронов.

Синдром отмены. Первым признаком является развитие депрессии. В первые три дня абстиненции наркоманы испытывают «психическую ломку» - чувство подавленности, депрессию, раздражительность, замешательство, бессонницу. Далее нарастает депрессия с апатией, с симптомами булимии, желанием поспать (летаргия). Затем период «спокойствия» сменяется новым приступом депрессии, тревожности, раздражительности в сочетании с летаргией и скукой. Этот период отказа от приема кокаина может продолжаться до 2 месяцев.

Злоупотребление гашишем

Фармакология. Марихуана или гашиш – это высушенные, размельченные цветы и листья определенных видов конопли. Ее опьяняющие свойства зависят от некоторых компонентов смолы конопли – каннабиолов. Вдыхание дыма является наиболее распространенным способом употребления. Гашиш обладает стимулирующим, седативным и галлюциногенным эффектами. Острая интоксикация сопровождается ослаблением мыслительных процессов, изменением восприятия (вплоть до галлюцинаций и

психосензорных расстройств) и нарушением сложных двигательных функций. Марихуана обладает свойствами релаксанта. Ее применение дает чувство благополучия и эйфории. Приятные субъективные эффекты – ощущение удовольствия, свободное беззаботное состояние расслабленности, могут чередоваться короткими периодами возникновения чувства тревоги и замешательства с появлением галлюцинаций, периодами деперсонализации и дереализации, выраженными познавательными и психомоторными нарушениями. В редких случаях развивается токсический психоз, носящий характер шизоформного.

Основные принципы лечения состояний зависимости

Ключевой проблемой в области наркологии является сложная, во многих отношениях трудно разрешимая проблема купирования болезненного влечения к потреблению психоактивного вещества. В основном речь идет о купировании психической зависимости, поскольку физическая зависимость проявляется себя только на момент абстиненции и носит временный характер. Лечение синдрома зависимости на этапе физического влечения, обусловленного соматическими расстройствами, сопровождающими синдром отмены, носит интенсивный, но в целом несложный и успешный характер для всех видов зависимости. К сожалению, гораздо сложнее бороться с психическим влечением, которое является причиной повторяющихся рецидивов и служит причиной скептических настроений в отношении принципиальной излечимости состояний зависимости. Психическое или обсессивное влечение выражается в постоянных мыслях об алкоголе или наркотике, подъеме настроения в предвкушении его очередного приема. Даже если пациенту удастся на какое-то время отвлечься от назойливых мыслей в период бодрствования, соответствующие навязчивости на алкогольную или наркотическую тематику могут обнаружить себя в сновидениях.

Различают следующие мотивационные установки первичного влечения:

1. Позитивная или гедонистическая мотивация.
2. Негативная или защитная мотивация.
3. Нейтральная, например, мотив гиперактивации поведения или мотив улучшения интеллектуальной и физической работоспособности.

Понимание мотивационных механизмов является необходимым в терапии состояний зависимости.

11. Алкоголизм. Металкогольные психозы.

План лекции

Формирование алкогольной зависимости (большой наркоманический синдром). Психические расстройства, связанные со злоупотреблением алкоголя: делирий, галлюциноз, паранойд, синдром Корсакова, деменция.

Синдром зависимости включает в себя симптомы, собственно отражающие зависимость (1) и симптомы измененной реактивности организма (2). Употребление наркотических веществ ведет к клинически выраженному нарушению, проявляющемуся одним или более из нижеперечисленных признаков, возникающих в течение 12-тимесячного периода:

(1)

- 1) психическое и физическое влечение к наркотическому веществу;
- 2) много времени затрачивается на приобретение наркотических веществ, на употребление и на восстановление нормального функционирования после воздействия вещества;
- 3) неоднократные попытки уменьшить потребление наркотических веществ или установить над ними контроль;

- 4) абстиненция;
 - 5) продолжение употребления наркотических веществ, несмотря на критическую самооценку;
- (2)
- 6) исчезновение защитных знаков, например, рвоты при приеме большой дозы спиртного;
 - 7) толерантность или потребность увеличивать дозы. Рост толерантности для алкоголя составляет в 8-12 раз выше нормальной переносимости, затем толерантность начинает снижаться;
 - 8) изменение формы потребления, которое заключается в систематическом приеме, в случае алкоголизма получивший название «запой»;
 - 9) изменение формы опьянения, когда эйфория сменяется на гневливый, тоскливый, апатичный аффект; амнестические и оглушенные формы опьянения (не связанные с высокими дозами спиртного) указывают на развитие энцефалопатии.

Алкогольная зависимость

Фармакология. Этанол C_2H_5OH – небольшая органическая молекула, соединение, хорошо растворимое в воде и жирах, поэтому легко взаимодействует с липидами мембран нервных клеток. Фактически обезболивающий эффект алкоголя появляется в результате этанол-индуцируемой дезорганизации липидной мембраны, что сопровождается изменением нормальной функции нейронов. Наиболее изученным рецептивным элементом является рецептор γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) – хлорный канал. ГАМК является главным тормозным нейромедиатором в мозге. Эффективность бензодиазепинов и барбитуратов при лечении синдрома отмены алкоголя предполагает, что алкоголь может перекрестно реагировать с ГАМК-чувствительными рецепторами.

Острая алкогольная интоксикация характеризуется изменениями поведения, такими как несдерживаемые сексуальные/агрессивные импульсы, неустойчивое настроение, нарушенная оценка окружающей обстановки и социальная/профессиональная дисфункция. Интоксикация сопровождается разнообразными субъективными проявлениями, начиная от веселости, возбуждения и болтливости и заканчивая раздражительностью, агрессивностью, вялостью и ступором. Двигательные функции становятся медленными, спутанными, менее аккуратными, менее эффективными и более беспорядочными. Познавательные функции, оценка происходящего резко снижаются.

Алкогольные психозы

Алкогольный делирий. Купирование включает:

1. Больным с высокой температурой делается спинномозговая пункция.
2. Выявление инфекций или других последствий алкоголизма (таких как ж/к кровотечение или панкреатит) и их лечение по показаниям.
3. Регидратация с помощью капельного введения 700-1000 мл 10 % раствора глюкозы или гемодеза по 400 мл 2-3 раза в сутки, или реополиглюкина по 400-800 мл в сутки.
4. При гипергидратации (симптомы отека легких и мозга) вводят лазикс 2-4 мл в/в.
5. Седативная терапия: 5-10 мг диазепама в/в каждые 5 мин до тех пор, пока пациент не станет спокойным. При отсутствии эффекта можно использовать галоперидол, дроперидол в сочетании с пипольфеном, димедролом, а также внутривенно 40 мл 20 % раствора оксибутирата натрия.
6. Тиамин в дозе 100 мг внутрь, в/в или в/м. Другие поливитамины.
7. Определение дефицита жидкости и восстановление его. Введение физраствора.
8. Восстановление нормального уровня калия, магния и фосфора в крови, если их содержание в сыворотке низкое (панангин, сульфат магния).

9. Симптоматическая сердечно-сосудистая терапия.
10. При отеке мозга внутривенно капельно вводят 30 % раствор мочевины из расчета 1 г сухого вещества на 1 кг веса.

При лечении алкогольной зависимости следует учитывать сочетание различных мотивов и мотиваций у страдающего алкогольной зависимостью. Е.Г. Минков отмечает следующий комплекс мотивов, определяющих поведение больных: 1) первично патологическое влечение к алкоголю (психодинамический механизм); 2) влечение к алкоголю в опьянении (патофизиологический механизм); 3) критика больного к заболеванию; 4) настроенность на лечение; 5) словесная готовность на лечение при поступлении в стационар; 6) настроенность на воздержание после курса лечения; 7) словесная готовность на воздержание; 8) потребностная скудность личности – признак, обратный потребностной содержательности личности, т.е. наличие потребностей и интересов, не связанных с употреблением алкоголя. Последний фактор является решающим при возобновлении рецидива, даже при относительно слабом первичном влечении.

12. Группа шизофренногенных заболеваний.

План лекции

Шизофрения, история учения. Основная симптоматика, течение, прогноз, терапия. Понятия шизотипического и шизоаффективного расстройства.

Частота заболеваемости. Около 1 % общей популяции в цивилизованных обществах страдает шизофренией. Приблизительно 25-50 % всех пациентов психиатрических больниц составляют больные шизофренией.

Возраст. Шизофрения – болезнь молодых. Чаще всего этой болезнью заболевают между периодом созревания и зрелым возрастом, т.е. приблизительно между 15 и 30 годами жизни.

Выделение шизофрении как самостоятельного психического заболевания исторически связано с созданием нозологической классификации психозов и переходом от симптоматологического к нозологическому периоду развития психиатрии. Создание нозологической классификации психозов связано с именем известного немецкого психиатра Э. Крепелина (1896), который разграничил два эндогенных заболевания - раннее слабоумие (*dementia praecox*) и маниакально-депрессивный психоз (периодический психоз) на основании принципиальных различий в их течении и прогнозе. Крепелин объединил в понятие "раннее слабоумие" собственно раннее слабоумие, описанное Morel (1852), гебефрению Necker (1871), кататонию Kahlbaum (1890), хронические бредовые психозы Magnan (1891). Концепция Крепелина получила всеобщее одобрение, однако, два ее положения, а именно раннее начало болезни и ослабумливающий ее характер, позднее подверглись критике.

Значительный вклад в понимание эндогенных психозов внес Е. Блейлер (1911, 1930). Анализируя полиморфную симптоматику шизофрении, Блейлер пытался отделить первичное расстройство или основное расстройство, каким он считал расстройства мышления (ассоциативное расщепление) от вторичных симптомов (галлюцинации, бредовые идеи и т.п.).

Этиология и патогенез.

Среди **биологических гипотез** шизофрении на первый план выступает **генетическая гипотеза**.

Средовые факторы риска - экзогенно-биологические факторы (акушерские осложнения, вирусные инфекции) и факторы психосоциальные. В исследовании S.W. Levis

было установлено, что у больных шизофренией значительно чаще встречаются акушерские осложнения, чем у других психически больных, тем более чем у здоровых. Как полагают авторы, наследственная отягощенность и перинатальные осложнения определяют формирование заболевания. Проблема взаимодействия перинатальных и генетических факторов тесно связана с проблемой сезонности рождения больных шизофренией. Связь частоты заболевания шизофренией с сезоном рождения (в конце зимы - начале весны) объясняют влиянием сезонного дефицита питательных веществ в организме матери на формирование головного мозга ребенка, сезонностью в усилении действия ряда тропных к ЦНС вирусов.

Развитие **аутоинтоксикационных теорий** связано с обнаружением в организме больных шизофренией разнообразных (белковых, низкомолекулярных) физиологически активных токсических субстанций. К примеру, установлено, что у больных шизофренией значительно повышен в крови уровень фракции «средних молекул».

Среди **биохимических гипотез** можно выделить следующие:

катехоламиновые гипотезы, рассматривающие роль дисфункции обмена норадреналина и дофамина в нейробиологических процессах;

индоламинная гипотеза, постулирующая участие серотонина и его метаболитов в механизмах психической деятельности. Но наиболее убедительной в последнее время считается **дофаминовая гипотеза** психозов.

Анатомически дофаминовая система состоит из ряда подсистем: нигростриальная система, мезолимбическая и мезокортикальная система. В стриатуме больных шизофренией посмертно обнаруживают увеличение дофаминовых рецепторов более, чем на 100 %. Исследования СМЖ отмечают возможность снижения активности дофамина у больных шизофренией, особенно у больных с дефицитарной симптоматикой.

Интерес к **морфологии шизофрении** появился вместе с появлением компьютерной томографии. В настоящее время установлено, что такие структурные изменения мозга, как увеличение ширины передних рогов и центральных отделов боковых желудочков мозга, являются маркерами предрасположенности к шизофреническим психозам.

Психодинамическая модель, постулирующая в качестве причинного фактора глубокое нарушение интерперсональных взаимоотношений в основе которых, согласно Фрейдизму, лежит подсознательный интерпсихический конфликт, возникший в раннем детстве.

Клиническая симптоматология шизофрении

Несмотря на все многообразие симптоматики шизофрении, можно сказать, что в целом клиническая картина содержит три фундаментальных аспекта:

- дискордантность (несоответствие или разлад по Блейлеру), нарушение психэстетической пропорции (шизотипическая конституция)
- делириантность (наличие продуктивной психопатологической симптоматики)
- аутистичность

Аффективные расстройства

Наблюдаются две основные группы аффективных расстройств:

- аффективная диссоциация
- аффективная «деменция».

Противоречивость или расщепление аффекта - колебания между полюсом необычайной чувствительности (мимозоподобность) и полюсом холодности. Это дезорганизованная аффективность, которая допускает сочетание нормальных и даже

изысканных аффектов с чудовищными эмоциональными реакциями. Цинизм может сочетаться со скромностью, наглость со стыдливостью

Амбивалентность аффекта – проявление многочисленных составляющих чувства. К примеру, порыв, благодаря которому влюбленный стремится к невесте, раскладывается на множество эмоциональных порывов – влечение, стыд, желание, боязнь показаться смешным, в результате чего больной то стремится к невесте, то бежит от нее.

Неадекватность аффекта или “*паратимия*” - и в плане ответной эмоциональной реакции и в плане ее проявления.

Изменение аффективной тональности - аффективное безучастие, ангедония, снижение психической витальности, холодность, лень и т.п. Это своего рода эмоциональное истощение сопровождается нарушением вегетативных функций, а также расстройствами метаболизма.

Самое парадоксальное из всех аффективных парадоксов – это считать, что у больного, страдающего шизофренией, нет никакой аффективной жизни, в то время как он ведет внутренне бурную аффективную жизнь. Однако, конечно, существует и конечный этап заболевания – это **эмоциональное безразличие вплоть до тупости**.

Расстройства поведения и активности, волевые нарушения.

- 1) Снижение активности, снижение стимулов к деятельности (отсутствие внутренней и внешней мотивации) вплоть до абулии.
- 2) Негативизм.
- 3) Волевая амбивалентность (по Блейлеру, негативизм к собственным влечениям), амбитендентность.
- 4) Импульсивность.
- 5) Нарушения психомоторики: кататонические нарушения, стереотипии, эхопраксии, гебефрения, манерность.

Все нарушения двигательной сферы проходят под знаком **абулии** и нерешительности или **амбитендентности**. Система тенденций постоянно колеблется между осуществлением и приостановлением поступков. Другой термин для обозначения неспособности идти прямо к цели, действовать просто – **атараксия**.

Контрастирующие и двусмысленные поступки – результат амбитендентности, когда, к примеру, больной настойчиво чего-либо добивается, а, добившись, отказывается от этого.

Странности в поведении. Манерность и сценичность. Эти свойства в своем крайнем проявлении наблюдаются при гебефренической форме шизофрении. В целом эти поступки можно охарактеризовать как:

- абсурдные (бесцельные);
- шокирующие (агрессивность, провокация и вызов);
- капризные (кажется, они связаны с желанием играть);
- символические.

Манерность – искусственность в жестах, позах, мимике и поступках.

Сценичность. В этом расстройстве просматривается глубинная тенденция скорее играть с действительностью, чем приспособляться к ней.

Импульсивность. Именно из-за этой особенности в поведении больных шизофренией никогда невозможно предугадать реакции этих больных. Импульсивные поступки характеризуются **неукротимостью и глубиной**

Нарушение сознания Я или нарушение самосознания

- 1) Дезинтеграция самости - у больного доминирует ощущение, что он захвачен внешними силами, главным образом потому, что он не способен к интеграционному усилию, а значит, не способен принимать решения.
- 2) Деперсонализация – чувство изменения своего существа.
- 3) Утрата идентичности вплоть до чувства распада и расчленения тела
- 4) Изменение «автопортрета», симптом зеркала.
- 5) Расщепление Я.
- 6) Феномен транзитивизма (Груле) - больной не отделяет своего Я от окружающего мира.
- 7) Разрушение Я.

Суицидальное поведение

Еще в 1911 г. Блейлер рассматривал склонность к самоубийству как наиболее серьезный из симптомов шизофрении. 40 % больных шизофренией признаются в наличии у них мыслей о самоубийстве, 20-40 % - делают попытки, а 9-13 % завершают.

Критика и нескритичность:

- 1) нозогнозия или полное сознание болезни;
- 2) признание отдельных признаков заболевания (к примеру, очень часто больные осознают, что «вели себя неправильно», но отрицают стоящие за этим поведением болезненных расстройств – бред, галлюцинации);
- 3) сдвиг болезни в прошлое (больной, к примеру, имеющий группу инвалидности, говорит, что он был болен психически 10-20 лет назад, а теперь он полностью здоров);
- 4) "соматизация" или "психологизация" болезни, когда больной связывает психопатологические проявления, например, с удалением аппендицита (соматизация) или с тем, что его морально «довели» (психологизация);
- 5) формально-логическое или "вынужденное" признание болезни («раз лежу в больнице, значит болен»);
- 6) тотальная анозогнозия.

Формы и типы течения.

Основные формы шизофрении - параноидная, кататоническая, гебефреническая, простая.

Типы течения - периодический, приступообразно-прогредиентный и непрерывный, отражают фазность (шубообразность), степень прогредиентности и быстроту развития дефекта личности.

Злокачественно текущая шизофрения. Эта форма возникает исключительно в детском и юношеском возрасте (13-18 лет). Различают **простую и гебефреническую формы**. Основные признаки: 1) раннее начало болезни; 2) начало болезни с негативных симптомов, предшествующих появлению продуктивной симптоматики; 3) быстрота течения и наступления исхода; 4) полиморфизм продуктивной симптоматики при отсутствии ее синдромальной завершенности; 5) высокая резистентность к терапии; 6) тяжесть конечных состояний.

Вялотекущая шизофрения. В связи с малой прогредиентностью клиническая картина болезни характеризуется синдромами, свидетельствующими о неглубоком расстройстве деятельности психики - неврозоподобными состояниями, наличием сверхценных, паранойяльных идей.

Вялопротекающая ипохондрическая шизофрения характеризуется многолетним доминированием сенестопатически-ипохондрического синдрома, то в виде стойких сенестопатий, то в виде периодически возникающих приступообразных состояний, напоминающих диэнцефальные приступы.

Периодическая (рекуррентная) шизофрения или шизоаффективное расстройство. Основной особенностью "шизоаффективных" психозов является

периодичность с возникновением четко очерченных приступов болезни, что сближает их с МДП. Однако, приступы отличаются полиморфизмом - от чисто аффективных до кататонических и онейроидных.

Последовательность развития приступов протекает в несколько этапов:

1. Этап общесоматических (вегетативных) расстройств и колебаний аффекта, который нередко просматривается. Характерна неустойчивость аффекта; незначительные реальные конфликты приобретают сверхценное звучание, сообщая состоянию реактивную окраску. Сопутствующая симптоматика: головные боли, боли в области сердца, парестезии, нарушения сна, тошнота, запоры.
2. Этап бредового аффекта характеризуется появлением страха, тревоги, бредовой настроенности с характерным чувством изменения "Я" и окружающего. Ориентировка пока не нарушена.
3. Этап аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации характеризуется развитием бреда инсценировки и ложными узнаваниями, идеаторными автоматизмами.
4. Этап острой парафрени, который завершается развитием кататонно-онейроидного состояния.

Лечение

Лечение шизофрении комплексное, включающее в себя медикаментозное лечение (психофармакологические средства), методы биологически-активизирующего воздействия (ЭСТ, инсулинокоматозная терапия, плазмаферез и т.п.) и психотерапию.

13. Аффективные психозы.

План лекции

Биполярное аффективное расстройство. Рекуррентное депрессивное расстройство. Дистимия. Генерализованное тревожное и паническое расстройство. Терапия.

МДП имеет следующие характеристики:

- 1) приступообразность течения и фазность (фазы депрессивные и фазы маниакальные);
- 2) периодичность, повторяемость;
- 3) обратимость или отсутствие после приступа признаков снижения личности.

В связи с большой распространенностью депрессивных состояний помимо биполярного расстройства в МКБ-10 отдельно выделяются диагностические категории «Депрессивный эпизод» и «Рекуррентное депрессивное расстройство», основные симптомы которых следующие:

- 1) сниженная способность к сосредоточению и вниманию;
- 2) сниженная самооценка и чувство уверенности в себе;
- 3) идеи виновности;
- 4) мрачное и пессимистическое видение будущего;
- 5) суицидальные мысли;
- 6) нарушенный сон;
- 7) сниженный аппетит.

Отдельно выделяются нерезковыраженные расстройства настроения, такие как циклотимия и дистимия. **Циклотимия** – это состояние хронической нестабильности настроения с многочисленными эпизодами легкой депрессии и легкой приподнятости (как бы «стертая» форма МДП). **Дистимия** – это нерезковыраженное депрессивное состояние, но хроническое и длительное, имеющее тенденцию к широкому распространению в последнее время.

Тревожные расстройства

Существующие две категории тревожных расстройств – **генерализованное тревожное расстройство (ГТР)** и **паническое расстройство (ПР)**, объединяются одним клиническим феноменом –тревогой, и на основании этого включенные в МКБ-10 и DSM-III в одну рубрику – тревожные расстройства, тем не менее характеризуются множеством иногда прямо противоположных клинико-динамических, эпидемиологических, генетических и других признаков.

Паническое расстройство было выделено в отдельную диагностическую категорию в 1980 г. Американской психиатрической ассоциацией, и как диагностическая категория рассматривается, главным образом, в психиатрии США и некоторых западноевропейских странах. В отечественной психиатрии панические состояния описывались до сих пор в структуре других нозологических форм – от дизэнцефальных синдромов, неврозов до шизофрении. Согласно данным эпидемиологического обследования, ПР встречаются у 2-5 % лиц в общей популяции и у 10-14 % лиц, обращающихся за помощью в кардиологические лечебные учреждения. Клиническая картина заболевания характеризуется внезапными приступами интенсивного страха, сопровождающегося симптомами соматического или психического неблагополучия (непреодолимый страх смерти или страх сойти с ума при полном отсутствии критики с отсутствием компонента борьбы, иногда с включением идеаторных и деперсонализационных компонентов), с последующим развитием тревожно -фобической симптоматики в межприступные периоды.

Диагноз ПР устанавливается лишь при наличии следующих критериев:

- Должно быть не менее 4 приступов паники за 4-хнедельный интервал.
- Приступы должны сопровождаться опасением наступления следующих приступов.
- Должны наблюдаться следующие симптомы:
 1. Одышка.
 2. Головокружение, слабость.
 3. Сердцебиение, тахикардия.
 4. Тремор.
 5. Потоотделение.
 6. Ощущение удушья или нехватки воздуха.
 7. Тошнота, дискомфорт в желудке.
 8. Деперсонализация, дереализация.
 9. Парестезии (ощущение покалывания, немоты в конечностях).
 10. Боль или дискомфорт в груди.
 11. Чувство жара и покраснения лица, либо, наоборот, чувство холода.
 12. Страх смерти.
 13. Страх сойти с ума или совершить неконтролируемые поступки.

Диагностические критерии **генерализованного тревожного расстройства** менее четкие, чем критерии панического расстройства. К диагностическим критериям ГТР относят: моторное напряжение, вегетативная гиперреактивность, состояние чрезмерной бдительности и связанная с этим фактором бессонница, чрезмерная поисковая активность. Если при ПР тревожная симптоматика носит клонический характер, то при ГТР – тонический характер.

Другие виды депрессивных состояний

Ананкастическая депрессия – депрессия, сочетающаяся с навязчивостями. Здесь возможны два варианта – наиболее распространенное состояние, собственно обсессивно-фобическое расстройство (ОФР), осложненное депрессией («стадия отчаяния»), и более редкое состояние эндогенной депрессии, в которой в качестве «депрессивных эквивалентов» выступают навязчивости. На первый взгляд, подобные депрессии не отличаются от классической витальной депрессии. В качестве содержательной психопатологической характеристики выступают представления, основанные на первичном чувстве виновности. Идеи самоуничтожения проецируются на область межличностных отношений, социум в целом («забота о спасении души»). При этом кататимный комплекс тесно связан с преморбидными свойствами: щепетильностью, ответственностью, гиперсоциальностью. Такую актуализацию преморбидных личностных черт при ананкастических депрессиях J. Glatzel определил как «обнажение этической чувствительности». Нарастающее внутренне напряжение, мучительное чувство неопределенной угрозы сопровождается «блужданиями по темным коридорам памяти». Вся психическая жизнь сосредотачивается на депрессивных идеях виновности с поиском возможных просчетов, ошибок («мыслительная мельница»).

Маскированная или скрытая депрессия. Это депрессивное заболевание, при котором соматические симптомы выступают на первом месте в клинической картине болезни, а психопатологические ее проявления остаются на заднем плане. Основные виды маскированных депрессий следующие:

Алгически-сенестопатический вариант – это своеобразные, с особой окраской, трудно поддающиеся описанию мучительные боли и сенестопатии (абдоминальный, кардиалгический и цефалгический синдром).

Агриппнический вариант – расстройство сна: ранее пробуждение, сокращение продолжительности ночного сна, отсутствие эффекта от снотворных препаратов, утрата чувства сна.

Диэнцефальный вариант – вегето – сосудистые кризы, вазомоторно-аллергические нарушения, псевдоастматические приступы.

Обсессивно-фобический вариант – описанный выше вариант, который представляет ужу не «соматическую маску», а «психическую маску» депрессии.

Наркоманическая (алкогольная) депрессия.

Особенности протекания депрессии в различных возрастных группах

Особенности депрессии у детей заключается в том, что атипичность или соматизированность депрессии является типичной. Соматические нарушения депрессивного генеза носят полисистемный характер. Нередко поведение детей резко меняется, они становятся непоседливыми – в виде плаксивости, «нытья», вялости, конфликтности. Почти всегда наблюдается обратная зависимость между выраженностью депрессивных и соматических нарушений.

Особенности депрессии в позднем возрасте. У пожилых больных с выраженными явлениями церебрального атеросклероза депрессия может протекать с картиной сосудистой деменции, что вначале затрудняет выделение соответственно депрессивной симптоматики, лишь после окончания депрессивной фазы обнаруживается, что «деменция» носит обратимый характер. В пожилом возрасте при возникновении депрессии следует различать депрессию с когнитивными нарушениями или так называемую «депрессивную деменцию» или, вернее, «депрессивную псевдодеменцию» и

деменцию с симптоматикой депрессии, в которой аффективные нарушения являются вторичными по отношению к дегенеративным нарушениям.

Фармакотерапия депрессий.

Фармакологические свойства антидепрессантов и их клинический эффект (по Richelson)

Фармакологические свойства и препараты	Клинический эффект
Блокада захвата норадреналина – ИМАО (ниаламид, нуредаль), трициклические (мелипрамин, amitriptilin), гетероциклические (пиразидол, лудиомил)	Ослабление симптомов депрессии Осложнения: Тремор Тахикардия Нарушение эрекции Усиление прессорного действия симпатомиметических аминов
Блокада альфа 1-адренорецепторов – ИМАО, трициклические, гетероциклические	Отсутствие антидепрессивного эффекта Осложнения: Постуральная гипотензия Головокружение Рефлекторная тахикардия
Блокада гистаминовых H 1-рецепторов – трициклические, гетероциклические	Усиление действия депрессантов и седативных препаратов: Седативный эффект Сонливость Гипотензия Прибавка в весе
Блокада мускариновых рецепторов - трициклические	Осложнения: Нечеткость зрения Сухость во рту Синусовая тахикардия Запор Задержка мочи Нарушение памяти
Блокада захвата серотонина – «новейшие» антидепрессанты (флуоксетин, гептрал, портал, амиксид, коаксил, прозак, сертралин, герфонал, гидифен)	Ослабление депрессии Осложнения: Ж/к расстройства Тревожность Гипотензия

Особенности лечения депрессии в детском возрасте. Детям до 9 лет назначаются только адаптогены и седативные препараты растительного происхождения. При отсутствии эффекта в течение 2 недель назначаются антидепрессанты, не обладающие холинергическим эффектом (азафен, ипразидол) в небольших дозах, в сочетании с транквилизаторами дневного действия (мебикар, мезапам). Детям 10-11 лет дозы антидепрессантов можно постепенно увеличивать. Подросткам 12-17 лет можно уже назначать все известные виды антидепрессантов.

14. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства

Виды неврозов: неврастения, психастения, ипохондрический невроз. Расстройства адаптации. ПТСР. Психогенный шок. Соматоформные расстройства. Принципы терапии.

Диссоциативные и конверсионные расстройства. Основной патогенетический механизм различных истерических синдромов – диссоциация (расщепление), разъединение, выражающееся прежде всего утратой способности к синтезированию психических функций и сознания. Сужение поля сознания допускает выпадение из-под контроля личности некоторых психических функций, благодаря чему они становятся эмансипированными и управляют поведением индивида.

Диссоциативная амнезия. Утрата больным памяти, обусловленная стрессом или травмирующим событием, при сохранении способности к усвоению новой информации.

Диссоциативная fuga. Неожиданный, внезапный уход пациента из дома или работы и последующая неспособность вспомнить основные сведения о своей личности.

Близко к диссоциативной fugе примыкает диссоциативное расстройство идентификации или *множественная личность*. Множественная личность – это идентификация человека с несколькими личностями, которые как бы существуют в нем одном; каждая из них периодически доминирует, определяя его взгляды, поведение таким образом, как если бы другие личности в этот момент отсутствовали.

Соматоформные расстройства.

Главной особенностью этих расстройств являются постоянные жалобы пациента на здоровье при отсутствии объективных признаков какого-либо патологического процесса, с отчетливой патогенетической связью между их возникновением после состояний фрустрации.

Различают следующие виды соматоформных расстройств:

- 1) соматизированные
- 2) конверсионные
- 3) дисморфофобические
- 4) ипохондрические (истерическая симуляция).

Соматизированное расстройство. Соматические жалобы не связаны с какой-либо одной системой органов, и причину их невозможно объяснить известным соматическим расстройством.

Диагностические критерии

Симптомы расстройства должны соответствовать следующим критериям, и любой из них может возникать в любое время в течение болезни.

1. Четыре болевых симптома, связанные с 4 органами, частями тела или функциями (голова, брюшная полость, спина, суставы, конечности, грудная клетка, менструации, половой акт, мочеиспускание).
2. Два симптома, связанных с желудочно-кишечным трактом (тошнота, анорексия, метеоризм, понос).
3. Один симптом, имеющий отношение к сексуальной сфере (отсутствие влечения, импотенция).
4. Один из психоневрологических симптомов – конверсионные симптомы (нарушение координации и равновесия, параличи, мышечная слабость, спазмы в гортани, блефароспазм, афония, анестезия, амавроз, сурдомутизм, судорожные припадки, истерические обмороки, психомоторное возбуждение, синдром Ганзера).

Неврастенический невроз

Неврастения – невроз истощения, в переводе буквально означает «слабость нервов». На первый план выступает слабость и раздражительность, превалирование той или

другой соответственно порождает две формы: гипостеническую и гиперстеническую формы.

Сомато - неврологические проявления при неврастении

1. Гиперстезия – гиперракузия, слезливость, непереносимость запахов и т.д.
2. Гиперрефлексия. Рефлексы вызываются даже при легком прикосновении к соответствующим точкам.
3. Гипералгический синдром, который крайне разнообразен. Это могут быть миалгии, и неопределенные боли во внутренних органах, боли в подошве или пятке, в суставах, головные боли. Головные боли имеют полиморфный характер (жгучие, давящие, тянущие, колющие, тупые) и разнообразную локализацию. Одним из постоянных симптомов является ощущение опоясывающего сдавления головы («симптом обруча»). Возможно, что «неврастенический шлем» вызван повышенным напряжением черепных мышц. Это напряжение больной чувствует и в лицевых мышцах, при этом больные жалуются на тяжесть век, их дрожание, усталость глазных яблок. Головная боль нередко сочетается с болезненностью кожи головы.
4. Головокружения, ортостатические нарушения. Снижение общего тонуса, в особенности сосудистого и мышечного, сопровождается тремором, усиливающимся при незначительном эмоциональном волнении.
5. Диэнцефально-вегетативная лабильность в виде легко возникающих состояний гипер- или гипотензии, учащении или дизритмии пульса, появлении стойкого красного дермографизма, в тенденции к субфебрилитету с чувством зябкости, склонности к акроцианозу. При наличии синдрома вегето-сосудистой дистонии внешний вид больного принимает характерный облик – это типичная бледность лица с темными кругами под глазами.
6. Гипергидроз – общий и локальный (лоб, ладони).
7. Полиурия, психогенно обусловленная, сопровождающаяся частыми позывами на мочеиспускание, характерна также лабильность плотности мочи.
8. Диспепсические расстройства – приступы острого чувства голода, сочетающиеся с утратой аппетита, чувство тяжести в эпигастриальной области после приема пищи, ощущение переполненности желудка, сопровождаемое отрыжкой и рвотой, затруднения глотания, чувство плохой проходимости пищевода. Поносы сочетаются с запорами.

Последним и заключительным проявлением неврастении является невротическая депрессия, которая в настоящее время отнесена к группе дистимических расстройств настроения и которая, как правило, указывает на утяжеление невротической симптоматики и переход на стадию аффективных расстройств.

Органные неврозы и психосоматические расстройства.

В настоящее время статус органичного невроза имеют заикание и энурез, а также некоторые расстройства в сексуальной сфере. В первых двух случаях причиной заболевания, в первую очередь, является функциональная неполноценность соответствующего аппарата – речедвигательной системы в случае заикания и периферической рефлекторной системы в случае энуреза. Психические травмы, если таковые имеются, скорее являются факторами провоцирующими.

Все остальные виды органичных неврозов в настоящее время отнесены к группе психосоматических заболеваний. Психовегетативный синдром – неизменный физиологический процесс, выступающий в стрессовой ситуации в качестве «первой линии обороны» (Гиляровский В.А.), принимает патологический характер при чрезмерном для данного индивида, слишком частом и длительном или постоянном эмоциональном напряжении, в результате формируется хроническое висцеровегетативное расстройство.

При анализе психических нарушений в структуре психосоматических расстройств следует различать:

- 2) личностные особенности, способствующие возникновению психосоматической симптоматики;
- 3) соматические эквиваленты маскированной депрессии;
- 4) вторичные психические расстройства, возникшие в результате влияния хронического соматического страдания на психику.

15. Специфические психические расстройства детского возраста

План лекции

Детский аутизм, клинические проявления. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью, клиника, причины возникновения.

Детский аутизм хуже других форм психопатологии детского возраста поддается терапии, поскольку представляет собой «первазивное» (всеохватывающее, всепроникающее) нарушение развития. Это нарушение встречается значительно чаще, чем предполагали ранее. Совместно с другими расстройствами аутистического спектра оно достигает 20 на 10 000 детского населения.

Аутизм следует отличать от умственной отсталости, психоза и других психических заболеваний, т.к. аутизм – это состояние, которое требует не столько лечения, а сколько «развития возможностей в рамках отклоняющихся параметров психики».

Существуют различные формы аутизма у детей. Одни «отчужденные», с низким уровнем сознания и серьезными нарушениями поведения: агрессией, стереотипиями, манипулятивной игрой. Другие – «пассивные», с крайним ограничением социальных контактов, не получающие удовлетворение от предлагаемого общения и частой непосредственной эхолоалией. Третьи – «активные, но странные», с недостаточным развитием социального сознания, имели также отклонения в поведении, но последние были более сложными: повторное разыгрывание одних и тех же ситуаций, абстрактные интересы при полном отсутствии интереса ко всему остальному и отсутствию практической направленности в действиях.

Основными особенностями расстройств аутистического спектра являются:

1. *Нарушения коммуникации.* Ключевое представление об аутизме заключается в том, что мозг больного ребенка обрабатывает сенсорную информацию иначе, чем у здорового. Отсюда, проистекают трудности, связанные с пониманием аутистами значения информации. У 20% аутистов отмечается наличие интеллекта среднего или даже выше среднего уровня и все же и в этих случаях остаются проблемы с пониманием значения информации. Воспринимая информацию, люди, страдающие аутизмом, ограничены в своих способностях ее интерпретировать и понимать смысл. Например, они не извлекают такие главные признаки, как правила. Это мешает им понимать социальное поведение других людей. У них ограничены способности интерпретировать жесты. Особенно затруднено понимание экспрессивных жестов, которые они и сами не используют.
2. *Нарушения речевого развития.* Они многообразны и являются одним из наиболее частых поводов обращения родителей к специалистам. Наиболее частые симптомы: мутизм (отсутствие речи), эхолоалии (повторение сказанного другим человеком), большое количество слов-штампов и фраз-штампов, неспособность к диалогу, неологизмы, позднее появление в речи и неправильное употребление личных местоимений (особенно "Я"), нарушение звукопроизношения и грамматического строя речи.
3. *Особенности восприятия:* гиперсензитивность, фрагментарность, гиперселективность, симультанность и трудности восприятия разворачивающихся во времени явлений. Аутисту окружающая действительность представляется чем-то запутанным, массой

взаимодействующих событий, людей, мест, однако он не видит ни границ, ни порядка, ни смысла. Он в значительной мере оказывается социально слепым, ему трудно понимать эмоции, намерения, мысли. Если он воспринимает действие, то для него – это действие и ничего больше. Смысл, скрытый за этим действием, часто ускользает от него.

4. *Неравномерность развития психических функций.* При детском аутизме неравномерность развития проявляется разнообразными по степени и спектру нарушениями различных высших психических функций (памяти, внимания, целенаправленности и др.), силы, подвижности, устойчивости, и темпа нейродинамики.

5. *Повышенная пресыщаемость.* Наступление пресыщения по времени индивидуально и зависит от глубины аутистических расстройств, от характера деятельности и отношения к ней ребёнка. Чаще всего пресыщение наступает быстрее, чем в норме, иногда почти мгновенно, поэтому в этих случаях необходимо применение специальных приёмов, позволяющих сделать взаимодействие с ребёнком продолженным (например, частую смену видов деятельности или использование разнообразных форм работы). Если какой-либо вид деятельности находится в русле сверхценных интересов ребенка, является объектом его сверхпристрастия, то пресыщение, наоборот, может не наступать очень долго, что грозит развитием опасного для здоровья физиологического истощения.

6. *Стереотипное, однообразное поведение.* Стереотипии проявляются очень разнообразно: в любом виде деятельности (двигательные, сенсорные, идеаторные и т.д.), в рутинных привычках и ритуалах. При аутизме стереотипии направлены в основном на аутостимуляцию и носят патологический характер; они отличаются большой стойкостью, труднопреодолимы.

7. У подавляющего большинства детей с аутизмом *слабо развита или не развита вообще способность к подражанию, имитации*, что создает значительные трудности в обучении. Им также сложно понять эмоциональные высказывания людей, поэтому дети не могут понять обычные игры и в них участвовать.

8. *Особенности интеллектуального развития.* По данным зарубежных и отечественных авторов от 70-75% детей с РАС (особенно при атипичном аутизме) страдают той или иной степенью интеллектуальной недостаточности. Неравномерность развития РАС ярко проявляется и в отношении интеллектуальных функций. Так развитие одних интеллектуальных функции может опережать возрастную норму, других – значительно отставать.

Современные подходы реабилитационного этапа детей с аутизмом и другими дезинтегративными расстройствами требуют более тесного взаимодействия образовательной и медицинской систем.

Крайне необходима система специализированной помощи детям с РАС. Для детей с аутизмом нужны особые условия, формы и методы обучения и воспитания (специализированные детские сады, учебные классы).

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) является одним из самых распространенных заболеваний детского возраста, затрагивая 3-10% детей школьного возраста. Психопатология синдрома нарушения внимания с гиперактивностью представляет комплекс симптомов, каждый из которых отражает нозонеспецифическую категорию, затрудняющую диагностику данного расстройства. В пункте 1 классификации DSM-IV указываются особенности поведения, которые служат причиной стабильного нарушения адаптации, но эти особенности поведения могут встречаться и при других нозологиях. В пунктах 2,3,4 (невнимательность, гиперактивность и импульсивность) отражены основные признаки СДВГ. В последнем, 5 пункте (дополнительные признаки) указывается на наличие эмоциональной лабильности, микроочаговой симптоматики и

парциальных когнитивных выпадений на фоне соответствующего возрасту интеллектуального развития.

По-прежнему остается открытым вопрос о том, является ли СДВГ самостоятельным заболеванием или это "феноменологический бульон", складывающийся в симптомокомплекс, существование которого с высокой вероятностью обнаруживается при многих психических расстройствах детского возраста.

Сталкиваясь с подобными симптомокомплексами, мы вновь возвращаемся к учению о едином психозе. Его суть заключается в допущении различных патологических состояний, которые в любых направлениях, с разной силой смешиваются друг с другом и, усложняясь, перетекают из одного в другой. Есть, например, точка зрения, что СДВГ является донозологической формой эпилепсии.

К. Ясперс (1997 г.) предложил понятие диагностической иерархии симптомов, принцип которой заключается в том, что одни и те же симптомы, выступающие на первый план, по мере течения расстройства, будут обнаруживаться во всех синдромальных схемах – и в предыдущих, и в последующих, – однако с каждой новой схемой значимость их будет снижаться.

Так, у детей с СДВГ в период новорожденности проявления данного синдрома будут заключаться в нарушении ритма сна и бодрствования, в повышенной возбудимости, общем беспокойстве, треморе которые по значимости уступают место гиперактивности. В 3-летнем возрасте выступают на первый план нарушения внимания, импульсивность, гиперактивность, нарушение игровой деятельности как в одиночной, так и в групповой игре. В 6-летнем возрасте у таких детей резко возрастает опасность бытовых травм в результате выраженной гиперактивности, отвлекаемости. Характерные для данной возрастной и нозологической категории речевые нарушения и расстройства специфических школьных навыков (дислалия, дислексия, дискалькулия), приводят к социальной дезадаптации, усугубляющиеся заниженной самооценкой, вспыльчивостью и нередко агрессивностью. В подростковом возрасте все перечисленные симптомы будут сохраняться, но актуально отодвигаться перед нарастанием нарушения поведения, которое в сочетании с агрессивностью, трудностями взаимоотношения со сверстниками трансформируются в делинквентное поведение.

В последнее время, как зарубежные, так и отечественные специалисты склоняются к полинозологическому подходу в отношении СДВГ. Так, у 87% детей с СДВГ выявляется как минимум одно коморбидное расстройство, у 67% – не менее двух. Наиболее часто встречаются следующие типы коморбидных заболеваний: СДВГ и тревожные/аффективные расстройства – у 38% детей с СДВГ, расстройство привязанности – у 14%, тикоидное расстройство – у 11 %, вызывающее оппозиционное расстройство – у 40%, эпилепсия – у 12%.

Кроме того, у детей с СДВГ довольно часто наблюдаются речевые нарушения, нарушения сна в виде сногворения, снохождения, субъективного ощущения недостаточности при нормальной его продолжительности, ночных кошмаров. Некоторые авторы среди сопутствующих СДВГ симптомов отмечают тревожность (у 74-76%), эмоционально-волевые нарушения, включающие инфантильность поведения, стеснительность, обидчивость, раздражительность, плаксивость, головные боли (у 51-53%), ночной энурез (у 12-14%). Эти же авторы подчеркивают, что если основные клинические симптомы СДВГ (невнимательность, гиперактивность и импульсивность) являются достаточно устойчивыми, то проявления тревожности, эмоционально-волевых и поведенческих нарушений у детей обусловлены сложной внутрисемейной обстановкой, трудностями взаимоотношений с родителями и другими значимыми окружением.

СДВГ, по нашим данным (институт Бехтерева), часто встречается у детей с эпилепсией (12%), большая часть которых (73,5%) имеют локально-обусловленную форму, меньшая (25%) – первично-генерализованную.

Типы неправильного воспитания и культивируемые ими варианты личностного расстройства

Тип воспитания	Личностное расстройство
- «Кумир семьи» - вседозволенность, сверхзабота, формирование позиции «над всеми»	- Нарцисстический тип, истерический тип
- Гиперопека – сверхзабота, подавление инициативы и самостоятельности, «защита от мира»	- Зависимый тип
- «Золушка» - сверхконтроль, пресечение любых гедонистических мотивов, принуждение, раннее формирование самостоятельности	- Зависимый тип, благоприятный прогноз
- Гипоопека – безнадзорность, отсутствие контроля и заботы, предоставление ребенку самому решать свои проблемы, либо в плане вседозволенности (антисоциальный тип), либо в плане самостоятельности (шизоидный тип)	- Антисоциальный, шизоидный тип
- «Ежовые рукавицы» + гиперопека – сверхконтроль, доминирование, формирование позиции «подо всеми», жестокие наказания, но с последующим прощением, заботой и опекой	- Зависимый тип, неблагоприятный прогноз
- «Ежовые рукавицы» + гипоопека – отсутствие заботы и опеки, предоставление ребенку самому решать свои проблемы, нерегулярный контроль с последующим неадекватным, импульсивным и жестоким наказанием. Лучше всего этот стиль воспитания можно выразить словами одной загадки дзэн-буддизма: «Я сейчас задам тебе один вопрос. Если ты ответишь неправильно, я тебя ударю. Если ты ответишь правильно, я все равно тебя ударю».	- Обсессивно-компульсивное личностное расстройство. Эмоционально-нейстойчивое личностное расстройство, импульсивный тип.

16. Олигофрении. Задержки психического развития.

План лекции

Этиология олигофрении. Влияние экзогенных факторов. Критерии различения умственной отсталости. Вопросы адаптации и обучаемости. Отличительные признаки задержки психического развития от олигофрении.

Различают два основных вида снижения интеллекта: слабоумие и малоумие.

Малоумие — это преимущественно врожденное недоразвитие психики, **слабоумие** или **деменция** - приобретенное снижение интеллекта. По образному выражению Эскироля, человек с врожденным слабоумием подобен бедняку, который никогда не имел гроша за душой, в то время как дементный больной - это разорившийся богат.

Малоумие представляет собой широкую группу расстройств, включающую в

себя не только олигофрени, но также задержки психического развития (ЗПР) и пограничную умственную отсталость. Термин «задержка психического развития» обозначает состояние интеллектуальной недостаточности, возникшей в постнатальном периоде и связанной с экзогенными факторами (включая факторы социальной депривации), чаще всего соответствующей легкой степени интеллектуального снижения.

Основным диагностическим критерием умственной отсталости считается интеллектуальный коэффициент IQ, определяемый с помощью психометрических тестов. В соответствии с решением Комитета ВОЗ (1967) для оценки тяжести умственной отсталости приняты следующие показатели: легкая степень - IQ = 50-70, средняя степень - IQ = 35-50, резко выраженная - IQ = 20-35, глубокая степень - IQ < 20.

Этиологические факторы олигофрени

Несмотря на несомненные достижения в изучении этиологии умственной отсталости, этиология четко установлена только для 35 % форм олигофрени. Формы неустановленной этиологии носят название "идиопатических". Все этиологические факторы олигофрени принято подразделять на эндогенные (наследственные) и экзогенные (внешнесредовые). Последние, внешнесредовые воздействия, в свою очередь, делятся на внутриутробные, перинатальные и постнатальные (до 3 лет).

Наследственные заболевания с умственной отсталостью распределяются на 3 группы: обусловленные хромосомными aberrациями, вызванные моногенными дефектами и полигенно детерминированными нарушениями. Первые две группы составляют около 20 % всех наследственных форм олигофрени, из них около половины приходится на болезнь Дауна. Хотя установлена несомненная связь олигофрени с хромосомными aberrациями, нельзя считать, что причины этих хромосомных аномалий до конца известны. В частности, полагают, что причиной трисомии при болезни Дауна являются старение яйцеклетки, эндогенные нарушения метаболизма, радиация, вирусные инфекции и пр.

Среди наследственно обусловленных олигофрени, вызванных моногенными дефектами, значительное место занимают дисметаболические формы - энзимопатии. В настоящее время известно более 80 разновидностей нарушений обмена, сопровождающихся умственной отсталостью. Наиболее часто встречается фенилкетонурия.

Особое место среди наследственно обусловленных форм олигофрени занимает этиологически полиморфная группа заболеваний, при которых умственная отсталость сочетается с признаками дисэмбриогенеза в виде врожденных дефектов органов и систем. Дизонтогении могут быть обусловлены прямым (мутагенным) воздействием на генеративные клетки родителей ионизирующей радиации и некоторых химических агентов. Многие исследователи находят определенную связь между отклонениями в развитии потомства и алкоголизмом родителей. В то же время не вызывает сомнений токсическое действие употребляемого матерью алкоголя на развивающийся плод ("синдром алкогольного плода"). Причиной многих аномалий развития часто становятся различные экзогенные вредности (инфекции, интоксикации), действующие во время беременности на организм матери или непосредственно на плод.

Среди патогенных факторов, способных нарушить развитие мозга плода, значительное место принадлежит вирусным заболеваниям. Коревая краснуха у беременной может привести к рубеолярной олигофрени у ребенка. Роль этиологического фактора в развитии олигофрени у ребенка может сыграть иммунологическая несовместимость крови матери и плода по резус-фактору.

Из перинатальных и постнатальных вредностей, приводящих к повреждению мозга и развитию олигофрении, первое место занимают родовая травма и асфиксия, в особенности их сочетание. На втором месте стоят инфекционные заболевания. Наиболее тяжелые последствия вызывают нейроинфекции: менингиты, энцефалиты. Развитию олигофрении могут способствовать сменяющие друг друга инфекции, особенно у ребенка, ослабленного в связи с недоношенностью или родовой травмой.

Основные различия между олигофренией и задержкой психического развития

Трудности в дифференциальной диагностике между олигофренией и ЗПР возникают тогда, когда показатели интеллектуального развития в обоих случаях соответствуют легкой степени умственной отсталости. Различия определяются не столько на количественном, сколько на качественном уровне, отражающем как специфику онтогенеза, так и потенциальные возможности этих детей.

При проведении диагностики между ЗПР и олигофренией прослеживается одна существенная тенденция. Для олигофрении характерно, в первую очередь, снижение уровня отвлеченного или понятийного мышления с отпечатком стабильности нарушений, их неизменности. При ЗПР мы вправе больше говорить о расстройстве когнитивных функций, в первую очередь, о расстройстве функций внимания и запоминания; обнаруживаемые расстройства мышления создают у исследователя впечатление не бедности ассоциаций, а скорее рождают чувство какой-то «заблокированности» мышления, с лабильным характером проявления когнитивных нарушений.

Олигофрены в сравнении с субъектами, обнаруживающими ЗПР, отличаются общей примитивностью, что находит отражение во всех психических проявлениях. Это и недостаточность психомоторного развития, проявляющаяся в бедной и невыразительной мимике, отсутствии жестикуляции. Это и недостаточность высших эмоций, которая проявляется в описанном С.С. Корсаковым отсутствии в больных олигофренией естественной для здорового человека потребности познать окружающее.

ЗПР не всегда связана с экзогенными повреждающими факторами, она может быть обусловлена социальной депривацией (социально-педагогическая запущенность), а также факторами психологического порядка, носящими дистрессовый характер и затрудняющими преодоление индивидом так называемых критических возрастных периодов. Невозможность справиться с возрастным кризом обуславливает остановку процесса индивидуализации и остановку в развитии психических процессов. Вероятно, что и в более позднем возрасте, невозможность преодоления жизненных кризисов является психологической предпосылкой регресса психической деятельности.

Ступени развития субъективной реальности и «возрастные кризы»
(по Е.И. Исаеву)

1. Степень оживления.

Родовой кризис (- 2мес. + 3 нед.)

Новорожденность (0,5 – 4 мес.)

Кризис новорожденности (3,5 – 7 мес.)

Младенчество (6 – 12 мес.). Первичные формы сознания.

2. Степень одушевления.

Кризис младенчества (11 – 18 мес.)

Раннее детство (1 год 3 мес. – 3 года). Игровая деятельность.

Кризис раннего детства или «кризис трех лет» (2,5 – 3,5 года). Становление самости.

Дошкольное детство (3 – 6,5 лет). Сюжетно-ролевая игра. Самооценка.

3. Ступень персонализации.

Кризис детства (5,5 – 7,5 лет)

Отрочество (7 – 11,5 лет). Становление характера. Половые различия.

Кризис отрочества (11 – 14 лет). «Личное» сознание. Самосознание.

Юность (13,5 – 18 лет). Становление мировоззрения.

4. Ступень индивидуализации.

Кризис юности (17 – 21 год). Смена формы со-бытия.

Молодость (19 - 28 лет). Аутентичность.

Кризис молодости (27 – 33 года). Первый взгляд назад и прощание с юностью.

Взрослость (32 – 42 года). Ступень универсализации.

Кризис взрослости (39 – 45 лет). Кризис ценностей.

Зрелость (44 – 66 лет). Со-бытие человека и мира.

Кризис зрелости (55 – 65 лет).

Старость (62 года - ...). Мудрость как приобретение старости. Кризис индивидуальной жизни человека. Тайнство жизни и смерти.